Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología
Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología
Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología
Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología • Oftalmología

Afecciones palpebrales

Irene Rojas Rondón - Ileana Cristobalina Agramonte Centelles - Marcelino Rio Torres



Editorial Ciencias Médicas

Afecciones palpebrales

Afecciones palpebrales

Irene Rojas Rondón - Ileana Cristobalina Agramonte Centelles - Marcelino Rio Torres



ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
La Habana, 2018

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Rojas Rondón, Irene.
Afecciones palpebrales/ Irene Rojas Rondón, Ileana Cristobalina Agramonte Centelles, Marcelino Rio Torres.----
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2018.
150 p.: il.
-
-
Enfermedades de los Párpados/cirugía, Párpados/anatomía & histología, Párpados/anomalías, Neoplasias de los Párpados

WW 205

Edición: MSc. Diana E. Prieto Acosta
Diseño, ilustraciones y maquetación: DI. José Manuel Oubiña González

© Irene Rojas Rondón, Ileana Cristobalina Agramonte Centelles, Marcelino Rio Torres, 2018
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2018

ISBN 978-959-313-447-7
ISBN 978-959-313-448-4 (PDF)
ISBN 978-959-313-449-1 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23, núm. 654, entre D y E, El Vedado
La Habana, Cuba. C.P. 10400
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfono: (53)7836 1893
www.ecimed.sld.cu

Autores principales

Irene Rojas Rondón

Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar

Ileana Cristobalina Agramonte Centelles

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar

Marcelino Rio Torres

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Titular e Investigador Titular

Coautores

Lázara Kenia Ramírez García

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar

Clara Gisela Gómez Cabrera

Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar

Alexander Pérez Llanes

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Oftalmología

Yoandre Michel Carrazana Pérez

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Oftalmología. Instructor e Investigador Agregado

Julia Susana Vilar Salas

Máster en Epidemiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Oftalmología. Profesora Auxiliar

Gustavo Rodríguez Salinas

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Oftalmología. Instructor

Bárbara Estrada Amador

Especialista de I Grado en Oftalmología

Yaima Hernández Sánchez

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Oftalmología

Lázaro Vigoa Aranguren

Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Profesor Auxiliar

Carlos Alberto Perea Ruiz

Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar

Reinaldo Ríos Caso

Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar

Colaboradores

Carmen María Padilla González

Máster en Economía de la Salud. Especialista en Administración Pública. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Bioestadística. Profesor Asistente. Investigador Agregado

Katia Lora Domínguez

Licenciada en Gestión de Información en Salud

Rosa Naranjo Fernández

Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar

Yaumary Bauza Fortunato

Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Oftalmología. Aspirante a Investigador

ECIMED PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Prólogo

A partir del siglo XIX, con la profundización y ampliación de los conocimientos científicos en medicina, surgieron las diferentes especialidades. El posterior desarrollo de la ciencia y de la tecnología enriqueció las investigaciones que se realizaban en cada una de estas ramas, lo que hizo necesario una mayor especificidad en las áreas que abarcaba el saber científico, y ello motivó la ulterior subdivisión de cada una de ellas.

La oftalmología no estuvo ajena a estos cambios. Los adelantos constantes en su práctica estimularon el surgimiento de subespecialidades como la de retina, visión binocular, glaucoma, córnea, cataratas, vías lagrimales, neuroftalmología y otras más recientes entre las que se encuentra la cirugía oculoplástica. Es innegable que, con estas transformaciones, los profesionales de cada una de las ramas se perfeccionaron en el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones oculares, y que se logró una expansión en el campo de la investigación y un mayor beneficio para el paciente.

En el año 1985, el Ministerio de Salud Pública de Cuba orientó el "Programa de desarrollo de la especialidad hasta el 2000", lo que propició un paso de avance trascendental en la oftalmología. En el Hospital Oftalmológico "Ramón Pando Ferrer" —hoy Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer"—, centro rector de la oftalmología en Cuba, el servicio de vías lagrimales dio lugar al departamento de cirugía oculoplástica, que se ocupa de la atención de las afecciones del aparato lagrimal y de los anexos oculares, incluida la cirugía plástica y reconstructiva de estos. En conjunto con el Dr. Noelio Rodríguez, ese año se comenzó a impartir cursos de adiestramiento en cirugía oculoplástica que estuvieron dirigidos a profesionales de varias provincias. A la vez que el servicio se fue ampliando, los cursos se han incrementado cuantitativa y cualitativamente.

A inicios del año 2004, por iniciativa del Comandante en Jefe Fidel Castro, se desarrolló la "Misión milagro", la cual aportó grandes beneficios a los pueblos de América y constituyó otro elemento impulsor para la actividad de la oftalmología en Cuba, en especial en materia de cirugía oculoplástica. Se alcanzó una modernización tecnológica con equipos de última generación, que conllevó

la formación y el desarrollo de diversos servicios de esta especialidad, los cuales están distribuidos hoy por todo el país.

El personal médico que se dedica a esta subespecialidad en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer", teniendo en cuenta el número creciente de profesionales interesados en el tema y la diversidad de publicaciones al respecto, se dio a la tarea de confeccionar el presente libro para contribuir a elevar el conocimiento científico sobre la materia actualizando la bibliografía que aborda los aspectos más avanzados sobre el tratamiento de la amplia gama de las afecciones palpebrales.

El colectivo de autores realizó una revisión amplia, detallada y actualizada, sobre los diversos procesos nosológicos que pueden presentarse en los párpados, y detalló la anatomía de estas complejas y delicadas estructuras. Describió además los padecimientos congénitos y adquiridos que pueden localizarse en estas estructuras, desde los procesos tumorales hasta los traumatismos palpebrales, algunos de los cuales conllevan una pérdida de tejido cuya reconstrucción demanda la ingeniosidad del cirujano. Fueron tratadas también las alteraciones de posición de los bordes de los párpados, así como ofrecidas orientaciones útiles para los diferentes tratamientos de dichas afecciones. Los autores incluyen un capítulo dedicado especialmente a la blefaroplastia estética, intervención quirúrgica muy demandada en esta especialidad pero realizada también por profesionales de otras ramas. En todos los temas expuestos, los autores muestran las modalidades terapéuticas más actuales, médicas y quirúrgicas, e incluyen un apreciable volumen de ilustraciones.

Este libro, dirigido a oftalmólogos generales y residentes, constituirá una poderosa arma científica que enriquecerá la bibliografía oftalmológica cubana, en particular la de la subespecialidad de cirugía oculoplástica.

Dra. Nereyda Martínez Suárez[1]
Profesora y Especialista de II Grado en Oftalmología

[1] Profesora del servicio de Cirugía Plástica Ocular, orgullo del colectivo médico del Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Junto al Dr. Noelio Rodríguez, uno de los fundadores de la subespecialidad, crea e introduce en 1985 en Cuba la técnica quirúrgica de "entrecruzamiento del orbicular", que fue publicada en 1991. En la actualidad es la técnica más utilizada por los cirujanos oculoplásticos cubanos para tratar el entropión senil. La primera cirugía de implante de hidroxiapatita en una cavidad anoftálmica, en esa institución, la realizó la Dra. Nereida Martínez Suárez el 12 de abril de 1995.

Prefacio

Un libro es un pretexto para plasmar criterios, ideas, pensamientos, opiniones y reflexiones que conduzcan al lector a adquirir o ampliar conocimientos. Este texto, en particular, tiene como aspiración fundamental elevar la competencia profesional de residentes y especialistas en oftalmología y, de esta forma, fortalecer la calidad de los servicios de salud visual, específicamente en la subespecialidad de oculoplastia. A la vez, amplía la bibliografía básica para el programa de desarrollo de la oftalmología.

La obra está estructurada en diez capítulos y ofrece un material exhaustivo sobre anatomía y embriología de los párpados, anomalías congénitas (en la infancia y la adolescencia), traumatismos, infecciones, tumores benignos y malignos, así como de enfermedades degenerativas en el anciano, muy frecuentes en consulta, dado el aumento del envejecimiento poblacional. Se abordan desde los más sencillos procedimientos de cirugía plástica ocular hasta las técnicas quirúrgicas más complejas, y se emiten criterios que se sustentan en las experiencias del colectivo de autores. El libro contiene, además, fotografías e ilustraciones de alta calidad, todas inéditas, que constituyen un apoyo visual.

Los autores esperan que compartir sus experiencias de trabajo resulte provechoso para el lector interesado, y que se haya logrado el objetivo con el que fue realizado el texto; esto es, consolidar el proceso de formación de los profesionales en la especialidad.

Dra. Irene Rojas Rondón

Contenido

Capítulo 1. Morfofisiología de los párpados/ 1

Embriología / 1
Histología/ 2
Anatomía/ 4
  Planos quirúrgicos/ 6
  Constitución anatómica por planos/ 7
Fisiología/ 14
Bibliografía/ 16

Capítulo 2. Anomalías palpebrales congénitas/ 17

Criptoftalmos/ 19
  Anquiloblépharon / 20
  Blefarofimosis/ 20
Coloboma palpebral / 21
Epiblépharon/ 23
Euriblépharon/ 24
  Epicanto/ 24
  Telecanto/ 25
Entropión congénito/ 25
Ectropión congénito/ 26
Distiquiasis/ 27
Ptosis congénita / 27
Bibliografía/ 28

Capítulo 3. Inflamaciones e infecciones de los párpados/ 29

Orzuelo/ 30
  Orzuelo externo/ 30
  Orzuelo interno/ 31
Chalazión/ 32
Blefaritis/ 34
  Blefaritis anterior / 36
  Blefaritis posterior/ 38
Herpes zóster palpebral/ 40
Bibliografía/ 41

Capítulo 4. Ectropión y entropión/ 43

Ectropión / 43
  Ectropión congénito/ 45
  Ectropión involutivo/ 45
  Ectropión cicatrizal/ 48
  Ectropión paralítico/ 49
  Ectropión mecánico/ 49
  Síndrome del párpado flácido/ 50
Entropión/ 50

eCIMED PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Entropión congénito/ 51
Entropión involutivo/ 51
Entropión cicatrizal/ 52
Entropión espasmódico agudo/ 55
Bibliografía/ 55

Capítulo 5. Ptosis palpebral congénita/ 57

Ptosis miogénicas/ 58
Ptosis congénita simple / 58
Ptosis asociada a debilidad del músculo recto superior/ 59
Síndrome de blefarofimosis/ 59
Fibrosis congénita de músculos extraoculares/ 60
Miastenia grave congénita / 60
Ptosis aponeurótica congénita/ 60
Ptosis neurogénicas/ 61
Parálisis congénita del III nervio craneal/ 61
Ptosis de Marcus Gunn/ 61
Síndrome de Horner congénito/ 62
Síndrome de Duane/ 63
Otros síndromes asociados a ptosis/ 64
Síndrome de Dubowitz/ 64
Síndrome de Moebius/ 64
Tratamiento quirúrgico/ 64
Bibliografía/ 67

Capítulo 6. Ptosis palpebral adquirida/ 70

Historia clínica y exploración / 71
Ptosis miogénicas adquiridas/ 72
Miastenia grave / 72
Distrofia miotónica/ 73
Síndrome oculofaríngeo/ 74
Oftalmoplejía externa progresiva crónica/ 75
Ptosis aponeurótica / 75
Ptosis neurogénicas/ 76
Parálisis adquirida del III nervio craneal/ 76
Regeneración aberrante del III nervio craneal/ 77
Síndrome de Horner adquirido / 77
Ptosis mecánica/ 78
Ptosis traumática/ 78
Cirugía de la ptosis palpebral / 78
Cirugía de la aponeurosis/ 79
Cirugía del elevador/ 80
Complicaciones quirúrgicas/ 81
Bibliografía/ 82

Capítulo 7. Traumatismos palpebrales/ 84

Erosiones palpebrales/ 84
Quemaduras / 85
Contusiones palpebrales: hematomas y equimosis/ 87
Picaduras de insectos u otros animales/ 88

Heridas/ 88
Avulsiones/ 94
Bibliografía / 95

Capítulo 8. Tumores benignos de los párpados/ 97

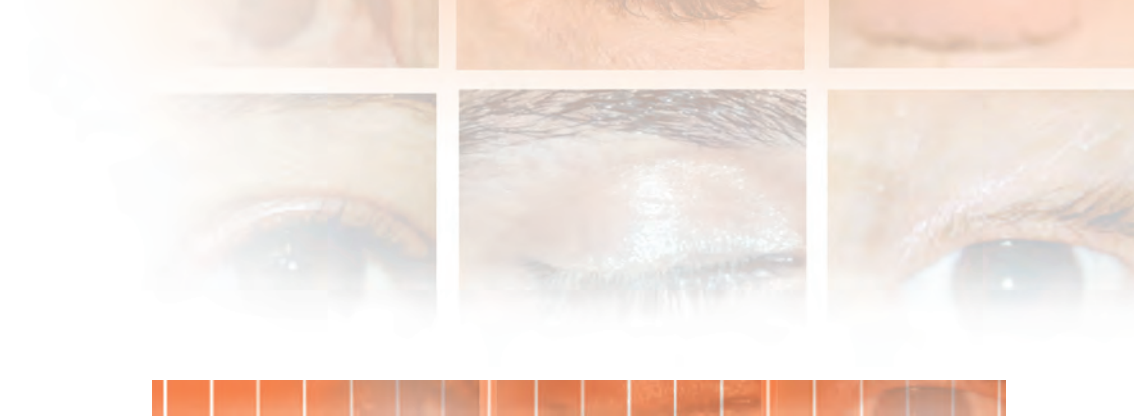
Tumores epiteliales epidérmicos/ 99
Verruga viral/ 99
Papiloma de células escamosas / 101
Queratosis seborreica/ 101
Queratosis actínica / 102
Queratoacantoma/ 102
Tumores epiteliales quísticos / 103
Quiste de inclusión epidérmico/ 103
Molusco contagioso/ 104
Tumores epiteliales de las glándulas sudoríparas/ 105
Hidrocistomas/ 105
Siringomas/ 106
Tumores epiteliales de las glándulas sebáceas/ 107
Quiste de Zeiss/ 107
Quiste sebáceo/ 107
Milio / 108
Tumores epiteliales de los folículos pilosos/ 108
Tumores del sistema melanógeno/ 109
Hemangioma capilar/ 110
Tumores de los tejidos blandos/ 111
Xantelasma/ 111
Neurofibromatosis/ 112
Bibliografía/ 113

Capítulo 9. Tumores malignos no melanocíticos de los párpados/ 116

Carcinoma basocelular / 119
Clasificación histológica/ 121
Diagnóstico positivo / 123
Tratamiento/ 124
Carcinoma espinocelular/ 130
Tratamiento/ 131
Factores pronósticos/ 132
Bibliografía/ 132

Capítulo 10. Blefaroplastia estética: enfoque actual en cirugía plástica ocular/ 135

Envejecimiento cutáneo y etiología de las bolsas grasas/ 136
Evaluación prequirúrgica/ 137
Aspectos propios del paciente/ 140
Examen oftalmológico/ 140
Blefaroplastia del párpado superior/ 141
Blefaroplastia del párpado inferior/ 145
Bibliografía/ 148



Capítulo 1

Morfofisiología de los párpados

Yoandre Michel Carrazana Pérez, Irene Rojas Rondón, Lázara Kenia Ramírez García, Bárbara Estrada Amador

Los párpados son estructuras musculomembranosas que se encuentran situadas por delante del bulbo ocular.

Embriología

Al final del tercer día de la fecundación se forma la mórula, que se convertirá al día siguiente en blástula. La nidación ocurre entre el séptimo y el decimoprimer días, y al decimosexto aparece el disco bilaminar, que está compuesto por el ectodermo y el endodermo. Dos días más tarde, el disco cuenta con tres láminas: se habrá formado el mesodermo. Seguidamente aparecerá la placa neural, con el surco neural y el primer par de somitas. En la cuarta semana empieza el período embrionario y, con él, el cierre del tubo neural. Antes de que este último se encuentre cerrado del todo, aparece en el prosencéfalo, que es un engrosamiento deprimido denominado *foseta óptica* (día vigesimoquinto). Al ocurrir el cierre completo del tubo se produce una invaginación de las fosetas que forma expansiones denominadas *vesículas ópticas* (días 25 y 26).

El ectodermo, a su vez, produce un fenómeno de inducción que hace que sus células proliferen con rapidez y den lugar a la placoda del cristalino, que al crecer se invaginará sobre sí misma y formará la vesícula cristaliniana. En este mismo período de proliferación comienzan a formarse pliegues palpebrales y se inicia el desarrollo de la conjuntiva y su fondo de saco. No es hasta la cuarta o quinta semana de la gestación que comienza a aparecer la diferenciación y se hacen visibles los párpados. En esta etapa, a partir del mesodermo subyacente, empiezan a formarse la conjuntiva, el tarso, el *septum* orbitario, los ligamentos cantales, la cápsula de Tenon, el músculo de Müller, el músculo elevador del párpado superior, los protractores del párpado inferior, etc.

Entre la séptima y la octava semanas de la gestación comienzan a hacerse visibles los esbozos palpebrales y, con su crecimiento, la proliferación de los pliegues palpebrales mayores hacia el vértice. Se forman dos superficies: la anterior y la posterior, y estas a su vez van a estar constituidas por dos capas epiteliales: piel y mucosa. En la novena semana ocurre la fusión del esbozo de los párpados por su epitelio, comienza la formación del vítreo secundario, y concluye la etapa de crecimiento.

Hacia el tercer y cuarto mes, a partir del ectodermo superficial comienzan a formarse los folículos pilosos de las pestañas y las glándulas palpebrales de Zeiss y Möll, así como las glándulas de Meibomio. Entre el sexto y el noveno mes ocurre la separación de los párpados superior e inferior.

Las estructuras que derivan de las capas embrionarias son:

– Ectodermo superficial:
  • Epitelio conjuntival.
  • Epitelio de los párpados.
  • Pestañas.
  • Glándulas de Meibomio.
  • Glándulas de Zeiss y Möll.
– Mesodermo: párpados.

Histología

Cada párpado está constituido por una capa central de sostén estructural que está formada por tejido conectivo y músculo estriado. Este último está cubierto externamente por piel, y por mucosa en su cara interna (Fig. 1.1). La cara externa presenta una piel delgada provista de pocas papilas dérmicas, e incluye numerosos folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas con una mayor localización nasal.

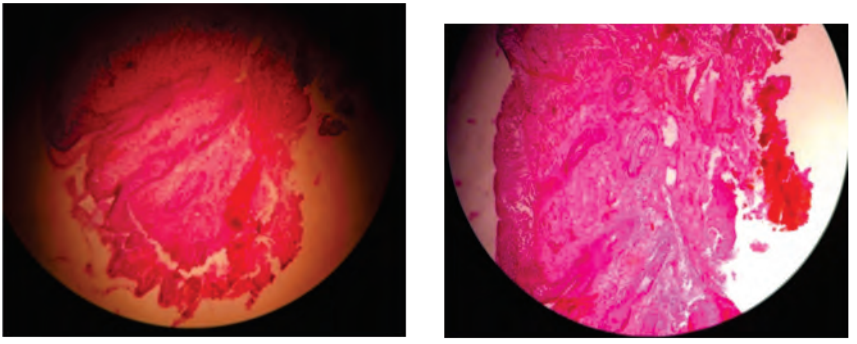


Fig. 1.1. Histología de la piel de los párpados.



La piel se encuentra dividida desde el punto de vista estructural en tres capas, las que presentan en su histología características propias. Estas capas son epitelio, dermis e hipodermis.

El epitelio es plano pluriestratificado y queratinizado, y tiene cuatro estratos y una membrana basal. Sus estratos son córneo, granuloso, espinoso y basal. En la capa basal hay una cantidad variable de melanocitos.

La dermis es una capa fibrosa y densa. Presenta papilas bajas, vasculares y otras neurales, y contiene también los folículos pilosos, vasos y fibras nerviosas. Estas últimas constituyen el plexo de von Misses. En la dermis existe un número variable de células pigmentarias, con gránulos pardos o amarillos, que se hacen más densas hacia el borde libre de los párpados, donde las papilas se tornan más altas. Aquí aparecen de tres a cuatro hileras de pelos (pestañas), cuyos folículos penetran profundamente, y se acompañan por pequeñas glándulas sebáceas (de Zeiss). La estructura que conforman carece del músculo erector del pelo, en lo cual las pestañas se diferencian del resto de los pelos que se encuentran en la piel delgada. Su renovación sucede entre unos 30 y 40 días.

Los folículos pilosos se acompañan de glándulas sudoríparas (de Möll), que están compuestas por un adenómero y un escretómero, y presentan una porción glandular rectilínea y poco tortuosa, rodeada por células mioepiteliales contráctiles. Las células secretoras son piramidales, y el tipo de secreción es apocrina y acuosa. En ocasiones, cuando la luz glandular se dilata, las células se tornan planas.

La hipodermis no contiene tejido adiposo. Es laxa, vascular, rica en vasos linfáticos y fibras elásticas. Hacia el borde libre, la piel de los párpados sufre algunas variaciones:

– El epitelio se engruesa.
– Las papilas son más altas.
– Hay mayor desarrollo de folículos y glándulas anexas.
– Aparecen glándulas sudoríparas.
– La dermis se hace densa y gruesa.
– Desaparece la hipodermis.

Por debajo de la piel se encuentran las fibras musculares estriadas esqueléticas del orbicular de los párpados, que en su porción terminal hacia el borde libre de los párpados se van a convertir en el músculo de Riolano, situado por detrás de las pestañas. Por debajo de este músculo hay una capa de tejido conectivo, la fascia palpebral, que es una continuación del tendón del músculo elevador del párpado.

En la zona más alta del párpado superior hay cordones de músculo liso que forman el músculo tarsal superior de Müller, el cual se une a una placa de tejido conectivo denso que constituye el tarso, encargado de formar el esqueleto de sostén del párpado. Esto va a ocurrir de forma similar tanto en el párpado superior como en el inferior. En ambas



placas tarsales hay una hilera única de glándulas sebáceas modificadas (de Meibomio), cuyos conductos desembocan en el borde libre del párpado. Sus porciones secretoras son tubuloalveolares ramificadas, con unas 40 a 50 extensiones laterales.

Por detrás de las placas tarsales se encuentra la conjuntiva palpebral, capa más interna de los párpados. La conjuntiva palpebral presenta la estructura histológica de una membrana mucosa, con una lámina epitelial membranosa y una lámina propia de tejido conectivo subyacente. La lámina epitelial membranosa se continúa con el epitelio de la córnea en el nivel del limbo corneal y en las márgenes palpebrales se continúa con el epitelio de la piel de la superficie externa. Muestra variaciones particulares en las diferentes zonas, pero en todos los casos mantiene una capa basal germinativa de células cúbicas.

En el margen, el epitelio se transforma de estratificado plano queratinizado a estratificado cilíndrico porque sus células superficiales cambian de forma y pierden la queratina. Presenta, además, células caliciformes diseminadas que no mantienen el mismo grosor en toda la superficie.

En el borde superior del tarso, presenta solo dos capas de células, y en su superficie se encuentran invaginaciones revestidas de células mucosas que se consideran glándulas y son llamadas *de Wolfring*. Más adentro, en el nivel del fórnix conjuntival, donde el epitelio tiene más capas, están las glándulas de Krause, denominadas también *lagrimales accesorias*.

La lámina propia está constituida en general por tejido conectivo laxo superficial, más denso en su región profunda, donde se encuentra un infiltrado linfocitario. En la región del fórnix, se adhiere al tejido adiposo infraorbitario, lo que garantiza el movimiento del saco conjuntival junto con el ojo.

Hacia el ángulo interno o comisura palpebral interna se van a formar estructuras a partir de la conjuntiva: la carúncula lagrimal y un rudimento del tercer párpado (pliegue semilunar). La primera contiene glándulas sebáceas, sudoríparas, pequeños pelos y músculo estriado. El pliegue semilunar está constituido por músculo liso, rodeado de tejido conectivo denso y recubierto por el epitelio conjuntival, el cual posee células mucosas.

Anatomía

Los párpados se encuentran en número de dos para cada ojo: un párpado superior y uno inferior. El superior mide de 10 a 12 mm en su porción central, es más amplio y móvil. Presenta un surco palpebral que se sitúa en la mujer a unos 8 a 10 mm del borde libre palpebral, paralelo a él, y a unos 6 a 8 mm en el hombre. El párpado inferior mide de 3 a 4 mm, y presenta un surco palpebral que, al igual que en el párpado superior, se acentúa durante la apertura de los párpados (Fig. 1.2).





Fig. 1.2. Anatomía de los párpados. A) Ojo abierto. B) Ojo cerrado.

Entre los bordes libres de los párpados se forma la hendidura palpebral. Estos bordes confluyen en los ángulos externo e interno de los ojos, lo que da lugar a una comisura palpebral interna, localizada hacia la región nasal, y a una comisura palpebral externa que se localiza hacia la región temporal. A su vez, ambos párpados poseen una anatomía que, para su mejor estudio, se divide en caras, bordes, extremidades, planos y estructuras anexas.

De acuerdo con sus caras, ambos párpados poseen:

– Cara anterior. Está separada de la órbita por el surco orbitopalpebral superior. Tiene dos partes: una porción ocular, convexa y resistente, con inserciones fibrosas, que corresponde a toda la extensión del párpado, y una porción orbitaria, que se encuentra entre la porción tarsiana y el reborde orbitario, es blanda, deprimida y corresponde al área de la grasa de la cavidad orbitaria. Ambas partes están separadas por un surco denominado *surco palpebral* (superior e inferior). El surco es curvo y cóncavo hacia la hendidura. El surco inferior es menos acusado y más aproximado a la hendidura palpebral. Cuando el párpado superior desciende, el surco se abre, con un fondo redondeado, y al elevarse se profundiza y transforma en un pliegue.
– Cara posterior. Lisa, cóncava y rosada. está constituida por conjuntiva y presenta los mismos límites que la porción palpebral de esta membrana.

De acuerdo con sus bordes, el párpado se divide en:

– Borde libre. Mide 2 mm de espesor y 30 mm de longitud. Se divide en una porción interna llamada *lagrimal*, de unos 6 mm de longitud, que se extiende desde el canto interno hasta el punto lagrimal, y otra externa llamada *ciliar,* de 24 mm, que ocupa desde el trabéculo lagrimal hasta el canto externo. En la región lagrimal se localizan el trabéculo o punto lagrimal propiamente dicho, con un grosor de 2 a 3 mm, y el canalículo, que se encuentra en el espesor de cada párpado. La zona ciliar está dividida por la línea gris, es muy importante como acceso quirúrgico, y contribuye a formar una lamela anterior y una posterior. Esta línea divisoria está formada por las fibras terminales del músculo orbicular de los párpados, que pasan a formar el músculo de Riolano.

En la lamela anterior se encuentran los folículos pilosos, que pueden tener hasta 2,5 mm de profundidad y contienen las pestañas, las cuales están distribuidas en tres hileras o filas, en un número aproximado de 150 en el párpado superior y un tamaño de 8 a 12 mm de longitud. En el párpado inferior se presentan en número de 90 y tienen unos 6 a 8 mm de longitud. Se diferencian del resto de los pelos de la cabeza por presentar mayor pigmentación, y con la edad tienden a disminuir en grosor y en longitud. Alrededor de cada folículo se encuentran glándulas sebáceas (de Zeiss), que presentan secreciones oleosas y están distribuidas en número de 1 a 2 por cada folículo. Además, se localizan glándulas sudoríparas que acompañan a las anteriores; se nombran *glándulas de Möll.*

Por detrás de la línea gris se observa una fila regular de 20 a 30 orificios en el párpado inferior y de 30 a 40 en el superior: las glándulas de Meibomio que, al igual que las de Zeiss, ayudan a la lubricación oleosa de la lágrima.

– Borde adherente. Comprende el reborde orbitario y se continúa con zonas vecinas. Ambos párpados, superior e inferior, se unen en sus bordes marginales nasal y temporal para formar los cantos interno y externo, respectivamente. A su vez, estos últimos están reforzados por los ligamentos cantales, los cuales dan forma a la hendidura palpebral. El canto interno cuenta con la presencia del ligamento cantal medial, que se inserta desde el tarso y el músculo orbicular en las crestas lagrimales, y se divide en dos fascículos, uno directo y otro reflejo, que se adhieren a las crestas lagrimales anterior y posterior y rodean el saco lagrimal.

  El ligamento cantal lateral se dirige hacia afuera y se inserta en el reborde externo de la órbita, a 0,5 cm de la sutura frontomalar; esto es, en el tubérculo orbitario lateral. Esta inserción se ubica 3 mm por encima del ligamento cantal medial, lo que confiere a la hendidura palpebral su oblicuidad característica y favorece el recorrido de la lágrima para su reabsorción por el punto lagrimal, una vez que el párpado superior la desliza por la superficie ocular.

Planos quirúrgicos

Se observan cuatro planos quirúrgicos de acuerdo con las estructuras anatómicas que los componen (Figs. 1.3 y 1.4):

– Primer plano. Se localiza en el borde libre o porción marginal, y está compuesto por la piel de los párpados, el músculo orbicular, el tarso y la conjuntiva tarsal.
– Segundo plano. Se encuentra en el tercio medio del párpado, por debajo del borde adherente del tarso, y está conformado por la piel, el músculo orbicular, la aponeurosis del músculo elevador, el tarso y la conjuntiva tarsal.
– Tercer plano. Se sitúa en el borde adherente del tarso, y está conformado por piel, músculo orbicular, *septum* orbitario, aponeurosis del



músculo elevador, músculo de Müller y conjuntiva tarsal. En este plano se localiza la arcada vascular periférica del párpado, que discurre paralela al borde tarsal.

– Cuarto plano. Se ubica entre el borde adherente del tarso y el reborde óseo de la órbita. Está formado por piel, músculo orbicular, *septum* orbitario, paquete de grasa aponeurótica, aponeurosis del elevador, músculo de Müller y conjuntiva tarsal.

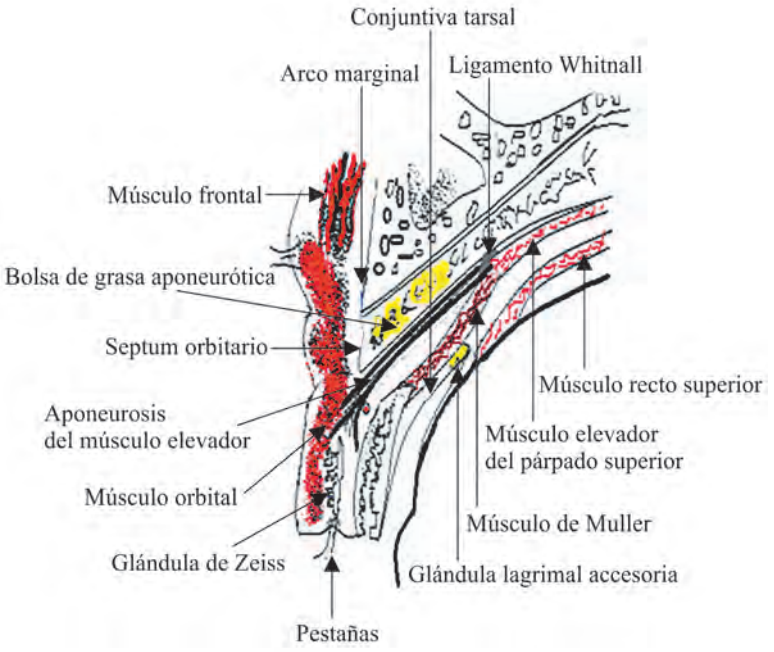


Fig. 1.3. Anatomía por planos: corte transversal del párpado superior. (Ilustración del Dr. Yoandre Michel Carrazana Pérez).

Los planos quirúrgicos se comportan de igual forma en ambos párpados. La diferencia radica en que, en el lugar de la aponeurosis del elevador en el párpado superior, la fascia capsulopalpebral es su análoga en el inferior.

Constitución anatómica por planos

La piel de los párpados –especialmente la del superior– tiene la particularidad de ser la más fina del organismo humano (0,6 a 1 mm). Según su localización se divide en:

– Pretarsal. Tiene poca movilidad debido a las firmes adherencias existentes entre las fibras del elevador con el tarso y el músculo pretarsal.
– Preseptal. Descansa sobre el *septum* orbitario, tiene mayor movilidad y representa una localización potencial para el depósito de líquidos en diversas enfermedades, en especial las de causas alérgicas.

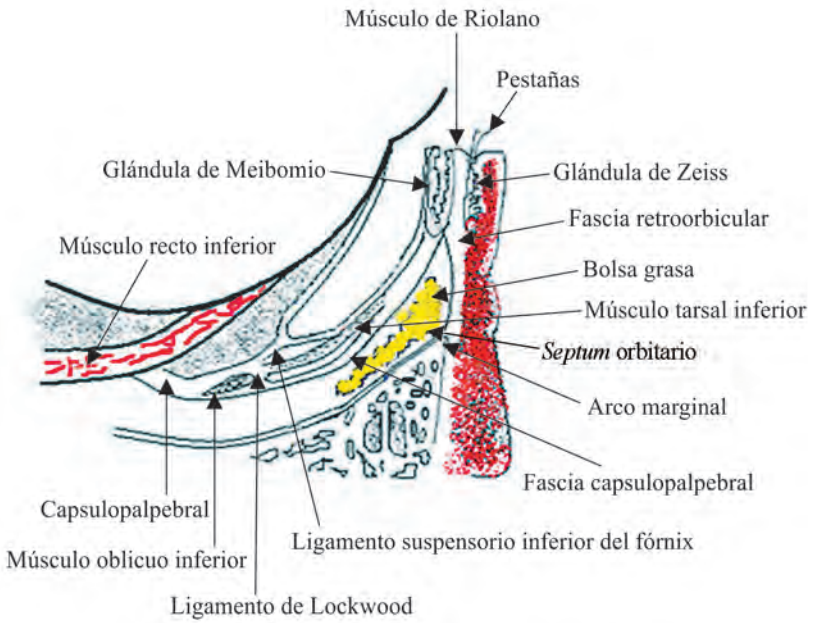


Fig. 1.4. Anatomía por planos: corte transversal del párpado inferior. (Ilustración del Dr. Yoandre Michel Carrazana Pérez).

Por debajo de la anterior estructura se encuentra una capa muscular superficial (músculos protractores), que es conformada por el orbicular, los corrugadores supraciliares y *procerus*. Estos dos últimos músculos ayudan a incrementar el efecto de acción del primero.

El músculo orbicular se encuentra en estrecha relación con la piel, está inervado por el VII nervio craneal o nervio facial e interviene en el cierre palpebral. Sus fibras se distribuyen de forma concéntrica relacionándose con el tarso (Fig. 1.5). De acuerdo con su localización anatómica se divide en dos porciones: palpebral, que a su vez se secciona en dos fascículos (preseptal y pretarsal), y la porción orbitaria. La porción palpebral se sitúa por delante del tarso, extendiéndose de un ligamento al otro, y se continúa con la órbita sobre el hueso frontal y la zona anterior de la fosa temporomalar del maxilar inferior. En este nivel se puede encontrar el músculo tensor de la cápsula lagrimal, haz que se desprende del saco lagrimal.

El fascículo preseptal tiene un origen profundo y otro superficial. El profundo parte de la fascia alrededor del saco lagrimal y la cresta lagrimal posterior; el superficial surge de la rama anterior del tendón cantal medial, y lateralmente forma el rafe lateral (Fig. 1.6). El fascículo pretarsal presenta un origen profundo, se inicia en la cresta lagrimal posterior y la rama anterior del tendón cantal medial. Sus segmentos superior e inferior se fusionan en el canto lateral para formar el tendón cantal. Se fija al tubérculo orbitario por el ligamento lateral externo.





Fig. 1.5. Músculo orbicular de los párpados.



Fig. 1.6. Músculo orbicular de los párpados: fascículo preseptal.

El fascículo pretarsal se subdivide en dos fascículos: fascículo superficial o músculo de Riolano, que constituye el ligamento lateral interno, y fascículo profundo o músculo de Horner. Las fibras musculares del orbicular alcanzan la extremidad interna de los tarsos, donde se mezclan con las fibras del tarso.

Las fibras profundas del músculo pretarsal rodean a los canalículos lagrimales y constituyen un sistema de bombeo para facilitar el drenaje. La contracción de la porción preseptal y pretarsal origina los movimientos de parpadeo involuntario.

La porción orbitaria surge de la rama anterior del tendón cantal medial y alrededor del periostio. Sus fibras discurren sobre el hueso zigomático, cubren el músculo elevador del párpado y se insertan en el ligamento palpebral interno. Por debajo de este último y hasta la escotadura supraorbitaria, toma todo el espesor del párpado y se fija por dentro al reborde de la órbita. En estas inserciones, las fibras describen una elipse alrededor de la base orbitaria, y en su extremo se separan en haces que se dirigen desde la porción interna hasta la piel de la ceja y la porción externa de la piel de la mejilla.

El músculo prócero o piramidal de la nariz (*m. procerus*) es una pequeña tira muscular que se continúa con el músculo occipitofrontal. Se dirige desde la región frontal central, pasando por la raíz nasal o puente nasal, donde se inserta en la piel situada en el nivel de la glabela. Tira hacia abajo de la porción inferior de la ceja, lo que causa arrugas transversales sobre el puente nasal (Fig. 1.7 A). En cambio, el músculo corrugador de la ceja o superciliar se origina en la porción nasal del frontal y se inserta lateralmente a nivel cutáneo en la región del tercio medio de la ceja, con una mayor o menor extensión. Se ubica bajo el orbicular de los ojos y el propio músculo frontal. Al contraerse origina arrugas verticales a nivel de la glabela y por encima de ambas cejas (Fig. 1.7 B).

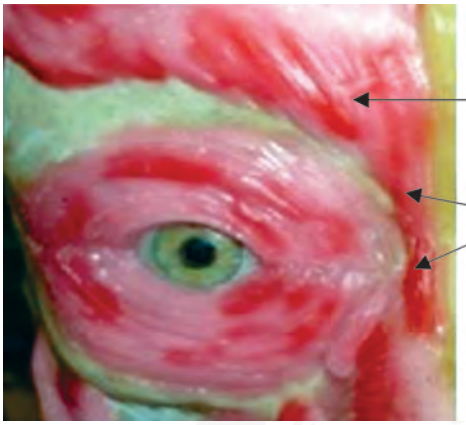


Fig. 1.7. Músculo prócero o piramidal de la nariz (a) y músculo corrugador de la ceja (b).

Otra estructura anatómica de gran importancia es el tarso, que se encuentra en número de dos láminas fibrosas, una para cada párpado, y está compuesto por un tejido conectivo denso que se localiza en el primer y segundo planos quirúrgicos. El tarso superior es casi ovalado, y la mayor altura en su centro es de 9 a 12 mm en sentido vertical, pero disminuye hacia los extremos a 4 o 5 mm y 30 mm de anchura. Es cóncavo por detrás, pues se acopla a la convexidad del globo ocular (Fig. 1.8). El tarso inferior posee una altura central de 5 a 6 mm y una anchura de 4 mm. Mantiene su amplitud en los extremos.

Ambas placas tarsales miden cerca de 1 mm de grosor y disminuyen en los extremos medial y lateral. En el primero, las fibras están distribuidas de forma horizontal, y en el segundo, de forma vertical. En su espesor están contenidas las glándulas de Meibomio, que se abren por medio de pequeños orificios en la zona interna del borde libre palpebral.

El *septum* orbitario o ligamento ancho de los párpados es un tejido fibroso que se inserta al periostio del reborde orbitario superior e inferior en su labio posterior (Fig. 1.9. A). En el párpado superior se fusiona con la aponeurosis del músculo elevador, a 2,5 mm sobre el

borde tarsal superior. En el párpado inferior se une con la fascia capsulopalpebral, por debajo del borde tarsal inferior. Esta estructura tiene la función de barrera entre los párpados y la órbita, lo que limita la diseminación de los procesos infecciosos o las hemorragias. Por detrás se encuentra la grasa orbitaria o grasa preaponeurótica, que desempeña un papel importante en la formación del contorno de los párpados y proporciona una mejor apariencia facial (Fig. 1.9. B).



Fig. 1.8. Tarso del párpado superior.

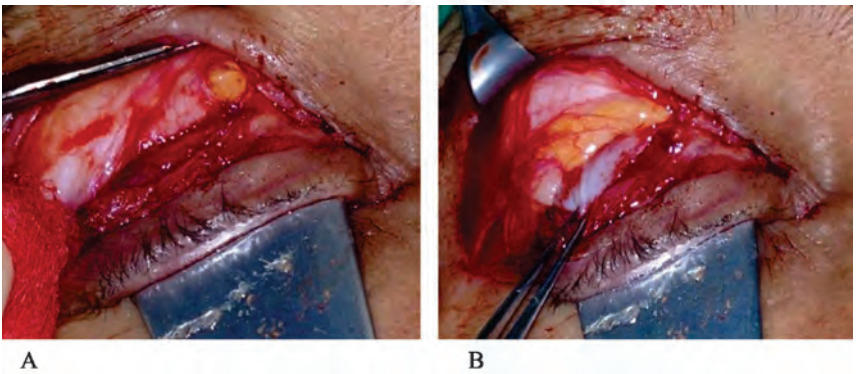


Fig. 1.9. A) Apertura del *septum* orbitario. B) Bolsa grasa preaponeurótica del párpado superior.

El volumen total de la cavidad orbitaria supone entre 20 y 22 mL, y el tejido graso representa unos 8 a 10 mL. La grasa localizada en el interior del cono muscular se denomina *central*, *conal* o *intracónica*, mientras que la restante se denomina *extracónica*. Clásicamente se ha dividido la grasa retroseptal en compartimentos bien definidos: dos paquetes en el párpado superior (nasal y temporal) y tres en el párpado inferior (nasal, central y temporal).

En el párpado superior la grasa preaponeurótica de color amarillo es una importante referencia quirúrgica, ya que descansa sobre la porción muscular del músculo elevador del párpado superior (Fig. 1.10).

En su porción medial o nasal el color es más blanco, y con la edad suele herniarse debido al debilitamiento del *septum* orbitario, que adelgaza de forma progresiva. En numerosas ocasiones este paquete se encuentra dividido en dos paquetes individuales: medial superior y medial inferior, que están unidos en su base por tejido fibroso. El paquete lateral o temporal suele ser menos abundante y se relaciona con la porción palpebral de la glándula lagrimal.



Fig. 1.10. Bolsa grasa preaponeurótica del párpado superior.

En el párpado inferior las bolsas grasas se encuentran divididas en tres porciones: nasal, central, temporal. Los paquetes nasal y central corresponden a un único compartimento separado por el músculo oblicuo inferior. El nasal presenta características similares a su homónimo del párpado superior. La separación entre el paquete central y el temporal está mucho mejor delimitada, y se debe a una banda de tejido conectivo: la expansión arcuata, que se extiende desde la fascia capsulopalpebral en el área del ligamento de Lockwood hasta el reborde orbitario inferior. El paquete temporal suele ser el más voluminoso.

Los músculos retractores del párpado superior son el músculo elevador del párpado superior y su aponeurosis (Fig. 1.11), así como el músculo de Müller (de inervación simpática). El músculo elevador del párpado es triangular, aplanado y alargado, y se origina en el ápex o techo de la órbita, justo por arriba del anillo tendinoso común o anillo de Zinn. Se extiende desde el vértice de la órbita hasta insertarse a través de su cápsula en el tercio medio de la placa tarsal del párpado superior, en su superficie anterior. Tiene dos porciones: una muscular, de aproximadamente 40 mm y una aponeurótica de 14 a 20 mm. En la unión de ambas se localiza una condensación de tejido conectivo denominada *ligamento transverso de Whitnall*, que funciona como soporte suspensorio del párpado superior. Este ligamento se une por un lado alrededor de la tróclea y por el otro en la pared lateral de la órbita, y divide a la glándula lagrimal al pasar por su región superoexterna en dos porciones: una orbital y otra palpebral. Su función es orientar la acción muscular para que la contracción tenga un doble efecto en el movimiento palpebral hacia adentro y arriba.





Fig. 1.11. Aponeurosis del músculo elevador del párpado superior.

El asta lateral de la aponeurosis del músculo se inserta en el tubérculo lateral orbital, y el asta medial se inserta en la cresta lagrimal posterior. Se fija por encima del agujero óptico por medio de fibras aponeuróticas de inserción corta. Se dirige entre el lecho orbitario y el recto superior para abrirse en un abanico tendinoso o aponeurótico de inserción y fijarse en el párpado superior y en el reborde orbitario.

Por detrás de la aponeurosis del elevador y entre la conjuntiva, se encuentra el músculo de Müller, que está inervado por fibras simpáticas y provee unos 2 mm a la apertura palpebral. El músculo tarsal superior surge debajo de la aponeurosis del elevador, aproximadamente a nivel de ligamento de Whitnall, a unos 12 a 14 mm sobre el margen tarsal superior. Aporta 2 mm a la elevación del párpado superior, y une los bordes periféricos de los tarsos a los tendones del elevador del párpado superior y recto inferior, respectivamente.

En el párpado inferior, los retractores son la fascia capsulopalpebral y el músculo tarsal inferior (también de inervación simpática). La fascia capsulopalpebral se origina de la unión de las fibras terminales del músculo recto inferior. Envuelve al oblicuo inferior y se fusiona con su vaina anterior formando una condensación de tejido conectivo conocido como *ligamento suspensorio de Lockwood* (análogo al de Whitnall del párpado superior). Dicha fascia envía algunas fibras hacia el fórnix conjuntival inferior y se inserta en el borde tarsal inferior.

La conjuntiva es una membrana mucosa transparente que se extiende desde el limbo esclerocorneal hasta el borde posterior del margen palpebral formando los fondos de saco conjuntivales superior e inferior. La conjuntiva palpebral se une de manera laxa al músculo de Müller en el párpado superior, para anclarse más firmemente al tarso tanto superior como inferior.

Los dos tercios laterales del párpado superior y el tercio lateral del párpado inferior drenan a los ganglios linfáticos preauriculares. Los dos tercios mediales del párpado inferior y un tercio medial del párpado superior drenan a los ganglios submandibulares.

La vascularización palpebral corre a cargo de varias anastomosis que se establecen alrededor de los párpados entre vasos de diversos

orígenes, y constituyen las arterias marginales superior e inferior. Los vasos que participan son:

- Ramas de la arteria oftálmica:
  - Arteria lagrimal, por sus ramas palpebrales y cigomaticofacial.
  - Arteria infratroclear o dorsal de la nariz.
  - Arteria supratroclear o palpebral superior.
  - Arteria palpebral medial.
  - Arteria supraorbitaria.
- Ramas de la arteria temporal superficial:
  - Rama frontal. Se anastomosa con la arteria supraorbitaria y con la supratroclear.
  - Rama cigomática. Se anastomosa con la cigomaticofacial y con la palpebral lateral.
- Ramas de la arteria facial: arteria angular. Se anastomosa con la dorsal de la nariz y la supratroclear.
- Ramas de la arteria maxilar interna:
  - Arteria infraorbitaria. Se anastomosa con la arteria muscular, la dorsal de la nariz y la facial.
  - Arteria meníngea media. Se anastomosa con la arteria lagrimal.

El drenaje venoso palpebral se puede dividir en pretarsal y postarsal. Los tejidos pretarsales drenan medialmente en la vena angular y lateralmente en la vena temporal superficial. El drenaje postarsal llega a las venas orbitarias y las ramas profundas de la vena facial anterior y el plexo pterigoideo.

La sensibilidad del párpado superior proviene de ramas del nervio oftálmico (rama del trigémino), y la del párpado inferior, de ramas del nervio maxilar superior (rama del trigémino). La motricidad es proporcionada por:

- Músculo orbicular de los párpados: nervio facial.
- Músculo elevador del párpado superior: nervio motor ocular común.
- Músculo de Müller: simpático cervical (C8-T2).

Fisiología

Los párpados son estructuras que, al estar situadas por delante de ambos globos oculares, están destinadas a mantener y conservar la integridad de estos órganos mediante las funciones que a continuación se relacionan:

- Protección. Los párpados impiden que los cuerpos extraños penetren al ojo. De manera inicial, esta función corresponde a las pestañas y las cejas. Cada folículo piloso está rodeado por un plexo nervioso con muy bajo umbral de excitación, lo que lo hace susceptible de producir una contracción palpebral refleja ante el más mínimo estímulo. Los párpados protegen a la retina de una exposición excesiva a la luz y resguardan al globo ocular durante el sueño. Cuando permanecen cerrados, ambos globos oculares se desplazan hacia arriba (fenómeno



de Bell), lo que impide la exposición corneal, sobre todo en personas que permanecen con los párpados entreabiertos durante el sueño.

– Lubricante. Los párpados extienden las lágrimas sobre toda la superficie ocular y la mantienen húmeda. Contribuyen a la formación de la capa lipídica de la lágrima mediante la secreción de las glándulas de Meibomio, cuyos orificios de salida se encuentran situados en el borde libre del párpado. Aportan la secreción acuosa lagrimal basal proveniente de las glándulas accesorias de Wolfring y de Krausse.
– Óptica. Los párpados actúan como agujero o hendidura estenopeica. Tienen como propósito aumentar la profundidad de foco de la persona (concentrar la luz) y disminuir la borrosidad retiniana. Se utilizan para la visión de objetos lejanos, y mejoran la agudeza visual.
– Intervienen en la excreción lagrimal. La porción excretora del sistema lagrimal es activada por la bomba lagrimal, la cual funciona en directa relación con el parpadeo. Las lágrimas son dirigidas hacia los puntos lagrimales para su excreción mientras el saco lagrimal se dilata.
– Función motora. Está dada por el parpadeo, que puede ser espontáneo, de defensa y voluntario. El parpadeo espontáneo es causado por la contracción de la porción palpebral del músculo orbicular, y se ha calculado en aproximadamente 15 veces por minuto. El cierre de la fisura palpebral se inicia en el canto lateral hacia el medial, favoreciendo de esta manera la lubricación corneal y el drenaje lagrimal. El parpadeo puede aumentarse en situaciones de tensión e irritación ocular, y puede presentarse como respuesta refleja a estímulos táctiles o visuales. Tal es el caso del reflejo corneal mediado a través del trigémino, como una vía aferente, mientras que su vía eferente es el nervio facial, el cual produce un parpadeo reflejo. El toque a las pestañas también produce este reflejo.

  Existen movimientos voluntarios de cierre, como el guiño, y otros que pueden presentarse por irritación intensa o secundaria a un estímulo doloroso, como el blefaroespasmo, en el cual se produce una fuerte contracción de la porción orbitaria del músculo orbicular, que en ocasiones imposibilita la apertura palpebral.

  La mayor movilidad la tiene el párpado superior, que es elevado sobre todo por la acción del músculo elevador, el cual realiza movimientos estrictamente voluntarios (su acción se encuentra mediada por la inervación del tercer nervio craneal). Esto proporciona al músculo un tono adecuado para mantener el párpado en posición de apertura, y se han llegado a considerar cifras de función normal del elevador por encima de los 12 mm. Otro de los músculos que interviene en la elevación del párpado es el Müller, que se encuentra controlado por el sistema vegetativo simpático.

  La movilidad del músculo elevador es sincrónica con la del músculo recto superior. Durante el movimiento de elevación participa de manera secundaria la acción del músculo frontal. Cuando se mantiene la infraversión, los párpados inferiores suelen deprimirse, lo que se



debe a la conexión que existe entre el tarso y el tejido palpebral inferior, la fascia capsulopalpebral y la vaina del recto inferior.
– Participan en la mímica facial. Sus músculos contribuyen a dotar a la cara de contracciones musculares y a expresar estados emotivos: risa, llanto, alegría, preocupación, asombro y miedo.
– Cronológica (edad).

Bibliografía

Academy American of Ophthalmology (2008). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Academy American of Ophthalmology (2015). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Alemañy Martorell J., Villar Valdés R. (2005). *Oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Fawcett D. W., Bloom W. (1995). *Tratado de Histología*. 11.ª ed. Madrid: Editorial McGraww-Hill Interamericana.

García García J. (1998). Anatomía clínica. En: Fernández de la Fuente P. *Cirugía estética de párpados y cejas*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología.

Gladstone G. J. (2005). *Oculoplasty Surgery Atlas: cosmetic facial surgery*. New York: Springer-Verlag.

Gómez C., Santiesteban R., Jara E. (2010). *Oftalmología pediátrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Guart A., Delgado García J. M. (2007). Bases fisiológicas del aprendizaje asociativo en mamíferos. *Revista Latinoamericana Psicología*; 39(1), 5-12.

Jordan D. R., Mawn L., Anderson R. L. (2012). *Surgical anatomy of the ocular adnexa. A surgical approach.* 2da ed. Oxford: American Academy of Opthhalmology.

Kanski J., Browling B. (2012). *Oftalmología Clínica*. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Moore K. L., Persaud T. V. N., Torchia M. G. (2013). *Embriología clínica*. 9.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Robinson F. (2001). Anatomy and general considerations. En: *Fundamentals of Clinical of Ophthalmology. Plastic and Orbital Surgery*. London: BMJ Books, pp. 1-6.

Sadler T. W. (2008). *Langman*. *Embriología médica con orientación clínica.* 10.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Spoor T. C. (2010). *Atlas of Oculoplastic and Orbital Sugery*. New York: Taylor Francis Group.

Testut L., Latarjet A. (1984). *Tratado de anatomía humana*. 9.ª ed. Madrid: Editorial Salvat Editores, S. A.

Toledano Fernández N., Martínez Grau G., Prada Sánchez C., Sanz López A., Madel Jiménez R. (2009). *Cirugía palpebral y periocular.* Madrid: Editorial Sociedad Española de Oftalmología.

Trueba Lawand A. (2013). Patología congénita de vías lagrimales y patología palpebral. *Pediat Integral.*; 17(7), 463-467.

Valdés Valdés A., Pérez Núñez H. M., García Rodríguez R. E., López Gutiérrez A. (2010). *Embriología humana*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.





Capítulo 2

Anomalías palpebrales congénitas

Irene Rojas Rondón, Lázara Kenia Ramírez García, Clara Gisela Gómez Cabrera, Yoandre Michel Carrazana Pérez

Las anomalías congénitas pueden presentarse de forma aislada, pero en la mayoría de los casos son manifestaciones de síndromes o afecciones sistémicas. Surgen como resultado de variaciones en el desarrollo embrionario, durante la sexta y octava semanas de la gestación, y por lo general su aparición es infrecuente. En dependencia de la etapa en que ocurra el cambio: crecimiento, morfogénesis y diferenciación, las alteraciones pueden localizarse en los pliegues palpebrales, el borde libre, los músculos y el tarso.

Se conoce un variado número de anomalías palpebrales congénitas. Las más frecuentes son el epicanto, el epibléfaron, la ptosis y el telecanto; con menos frecuencia aparecen la blefarofimosis, el coloboma, la distiquiasis, el ectropión, el entropión, el euriblefaron, y, muy raras veces, la ablefaria, el criptoftalmos y el anquiloblefaron. Con respecto a las causas se invocan múltiples factores:

– Exposición a teratógenos: infecciones, pesticidas, altas temperaturas, drogas y fármacos.
– Lesiones obstétricas: enfermedades crónicas, exposición a factores físicos.
– Defectos genéticos en el desarrollo, anomalías cromosómicas: trisomía 13, 21 y 18, deleción 7q, trisomía parcial 3p.

La incidencia verdadera de estas anomalías es desconocida. No existen muchas publicaciones acerca de la epidemiología de los trastornos palpebrales congénitos. En la bibliografía consultada se publican datos epidemiológicos de anoftalmia, microftalmia, ciclopía, catarata congénita y coloboma palpebral. En un estudio de 14 años se reporta una incidencia de este último a razón de 1,3 por cada 10 000 nacidos vivos. Asimismo, se documentan series de casos con anomalías congénitas de manera general, donde solo se mencionan los defectos oculares mayores, pero sin referirse a otras anomalías palpebrales.

Para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de cualquier malformación congénita se requiere un equipo interdisciplinario integrado por especialidades como obstetricia, perinatología, neonatología, pediatría, genética, cirugía plástica y oftalmología.

Los avances tecnológicos han contribuido a que, con técnicas de imágenes avanzadas, las anomalías palpebrales congénitas se puedan determinar desde la etapa prenatal. Tal es el caso de la imagen bidimensional (2D), la tridimensional (3D) y la tetradimensional (4D). En Cuba está generalizado el uso del ultrasonido 2D en la atención prenatal, la cual brinda la posibilidad de detectar alteraciones de las estructuras oculares en el feto: globo ocular, cristalino, órbita y párpados (Fig. 2.1). Esto ha permitido un mayor pesquizaje y, por tanto, un mejor diagnóstico de estas anomalías.

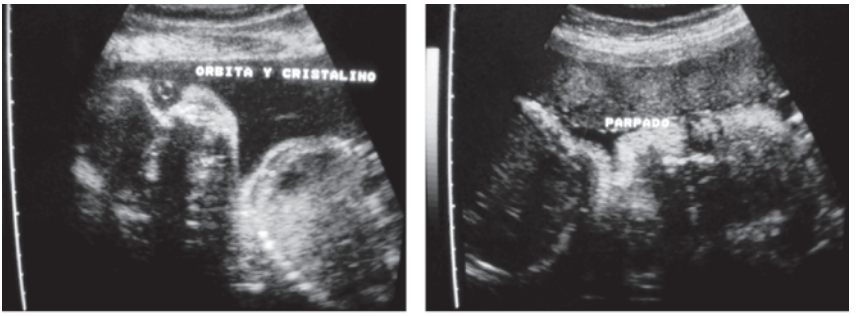


Fig. 2.1. Ultrasonido bidimensional. A) Puede visualizarse la órbita, la presencia del globo ocular y del cristalino. B) Aspecto de los párpados.

Las técnicas 3D y 4D ofrecen imágenes más nítidas (Fig. 2.2), aumentan las capacidades diagnósticas de la anatomía fetal (sobre todo la facial), pero no sustituyen a las imágenes 2D, sino que las complementan, por lo que quedan reservadas para el seguimiento de aquellos pacientes en los que el diagnóstico es dudoso.

A pesar de las múltiples acciones encaminadas al diagnóstico prenatal y los avances tecnológicos, siempre existen sesgos en el cumplimiento de estos programas y aparece un número reducido de estas anomalías, por lo que en ocasiones el especialista en oftalmología debe asumir la identificación de dichas alteraciones. El conocimiento y el diagnóstico precoz contribuirán a un buen tratamiento de los pacientes y a su mejor calidad de vida. El interrogatorio minucioso a los padres y un examen general y oftalmológico exhaustivo permitirán realizar el diagnóstico diferencial y definitivo.

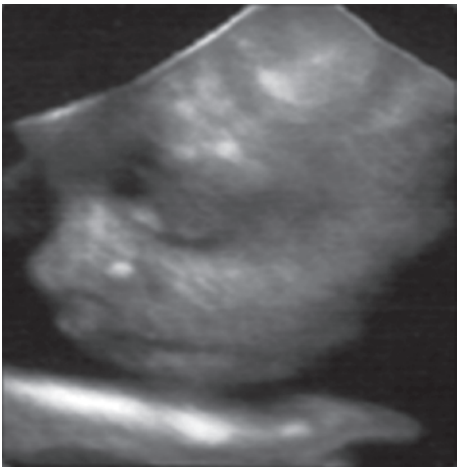


Fig. 2.2. Ultrasonido tetradimensional: feto de 30 semanas. Pueden observarse detalles de los párpados, y la presencia de cejas y pestañas.

Criptoftalmos

El criptoftalmos supone un fallo total en el perfeccionamiento de los pliegues palpebrales. Se origina por un defecto congénito en la migración de la cresta neural que da lugar a un desarrollo anormal de los párpados y de las estructuras oculares anteriores, e incluye la ausencia parcial o total de cejas, hendidura palpebral, pestañas y conjuntiva. Los ojos pueden existir ocultos debajo de la piel y, por lo general, son disfuncionales (Fig. 2.3). En muchas ocasiones aparece un esbozo de cejas, y de ahí la piel discurre de la ceja a la mejilla. La órbita y la cara suelen ser normales. El pronóstico es malo, por todas las alteraciones palpebrales y del segmento anterior asociadas.



Fig. 2.3. Criptoftalmos. (Cortesía de la Dra. Yaumary Bauza Fortunato).

En el tratamiento, en caso de que se opte por el quirúrgico, es necesario realizar múltiples intervenciones reconstructivas para separar los párpados. Se le asocia una rehabilitación protésica para lograr la expansión progresiva de las órbitas y mejorar la estética.

Anquilobléfaron

El anquilobléfaron es la fusión parcial o total de los bordes palpebrales. En dependencia de su localización, puede clasificarse como medial o interno, y lateral o externo. Este último es más frecuente.

En ocasiones, los párpados quedan fusionados por finos apéndices, lo que se conoce con el nombre de *anquilobléfaron filiforme* (Fig. 2.4). El pronóstico es bueno, a menos que esté asociado a anomalías craneofaciales.

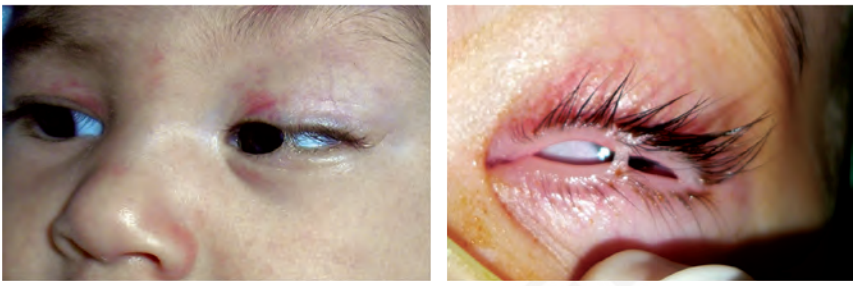


Fig. 2.4. Anquilobléfaron filiforme en un lactante de 6 meses.

El tratamiento en todos los casos es quirúrgico:

– Incisión de las membranas cutáneas con tijeras o bisturí, si hay fusión parcial (Fig. 2.5).
– Reconstrucción palpebral en pacientes con fusión total. Se separan los párpados y se repara el borde libre palpebral.



Fig. 2.5. Anquilobléfaron. A) Se seccionan las membranas cutáneas del borde libre palpebral con unas tijeras. B) Posoperatorio (7 días).

Blefarofimosis

La blefarofimosis es la existencia de hendiduras palpebrales acortadas, a tensión, con mala función palpebral y sin pliegue palpebral. Puede ser esporádica o asociarse a otras anomalías faciales u oculares. Se

produce por una mutación del gen *FOXL-2*, en el cromosoma 3. Puede formar parte de un síndrome (autosómico dominante), que evoluciona con blefarofimosis, ptosis palpebral, epicanto inverso y, en ocasiones, entropión, ectropión y telecanto (Fig. 2.6).

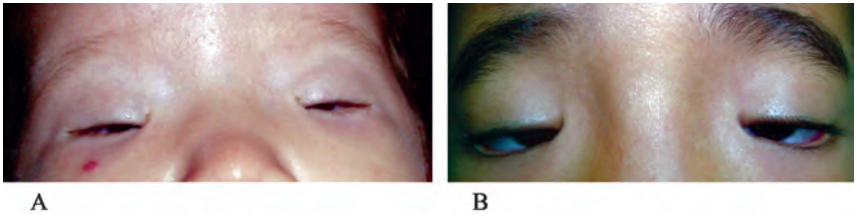


Fig. 2.6. Síndrome de blefarofimosis. A) Tipo I. B) Tipo II.

El síndrome de blefarofimosis se clasifica según la presentación clínica de las anomalías palpebrales:
– Tipo I: blefarofimosis, ptosis, epicanto inverso y telecanto.
– Tipo II: blefarofimosis, ptosis, telecanto y ectropión del párpado inferior.
– Tipo III: blefarofimosis, ptosis, otras variaciones palpebrales y orbitarias.

El pronóstico depende de la cantidad de alteraciones presentes y de la necesidad de realizar intervenciones quirúrgicas para corregir cada una de ellas. En cuanto al tratamiento, se recomienda realizar la cirugía luego de los 4 o 5 años de vida para permitir que el puente nasal se desarrolle por completo.

En el síndrome se realiza la reparación palpebral en diferentes tiempos quirúrgicos:
– Primero, para corregir el epicanto (Fig. 2.7) y el telecanto mediante la técnica de Mustardé y plastias en V, Y y Z fijadas al periostio. Si las dimensiones horizontales de la hendidura palpebral son pequeñas, se puede realizar una cantotomía antes de la cirugía de la ptosis.
– Segundo, para la corrección de la ptosis. Esta se realizará de manera precoz si hay riesgo de ambliopía. La técnica quirúrgica que se recomienda es la suspensión del párpado al músculo frontal.

Coloboma palpebral

El coloboma palpebral es la ausencia, congénita o adquirida, de una parte del borde libre del párpado. El defecto puede comportarse como una escotadura o pérdida completa del párpado, generalmente de forma triangular, con la base hacia el borde libre palpebral y con el vértice hacia el reborde orbital (Fig. 2.8). Se debe a una unión incompleta entre el mesodermo maxilar y el frontonasal en el borde libre palpebral. En estos casos existe insuficiencia en la fusión de los pliegues palpebrales durante su desarrollo.

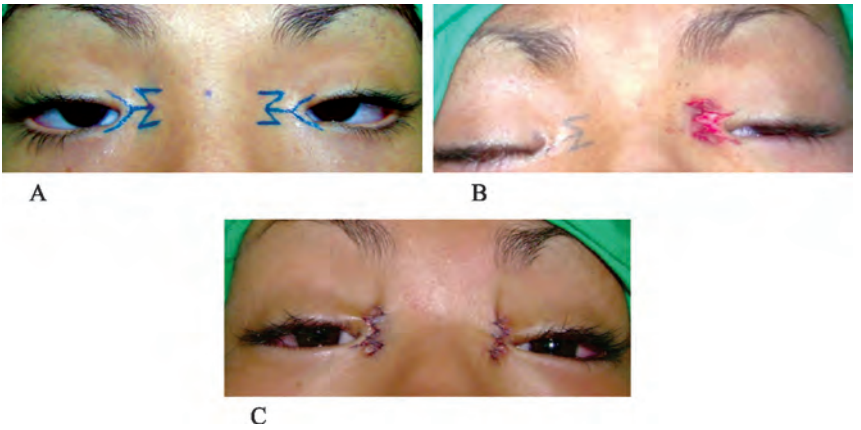


Fig. 2.7. Blefarofimosis. A) Preoperatorio: marcación de la plastia en doble zeta. B) Transoperatorio. C) Posoperatorio inmediato.



Fig. 2.8. Coloboma palpebral bilateral.

Es frecuente la localización superonasal y unilateral. Puede acompañarse de otras anomalías oculares como microftalmos, coloboma de iris o de la ceja y catarata polar. Cuando aparece bilateral o en otra localización, se asocia a anomalías sistémicas, como disostosis mandibulofacial y síndrome de Treacher Collins. Este último es una afección autosómica dominante, resultado de la alteración del gen *Treacher* en el cromosoma 5q. Sus manifestaciones oculares más frecuentes son coloboma, catarata, microftalmos, atresia del conducto lagrimal e inclinación externa de la apertura palpebral.

Los síntomas dependen del grado del defecto palpebral. Puede evolucionar con sequedad ocular y como queratitis punteada superficial por exposición corneal.

El tratamiento puede consistir en:

– Lágrimas artificiales o ungüento antibiótico, en dependencia del defecto palpebral.
– Quirúrgico: reconstrucción palpebral en defectos pequeños (Fig. 2.9). Los bordes se reavivan y se realiza el cierre directo por planos, con sutura 6.0 reabsorbible. Si los bordes quedan muy tensos, puede lograrse la relajación mediante cantotomía y cantólisis lateral. Los defectos mayores se deben reparar mediante técnica de Tenzel, injertos, colgajos miocutáneos rotacionales.



Fig. 2.9. Técnica de Tenzel para la reconstrucción del defecto palpebral. Secuencia de pasos pre-, trans- y posquirúrgicos.

Epiblefaron

En el epiblefaron, la redundancia de la piel y el músculo orbicular resultan en la rotación del borde libre palpebral inferior hacia adentro, por lo que las pestañas se dirigen hacia el globo ocular (Fig. 2.10). Es frecuente en pacientes asiáticos. El trastorno tiende a corregirse por sí mismo con el crecimiento diferencial de los huesos faciales. El pronóstico es excelente, incluso en los casos en que se requiera la conducta quirúrgica.

El tratamiento puede ser:

– Expectante en los lactantes y en la primera década de la vida.
– Quirúrgico, que está reservado para los pacientes que presenten lesiones corneales. En tales casos está indicada la resección del pliegue musculocutáneo (véase la técnica quirúrgica en el entropión congénito).




Fig. 2.10. Epibléfaron.

Euribléfaron

Este trastorno se produce por un crecimiento generalizado de la hendidura palpebral, que es máximo en la región temporal por la inserción inferior del tendón cantal lateral. El crecimiento asimétrico de la hendidura en la porción lateral se acompaña del desplazamiento del canto lateral hacia afuera y abajo. Afecta el párpado inferior, lo que en muchas ocasiones le confiere al individuo un aspecto antimongoloide (Fig. 2.11). Puede observarse en varios miembros de la familia, ya que se describe una herencia autosómica dominante.



Fig. 2.11. Euribléfaron.

Los pacientes presentan parpadeo y cierre palpebral defectuoso, así como lagoftalmos y queratitis por exposición. El pronóstico suele ser bueno.

El tratamiento puede consistir en:

– Lágrimas artificiales y ungüento antibiótico oftálmico en los casos leves.
– Quirúrgico, indicado solo si existe afectación corneal. Se puede realizar la resección palpebral más la reposición del tendón cantal lateral, así como una tarsorrafia. También suelen utilizarse injertos cutáneos.

Epicanto

El epicanto es un pliegue cutáneo vertical, en forma de medialuna, localizado sobre el tendón cantal medial. Por lo general es bilateral, y se debe a la inmadurez de los huesos faciales o a la redundancia cutánea y de los tejidos subyacentes. El pronóstico es bueno.

En dependencia de la localización del pliegue, el epicanto puede clasificarse en:

– Tarsal: el repliegue cutáneo es más prominente en la región superior.
– Inverso: el pliegue se pronuncia más en el párpado inferior.
– Palpebral: el pliegue está distribuido uniformemente (Fig. 2.12).
– Supraciliar: el pliegue se extiende desde la ceja hasta el saco lagrimal.



El tratamiento puede ser:

– Observación: conducta expectante si el cuadro se debe a la inmadurez de los huesos faciales.
– Quirúrgico, solo en casos necesarios. Las plastias en V, Y y Z suelen ser efectivas.

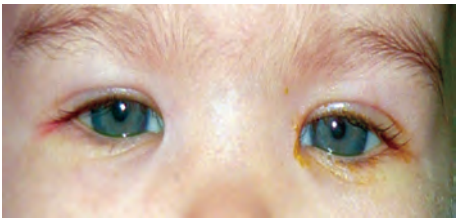


Fig. 2.12. Epicanto palpebral.

Telecanto

El telecanto consiste en un aumento de la distancia entre los cantos mediales, con distancia interpupilar normal, debido a la existencia de tendones cantales mediales largos (Fig. 2.13). Las distancias intercantal e interpupilar son mensuraciones muy importantes para el diagnóstico diferencial de esta anomalía, que con frecuencia suele confundirse con el hipertelorismo. En este último, sin embargo, la distancia interpupilar es mayor.



Fig. 2.13. Telecanto.

Para facilitar el diagnóstico es necesario conocer las distancias intercantal (DIC) e interpupilar (DIP). Al nacimiento, la distancia intercantal es de 20 mm, y a los 2 años es de 26 mm. En el caso de la distancia interpupilar, es de 39 mm al nacimiento y de 48 mm a los 2 años.

El tratamiento es quirúrgico, y consiste en el acortamiento de los tendones cantales mediales y su nueva fijación a la cresta lagrimal anterior, o la inserción de una sutura transnasal.

Entropión congénito

El entropión congénito es la ausencia congénita de la placa tarsal. A veces la placa puede estar presente, pero existe una inadecuada inserción de la aponeurosis del retractor palpebral al borde inferior de la lámina tarsal, o esta es consecuencia de la hipertrofia de la porción marginal del músculo orbicular. A diferencia del epibléfaron, es la inversión del borde libre palpebral (Fig. 2.14).



Fig. 2.14. Entropión congénito bilateral.

En ocasiones, las pestañas pueden producir irritación mecánica de la conjuntiva y de la córnea. Afecta con mayor frecuencia el párpado inferior, y solo requiere tratamiento quirúrgico en algunos pacientes para evitar el daño corneal.

El tratamiento puede ser:

– Conservador, en los lactantes y en la primera década de la vida, ya que el trastorno suele mejorar con la maduración facial.
– Quirúrgico. La escisión de la lamela anterior (en semiluna) es efectiva en la mayoría de los casos, aunque se debe ser cuidadoso para evitar el ectropión. El tratamiento consiste en realizar una incisión paralela al borde libre palpebral, a unos 3 a 4 mm de este. Se reseca una tira horizontal de piel y músculo orbicular, y luego se efectúa el cierre de la piel. Las suturas pueden fijarse al borde inferior del tarso (cirugía de Hotz). En esta última se realiza igual procedimiento, pero se cierran y se fijan las suturas a los retractores del párpado inferior y al borde inferior del tarso.

Ectropión congénito

El ectropión congénito es la eversión del borde libre palpebral. Es raro y más frecuente en el párpado inferior, y surge como resultado de un desarrollo insuficiente de la lamela anterior y de los tendones cantales. Puede coexistir con disminución de la rigidez tarsal.

Se puede observar con mayor frecuencia asociado al síndrome de blefarofimosis, de Down, la ictiosis y el microftalmos (Fig. 2.15). En dependencia de su magnitud puede provocar epifora y queratitis por exposición.

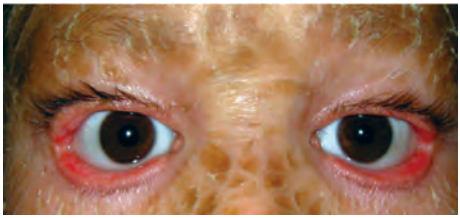


Fig. 2.15. Paciente con ictiosis y ectropión congénito bilateral.

El tratamiento puede ser:

– Lágrimas artificiales o pomadas antibióticas en casos leves y en edades tempranas.



– Quirúrgico:
  • Reconstrucción palpebral con técnicas de fijación cantal externa en caso de exposición corneal.
  • Injertos cutáneos para corregir el defecto, en pacientes con eversión total del borde libre palpebral.

Distiquiasis

La distiquiasis es una afección poco frecuente en la que las pestañas ectópicas crecen donde se abren las glándulas de Meibomio, y se desarrollan inadecuadamente en el folículo piloso (Fig. 2.16). Pueden aparecer dos hileras de pestañas, que suelen ser cortas, menos duras y más finas que las normales. Por lo general, no logran dañar la superficie corneal o conjuntival y son bien toleradas.

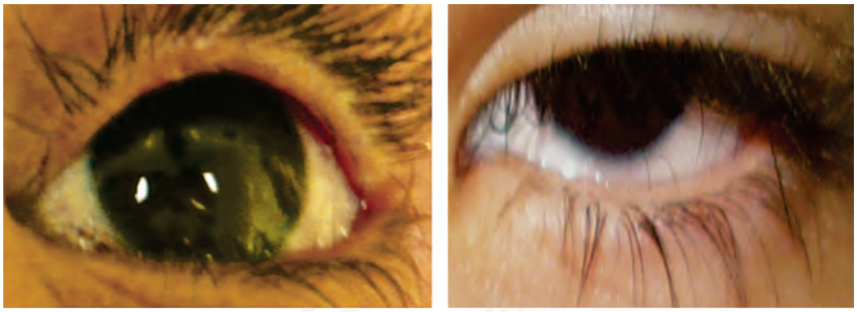


Fig. 2.16. Paciente con ictiosis y ectropión congénito bilateral.

El tratamiento está indicado cuando el roce de las pestañas produzca daño corneal o conjuntival. Consiste en:
– Lágrimas artificiales o ungüento antibiótico, en edades muy tempranas.
– Depilación mecánica de las pestañas.
– Uso de lentes de contacto de no ser posible la cirugía.
– Quirúrgico:
  • Electrofulguración de los folículos pilosos.
  • Crioterapia.
  • Fractura tarsal.
  • Injerto mucoso en el borde libre palpebral.

Ptosis congénita

La ptosis congénita es una de las anomalías palpebrales congénitas más frecuentes. Consiste en el descenso del párpado superior por debajo de 1,5 a 2 mm desde el limbo esclerocorneal, en su zona superior, en posición primaria de mirada y sin accionar el músculo frontal. Véase más al respecto más adelante el capítulo 5, “Ptosis congénita”.

Bibliografía

Academy American of Ophthalmology (2008). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Academy American of Ophthalmology (2011). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Flores N. G., Pérez T. A., Pérez M. B. (2011). Malformaciones congénitas diagnosticadas en el hospital General de México. Revisión de cuatro años. *Acta Pediatr Mex*, 32(2), 101-108.

Friedman N. J., Kaiser P K., Pineda R. (2010). *Massachusetts Eyes and Ear infirmary*. *Manual Ilustrado de Oftalmología.* 3.ª ed. Elsevier Saunders: Barcelona, p. 634.

García Montalvo I. A. (2013). Bases genéticas de las malformaciones oculares congénitas severas. *Revista Mexicana de Oftalmología;* 87(1), 64-70.

Gómez Cabrera C., Santiesteban Freixas R., Jara Cascot E. (2010). Párpados. En: *Oftalmología pediátrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 199-206.

Kanski J., Browling B. (2012). *Oftalmología clínica.* 7.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Miranda Rosales F., Mirón Folgoso C., Balaguer Birón A., Vidal Iglesia E., Pérez González I. (2012). Pesquizaje ultrasonográfico de marcadores y malformaciones congénitas mayores. *Rev Arch Med Camagüey;* 16(3), 1340-1352.

Moore K. L., Persaud T. V. N., Torchia M. G. (2013). *Embriología clínica*. 9.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Nerad J. A., Carter K. D., Alford M. A. (2008). *Rapid Diagnosis in Ophthalmology Oculoplastic and Reconstructive Surgery.* Philadelphia: Mosby Elsevier.

Pachajoa H., Tabare K., Quintero J. C., Saldarriaga W. (2008). Diagnóstico prenatal de ciclopía asociada a trisomía 13. *Colombia Médica*, 39(1), 80-85.

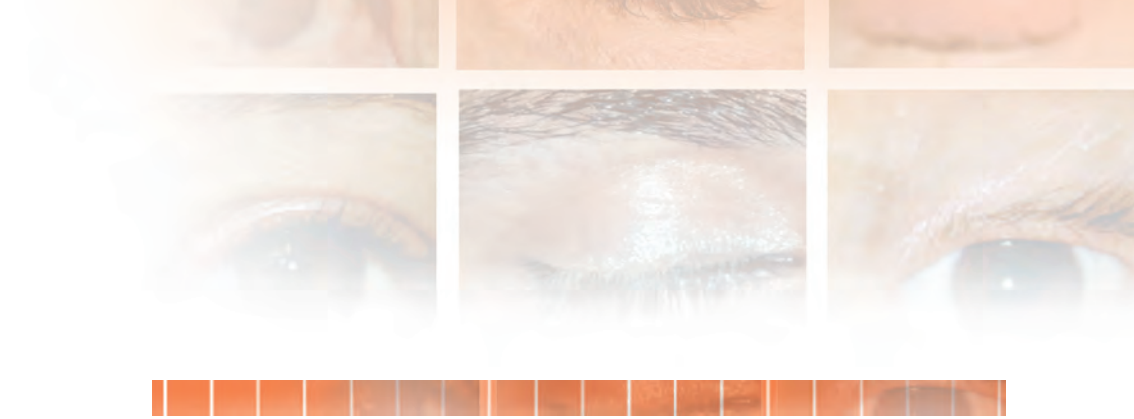
Riano I. G., Rodríguez C. D., García E. L. (2010). Frecuencia y presentación clínica de defectos oculares congénitos en Asturias (1990-2004). *An Pediatr*. Barcelona, 72(4), 250-256

Toledano Fernández N., Martínez Grau G., Prada Sánchez C., Sanz López A., Medel Jiménez R. (2009). *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología.

Trueba Lawand A. (2013). Patología congénita de vías lagrimales y patología palpebral. *Pediat Integral.*; 17(7), 463-467.

Valdés Valdés A., Pérez Núñez H., García Rodríguez R., López Gutiérrez A. (2010). *Embriología humana*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.





Capítulo 3

Inflamaciones e infecciones de los párpados

Irene Rojas Rondón, Lázara Kenia Ramírez García, Clara Gisela Gómez Cabrera, Ileana Cristobalina Agramonte Centelles

Los párpados son estructuras musculomembranosas que se encuentran por delante de los globos oculares, cuya integridad están destinados a conservar. Esto implica que cuenten con tejidos y estructuras con funciones muy especializadas. Por ejemplo, la piel de los párpados –especialmente la del superior– tiene la particularidad de ser la más fina del organismo (0,6 a 1 mm), lo que favorece la laxitud palpebral. Además, está demostrado que cada folículo piloso presenta un plexo nervioso con muy bajo nivel de excitación. Estas peculiaridades hacen que los párpados sean susceptibles de reaccionar frente al más mínimo estímulo, por lo que tienen que enfrentar la acción de múltiples agentes físicos, químicos y biológicos. El cumplimiento de sus funciones lo predisponen a ser objeto de edemas, inflamaciones, así como de infecciones.

La inflamación palpebral es causa frecuente de consulta oftalmológica. Por lo general, los síntomas y signos que la acompañan son eritema, dolor, aumento de volumen, prurito, secreciones mucosas o mucopurulentas, y molestias oculares. A veces puede acompañarse de alteraciones en la piel. Este gran síndrome responde a un gran número de afecciones en las cuales la etiología puede estar relacionada con el órgano en sí, los párpados, o constituir un signo más de alteraciones oculares o de enfermedades sistémicas.

Relacionadas con el órgano en sí, se presentan afecciones numerosas. Las más frecuentes son orzuelo, chalazión, blefaritis y herpes zóster palpebral. Poco frecuentes resultan la dermatitis de contacto aguda y crónica, el herpes simple palpebral y otras afecciones muy raras como el impétigo, la erisipela, la fascitis necrosante y la dermatitis atópica. Asociadas a otras afecciones oculares se encuentran las conjuntivitis virales (sobre todo por adenovirus), dacrioadenitis aguda y crónica, dacriocistitis aguda, celulitis orbitaria, otras orbitopatías, uveítis, endoftalmitis, traumas e incluso afecciones relacionadas con el

posoperatorio de largas cirugías oculares como las de retina. Se puede observar edema palpebral asociado a enfermedades sistémicas: mixedema, nefropatías, insuficiencia cardiaca y afecciones hepáticas. Este último grupo carece de signos inflamatorios.

En este capítulo se tratarán solo las afecciones más frecuentes, dada la importancia que revisten el diagnóstico certero y el tratamiento adecuado y oportuno de cada una de ellas.

Orzuelo

El orzuelo (lat. *hordeŏlus*) es una infección aguda causada generalmente por estafilococos que afectan las glándulas de Zeiss y Möll (orzuelo externo) o las glándulas de Meibomio (orzuelo interno). En Cuba, Alemañy y cols. (2005) documentan el estafilococo dorado como el agente causal más común de la afección. En otras series consultadas, el estafilococo *aureus* es el responsable de la gran mayoría de los casos.

Orzuelo externo

El orzuelo externo es la inflamación aguda palpebral por infección focal de las glándulas de Zeiss y Möll y del folículo piloso asociado, que es producida por un crecimiento estafilocócico a este nivel. Se presenta con mayor frecuencia en los niños y adultos jóvenes, aunque se ha visto un incremento en los adultos mayores por el uso de computadoras. Los factores de riesgo relacionados con su aparición son las enfermedades carenciales, así como diabetes mellitus, dermatitis seborreica, anemias crónicas, acné rosácea y blefaritis estafilocócica. También se plantea la influencia de los defectos refractivos no corregidos.

El cuadro clínico es variado, y se caracteriza por dolor localizado que se incrementa con la palpación de la zona afectada, malestar al parpadear, escozor, ardor, sensación de arenilla, lagrimeo y ojos legañosos. Algunos pacientes suelen referir visión borrosa. Entre los signos puede aparecer una tumefacción dolorosa en el borde del párpado que se proyecta en dirección anterior a través de la piel, con una pestaña en el vértice, así como enrojecimiento de la zona afectada o presencia de punto amarillento o rojizo en el sitio de posible drenaje. Puede ser único o múltiple. La evolución suele ser de corto tiempo y el contenido purulento suele drenarse espontáneamente a través de la piel. Aun así, a veces puede producir un cuadro de celulitis preseptal (Fig. 3.1).

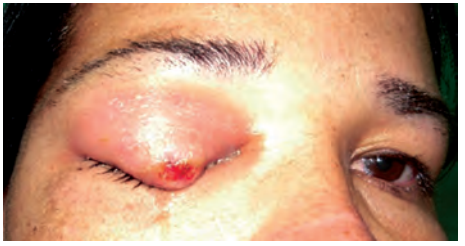


Fig. 3.1. Celulitis preseptal causada por un orzuelo externo en el párpado superior del ojo derecho.

Orzuelo interno

El orzuelo interno es un absceso localizado en las glándulas de Meibomio, a nivel del tarso. La evolución suele ser más lenta que en el orzuelo externo, los signos inflamatorios son mayores y el drenaje del contenido purulento se prolonga más en el tiempo. Al evertir el párpado se observa un punto amarillento a través de la conjuntiva, por donde puede drenar el orzuelo. En estos casos son más frecuentes los cuadros de celulitis preseptal (Fig. 3.2).



Fig. 3.2. Orzuelo interno en el párpado inferior del ojo izquierdo de un niño de 10 años.

Las opciones de tratamiento comprenden:

– Prevención y tratamiento de los factores de riesgo: blefaritis, afecciones nutricionales crónicas, dermatitis seborreica, anemias crónicas, acné rosácea, así como diabetes mellitus descompensada.
– Extremar las medidas higiénicas (mantener la limpieza de la zona, uso adecuado de cosméticos y de cremas limpiadoras).
– Si existe un marcado proceso inflamatorio se recomienda aplicar fomentos frescos durante 10 min cada 6 h durante las primeras 48 h, y luego comenzar con fomentos tibios con igual frecuencia.
– La administración de analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos orales puede ayudar al alivio del dolor y la inflamación. No se recomienda el uso de esteroides sistémicos.
– Antibióticos tópicos (cloranfenicol, tetraciclina y otros antibióticos en forma de ungüento, aplicados 3 a 4 veces al día.
– En los casos complicados (celulitis preseptal), especialmente en los niños pequeños, puede indicarse el uso de antibióticos por vía oral:
  • Tetraciclina (250 mg): 1 tableta cada 6 h por 7 a 14 días, pero no debe utilizarse en los niños menores de 12 años, sino recurrir a otras alternativas.
  • Eritromicina (250 mg): en los menores de 12 años, en dosis de 30 a 50 mg/kg durante 10 días; en los adultos, 1 tableta cada 6 h durante 7 a 14 días.
  • Azitromicina (250 a 500 mg). Existen varios esquemas de tratamiento. En los niños menores de 12 años se administra en dosis de 10 mg/kg/día durante 3 días, pero también puede indicarse una dosis inicial de 10 mg/kg/día y continuar con 5 mg/kg/día durante 5 días. En los adultos se indica una dosis única de 500 mg el primer día y luego 250 mg una vez al día durante 5 días. No debe ser administrada con alimentos.

• Ciprofloxacina (250 a 500 mg). Se indican 2 tabletas cada 12 h durante 7 a 14 días.

– Tratamiento quirúrgico. Se reserva para el orzuelo interno, solo en los casos en que el tratamiento antes descrito haya fallado.

Chalazión

El chalazión o quiste de Meibomio es una inflamación lipogranulomatosa crónica de las glándulas de Meibomio. Es causada por la secreción sebácea retenida de las glándulas de Meibomio en el estroma adyacente. Puede asociarse a enfermedades generales como el acné rosácea y la dermatitis seborreica.

Puede aparecer a cualquier edad y presentarse como un nódulo indoloro en el espesor del párpado, bien definido, visible o palpable, de tamaño variable, duro al tacto y gradualmente creciente. Puede ser único o múltiple, afectar solo un párpado o incluso los cuatro párpados al mismo tiempo. Cuando los chalaziones son pequeños pueden desaparecer de manera espontánea. En ocasiones tienen una presentación recurrente.

Cuando el chalazión se localiza en el párpado superior, sobre todo en su tercio medio, puede producir presión sobre la córnea e inducir astigmatismos, lo que ocasiona una visión borrosa que desaparecerá una vez tratado. Si la lesión se encuentra a nivel del borde libre palpebral, se conoce como *chalazión marginal;* si se infecta secundariamente se nombra *orzuelo interno.*

En la evaluación clínica puede visualizarse una lesión nodular indolora en la lámina tarsal. Al realizar la eversión del párpado, se observa que la conjuntiva que lo cubre está rojiza en los estadios iniciales, y grisácea en la fase tardía (Fig. 3.3). En ocasiones se evidencia la presencia de un granuloma polipoide que aparece cuando la lesión se abre a través de la conjuntiva tarsal (Fig. 3.4). La histología muestra una reacción inflamatoria lipogranulomatosa que contiene histiocitos epitelioides, células gigantes multinucleadas y células plasmáticas.

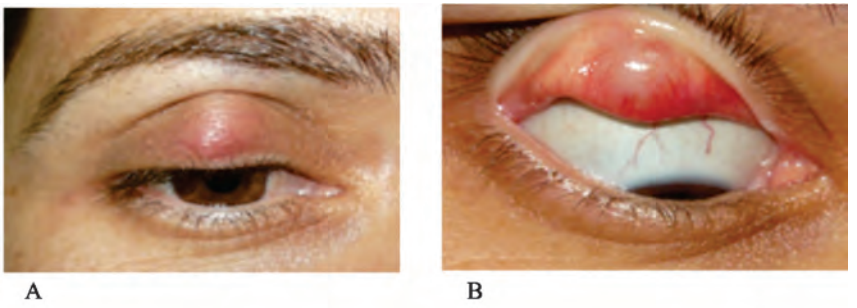


Fig. 3.3. A) Chalazión en el párpado superior (zona medial del ojo derecho). B) En la conjuntiva tarsal se observa una colección bien delimitada de coloración grisácea.

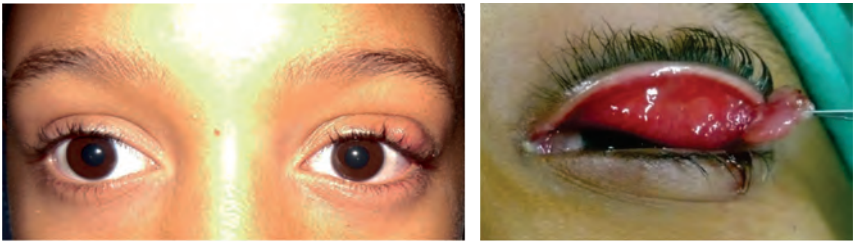


Fig. 3.4. Granuloma conjuntival por chalazión en el ojo izquierdo de una niña de 9 años.

Las afecciones con las que debe realizarse el diagnóstico diferencial son los orzuelos, que son dolorosos y se acompañan de signos inflamatorios locales. La posibilidad de estar en presencia de un carcinoma de glándulas sebáceas existe sobre todo si hay antecedentes de lesiones que no resolvieron adecuadamente con el tratamiento quirúrgico. Esto suele ocurrir en pacientes mayores de 50 años y, en tales casos, una biopsia proporcionará el diagnóstico definitivo.

El tratamiento comprende:

– Aplicación de compresas tibias y masajes suaves sobre la lesión 3 veces al día, en los chalaziones pequeños.
– Ungüento antibiótico: tetraciclina al 0,5 y 1 % o cloranfenicol al 1 %, 3 veces al día.
– Ungüento antibiótico más esteroide: tobradex al 0,1 %, 3 veces al día.
– Inyección intralesional de corticoides. Es aconsejable sobre todo si la lesión se encuentra próxima al punto lagrimal. Por vía transconjuntival, se inyectan 1 a 2 décimas de diacetato de triamcinolona, diluida con lidocaína, lo que se puede repetir al cabo de 2 semanas. Puede aplicarse también betametasona. Se plantea que la tasa de recuperación con este método es de hasta el 80 %. Puede aparecer despigmentación de la piel a nivel local, aunque es infrecuente.
– Tetraciclinas sistémicas. Pueden ser utilizadas en pacientes con chalazión recurrente, en especial en aquellos que presentan acné rosácea.
– Toxina botulínica. Aplicación individualizada de 2,5 U hasta 20 U en la propia glándula. Este tratamiento está indicado cuando el tratamiento quirúrgico esté contraindicado o los pacientes no deseen recibirlo (Knezevic y cols., 2005).

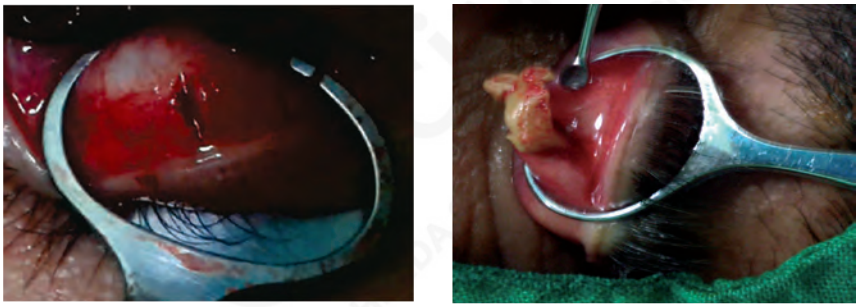
El tratamiento quirúrgico comprende:

– Incisión y drenaje, por vía conjuntival (Fig. 3.5):
  • Previa sepsia, antisepsia del campo operatorio con povidona yodada o hibitane acuoso y aplicación de anestesia local.
  • Se realiza una incisión vertical transconjuntival en el centro del quiste con un bisturí 11, teniendo en cuenta la arquitectura musculotarsal de las glándulas de Meibomio, localizadas verticalmente en el espesor del tarso.



- Luego se drena su contenido mediante curetaje con una cucharilla de chalazión, y se extirpa la cápsula con tijeras.
- Se sutura la incisión. El colectivo de autores de este capítulo opta por no suturar, lo que disminuye las molestias del paciente por las suturas y además acorta el tiempo de la cirugía. En caso de suturar, preferimos hacerlo de forma horizontal y anudar por la piel.
- Por vía externa, se realizará la incisión horizontal por la piel (respetando en este caso la disposición horizontal de las fibras del orbicular), y solo se abordará el plano superficial, para no lesionar la cápsula que recubre el quiste.
- Después se extrae la cápsula con su contenido lipogranulomatoso.
- El cierre de la piel es opcional. Se puede utilizar sutura reabsorbible, y no es necesario el cierre del orbicular.
- Se recomienda usar un vendaje compresivo, que ayudará a la cicatrización, sobre todo si durante la extirpación del chalazión se perforó la conjuntiva, lo que puede ocurrir con relativa frecuencia.
- Se indicará un estudio anatomopatológico de la muestra, aunque el diagnóstico clínico indique una posible causa benigna.

– Crioterapia.



A B

Fig. 3.5. A) Incisión vertical transconjuntival con un bisturí 11. B) Se drena el contenido lipogranulomatoso mediante un curetaje realizado con una cucharilla de chalazión.

Blefaritis

La blefaritis es un proceso inflamatorio crónico de los bordes palpebrales, y constituye una de las causas más frecuente de molestias e irritación ocular. Es una afección bilateral, simétrica, que evoluciona con crisis de exacerbaciones y remisiones. La etiología está relacionada con el estafilococo (*aureus*), la dermatitis seborreica y con factores predisponentes como acné rosácea, dermatitis seborreica, anemia crónica, diabetes mellitus descompensada y afecciones parasitarias de las pestañas.

Debido a la estrecha relación que existe entre los párpados y la superficie ocular, la afección puede causar cambios inflamatorios y mecánicos en la conjuntiva y en la córnea. Esto provoca una escasa correlación entre los signos clínicos y la intensidad de los síntomas que, junto con la amplia gama de factores predisponentes y con los mecanismos del proceso patológico, dificultan la efectividad del tratamiento.

Los síntomas no aportan datos suficientes para definir el tipo de blefaritis. Los pacientes refieren sensación de quemazón y de arenilla, fotofobia leve, formación de costras y enrojecimiento de los bordes palpebrales con remisiones y exacerbaciones. Los síntomas suelen empeorar por la mañana y, en los pacientes con ojo seco asociado, pueden aumentar durante el día. De esta misma forma, el paciente puede estar asintomático y acudir solo por un problema estético.

El signo más característico es la formación de caspa adherida a las pestañas. La caspa puede ser de diversos tipos: seca, escamosa (*pitiriasis sicca*) o presentarse en forma de grumos grasientos de color amarillo (*pitiriasis steatoides*). Las formas clínicas varían según las características de las escamas y la localización de estas en el borde libre palpebral.

Existe una forma anterior y una posterior de blefaritis:

– Anterior: estafilocócica, seborreica y mixta.
– Posterior: seborrea meibomiana, meibomitis primaria y secundaria.
– Mixta: anterior y posterior.

Con frecuencia la blefaritis se comporta de forma mixta, por lo que el diagnóstico estará siempre apoyado en la biomicroscopia, buscando alteraciones de la piel, de los bordes palpebrales, de la conjuntiva bulbar y de la córnea. Se debe evertir el párpado para explorar la conjuntiva tarsal (Fig. 3.6).

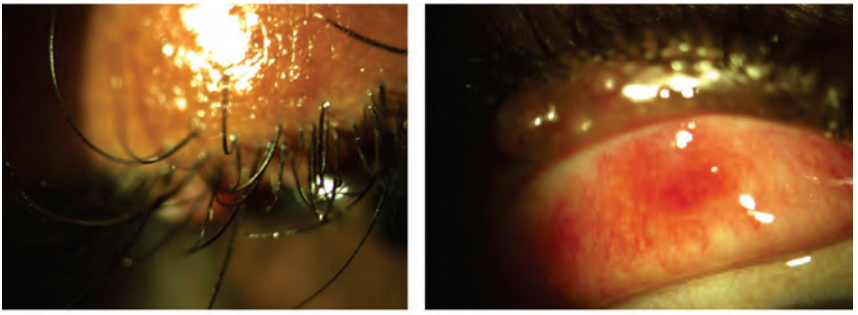


Fig. 3.6. Blefaritis mixta. A) Presencia de escamas blandas, aspecto grasiento, pestañas pegadas. B) Al evertir el párpado superior se observa un chalazión y pequeños quistes de meibomio.

El diagnóstico es clínico. En caso de sospechas de un proceso tumoral infiltrativo, o cuando no exista mejoría evolutiva después del tratamiento, se debe indicar una biopsia incisional.

Blefaritis anterior

La blefaritis anterior es un proceso inflamatorio crónico, frecuente en pacientes jóvenes. Afecta la zona que rodea la base de las pestañas, y suele ser bilateral y simétrica. Su patogenia no está clara, aunque se plantea que la infección estafilocócica y la seborrea desempeñan un papel importante.

La blefaritis seborreica usualmente se asocia con dermatitis seborreica, que incluye al pliegue nasolabial, el área retroauricular, el cuero cabelludo y la región esternal. Se caracteriza por la presencia de un borde palpebral graso, pestañas pegadas, grasientas, escamas blandas y amarillentas, localizadas en la raíz de las pestañas (Fig. 3.7).

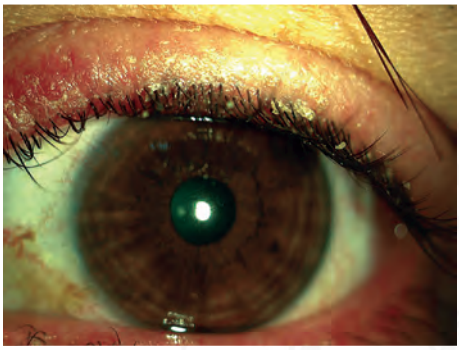


Fig. 3.7. Blefaritis anterior (ojo izquierdo). Obsérvese la presencia de escamas que rodean las pestañas y el eritema palpebral.

La blefaritis estafilocócica, causada por *Staphylococcus aureus,* se caracteriza por hiperemia de los bordes palpebrales en su porción anterior, escamas secas, duras y quebradizas alrededor de la base de las pestañas (en collaretes). A veces, al levantar las costras, se forman úlceras marginales y un agrietamiento de los párpados. La afección puede hacerse crónica hasta que llegan a desaparecer los folículos pilosos, con la consecuente pérdida de pestañas (madarosis). En otros casos se presentan triquiasis y poliosis, y los bordes palpebrales tienden a redondearse (ptilosis). La conjuntivitis papilar leve y la hiperemia conjuntival crónica son habituales (Fig. 3.8). Por lo general hay un componente de infección o contaminación bacteriana del borde palpebral y un componente inmunológico de atopia o hipersensibilidad retardada a las bacterias y los elementos contaminantes.

Se cree que existe una respuesta celular anormal a los componentes de la pared celular de *Staphylococcus aureus*. La composición de las secreciones de las glándulas de Meibomio suele estar alterada. Se ha referido mayor frecuencia de ésteres de colesterol y ácidos grasos o diferente proporción de alcoholes en la secreción de las glándulas de

Meibomio de pacientes con blefaritis, lo que puede favorecer la infección por estafilococos estimulados. En ello se diferencia de la blefaritis posterior, que se asocia a una disfunción de la glándula de Meibomio y puede asociarse con acné rosácea de la cara.

Los cambios secundarios también incluyen la formación de orzuelos, queratitis marginal y, ocasionalmente, flictenulosis.

En ambos tipos de blefaritis (estafilocócica o seborreica) es frecuente la inestabilidad asociada de la película lagrimal y el síndrome de ojo seco.



Fig. 3.8. Blefaritis estafilocócica en una niña de 3 años. Obsérvese el eritema palpebral en forma de placas y la presencia de costras.

Aunque se han descrito diferentes métodos terapéuticos, existen pocas pruebas que apoyen algún protocolo de tratamiento concreto y del todo efectivo en la blefaritis anterior. Siempre se debe advertir a los pacientes que es posible que la curación no sea completa, aunque suele lograrse el control de los síntomas.

El tratamiento se basa en tres pilares fundamentales:

– Actuar sobre los factores causales o predisponentes.
– Mantener una higiene palpebral adecuada mediante:
  • Uso de compresas tibias aplicadas durante varios minutos para ablandar las costras en la base de las pestañas.
  • Limpieza palpebral para eliminar de forma mecánica las costras, lo que se puede realizar frotando los bordes palpebrales una o dos veces al día con una torunda de algodón embebida en una solución diluida de champú infantil o bicarbonato sódico. Los párpados también pueden limpiarse con champú diluido al lavarse el cabello. Gradualmente, a medida que se controla el trastorno, la higiene palpebral puede realizarse con menor frecuencia, aunque la blefaritis reaparece a menudo si esta se interrumpe por completo.
  • En la actualidad se comercializan parches impregnados con jabón o alcohol para facilitar la limpieza mecánica del borde palpebral, pero deben aplicarse con cuidado para no provocar irritación mecánica.
– Tratamiento medicamentoso:
  • Antibióticos (apoyados en el cultivo con antibiograma de la muestra del borde libre palpebral). Los antibióticos tópicos, de preferencia en forma de ungüentos oftalmológicos, se emplean siempre después de la higiene de los párpados. Entre los orales se utiliza la azitromicina: en los niños menores de 12 años, en dosis de 10 mg/kg/día durante

3 días, o de 5 mg/kg/día durante 5 días; en los adultos, en dosis de 500 mg/día por 3 días, lo que persigue controlar la enfermedad ulcerativa del borde palpebral.

- Otra opción de tratamiento es la tetraciclina, administrada en dosis de 250 mg cada 6 h durante 7 a 14 días, pero no debe usarse en los niños menores de 12 años ni en las mujeres embarazadas o durante el período de lactancia. Otra alternativa es usar eritromicina a razón de 30 a 50 mg/kg/día cada 8 h durante 10 días.
- Corticoides débiles como la fluorometolona al 0,1 % hasta 4 veces al día durante una semana (útil en los pacientes con conjuntivitis papilar grave, queratitis marginal y flictenulosis). En ocasiones puede ser necesario repetir el tratamiento.
- Sustitutos lagrimales para la inestabilidad de la película lagrimal y el ojo seco asociado.

Blefaritis posterior

La blefaritis posterior es causada por una disfunción de las glándulas de Meibomio que provoca una alteración de su secreción, y produce su inflamación y obstrucción. Las lipasas bacterianas pueden dar lugar a la formación de ácidos grasos libres, lo que aumenta el punto de fusión de la secreción lipídica. Esto, a su vez, evita la secreción de meibomio por las glándulas y contribuye a la irritación de la superficie ocular, con lo que permite el crecimiento de *Staphylococcus aureus*. La pérdida de los fosfolípidos de la película lagrimal, que actúan como surfactantes, estimula un aumento de la evaporación y de la osmolaridad, lo que hace que la película lagrimal sea inestable.

Existe escasa correlación entre la gravedad de los síntomas y los signos clínicos, como ocurre en la blefaritis anterior. En la evaluación clínica se observa una secreción excesiva y anormal de la glándula de Meibomio, manifestada por la presencia de glóbulos lipídicos en los orificios de las glándulas, supuración, recesión o taponamiento de los orificios de estas glándulas, hiperemia y telangiectasias del borde palpebral posterior. La presión sobre el borde palpebral provoca la salida de líquido, que puede tener un aspecto turbio o similar a la pasta dental.

En casos graves, el líquido se vuelve tan espeso que la secreción es imposible. La transiluminación del párpado puede mostrar la pérdida glandular y una dilatación quística de los conductos de Meibomio. Los cambios secundarios incluyen conjuntivitis papilar y erosiones epiteliales puntiformes corneales inferiores.

La seborrea meibomiana es la secreción excesiva de las glándulas de Meibomio. Al presionar el tarso se observa su salida por el orificio de las glándulas. La película lagrimal es excesivamente aceitosa, espumosa y puede acumularse en el margen palpebral o canto interno.

Por otra parte, la meibomitis es la inflamación y obstrucción de la glándula de Meibomio, caso en que existe inflamación difusa y localizada del labio posterior, alrededor del orificio de la glándula. El margen posterior se advierte redondeado, engrosado, queratinizado y hay



vascularización del borde palpebral. Se observan orificios glandulares dilatados o cubiertos por un casquete de grasa, así como aumento y espesamiento de la secreción de las glándulas de Meibomio y secreción turbia con partículas translúcidas.

La blefaritis posterior puede ser primaria o secundaria a blefaritis seborreica, conjuntivitis crónica como el tracoma, dermatitis atópica, conjuntivitis cicatrizal. Suele acompañarse de dermatitis seborreica, acné rosácea, eritema y congestión del borde palpebral en la unión mucocutánea. La evolución de la inflamación tiende a producir obstrucción de los conductos glandulares, orzuelos internos, chalazión y concreciones glandulares.

Al igual que en la blefaritis anterior, el tratamiento es prolongado. Aunque puede lograrse la remisión, la recurrencia es habitual, especialmente cuando el tratamiento se suspende de forma prematura. Este se sustenta en los tres mismos pilares de tratamiento de la blefaritis anterior, pero deben destacarse algunas particularidades:

– Mantener una higiene palpebral adecuada haciendo énfasis en el masaje palpebral para que se secreten los lípidos acumulados. Se recomienda realizarlo en dirección al borde palpebral para facilitar el drenaje de las glándulas. En la actualidad se preconiza el uso de instrumentos y aditamentos electrónicos para facilitar la limpieza mecánica del borde palpebral, pero deben aplicarse con cuidado para no provocar irritación mecánica.
– Tratamiento medicamentoso:
  • Azitromicina (colirio al 1 %): 1 gota cada 12 h por 4 semanas o 1 gota diaria por 8 semanas.
  • Tetraciclinas sistémicas (base del tratamiento). La justificación para su utilización es la capacidad que poseen las tetraciclinas para bloquear la producción de lipasa estafilocócica por debajo de la concentración antibacteriana inhibitoria mínima. Están indicadas especialmente en los pacientes con flictenulosis recurrente y queratitis marginal, y pueden indicarse en ciclos repetidos.
  • Oxitetraciclina: 250 mg dos veces al día durante 6 a 12 semanas.
  • Doxiciclina: 100 mg dos veces al día durante una semana, o 100 mg una vez día durante 4 a 12 semanas.
  • Minociclina: 100 mg/día durante 4 a 6 semanas en los adultos; en los niños mayores de 8 años la dosis inicial es de 4 mg/kg, y después, de 2 mg/kg cada 12 h. Puede desarrollarse pigmentación cutánea si se usa de forma prolongada.
  • Eritromicina: 250 mg/día o dos veces al día; puede usarse como alternativa en los niños menores de 12 años.
  • Azitromicina. Existen varios esquemas de tratamiento. En los niños menores de 12 años se administra en dosis de 10 mg/kg/día durante 3 días; también puede indicarse una dosis inicial de 10 mg/kg/día y continuar con 5 mg/kg/día durante 5 días. En los adultos se indica una dosis única de 500 mg el primer día, y después 250 mg una vez al día durante 5 días. No debe ser administrada con alimentos.



Herpes zóster palpebral

El herpes zóster oftálmico es una infección frecuente y unilateral causada por la invasión del virus de la varicela-zóster al ganglio de Gasser. Por lo general es más frecuente en los ancianos, aunque puede presentarse en los jóvenes (Fig. 3.9). Es más grave en los individuos inmunodeprimidos.



Fig. 3.9. Herpes zóster palpebral en el ojo izquierdo de una embarazada de 21 años.

El herpes zóster oftálmico puede ser una forma de presentación del sida. Dado que la incidencia de esta afección es del 60 %, debe sospecharse y descartarse una infección por VIH en todo paciente menor de 45 años con herpes zóster oftálmico, en ausencia de otras causas de inmunodeficiencia transitoria.

La infección por herpes zóster suele tener tres fases:

– Primoinfección en forma de varicela (frecuentemente ocurre en la infancia).
– Acantonamiento del virus en los ganglios dorsales durante el resto de la vida.
– Diseminación vírica a través de la raíz nerviosa sensitiva, con lo que aparecen vesículas y costras en la zona de la piel inervada por esa raíz (Fig. 3.10).



Fig. 3.10. Vesículas y costras del herpes zóster palpebral diseminadas a través de la raíz nerviosa sensitiva.

El herpes zóster oftálmico se presenta con dolor en la distribución de la primera división del nervio trigémino (rama oftálmica), de tipo neurálgico, violento, de un lado de la cabeza y la cara, que precede a las manifestaciones dermatológicas. Se acompaña de sensación de calor e hiperestesia a ese nivel. Luego comienza la aparición de un exantema maculopapular a nivel palpebral y frontal, y le sigue el desarrollo progresivo de vesículas con líquido claro, el cual contiene el virus. Estas, al romperse, se convierten en úlceras costrosas y pústulas. El edema periorbitario puede extenderse al lado opuesto, lo que da el aspecto de que el proceso es bilateral.

Durante la evolución de la enfermedad puede producirse un cuadro de blefaritis que en ocasiones se hace rebelde a los tratamientos habituales y deja una ptilosis que puede ser seguida por triquiasis. La cicatrización de las lesiones a veces deja trastornos de sensibilidad, despigmentación cutánea y retracciones de grado variable, con secuelas como el lagoftalmos por retracción palpebral cicatrizal y otras deformidades.

Las complicaciones más frecuentes son:

– Córnea: queratitis punteada, disciforme, neurotrófica.
– Neurológicas: parálisis oculomotoras, neuralgia posherpética.
– Retina: vitritis, necrosis retiniana aguda.
– Otras: conjuntivitis, queratouveítis, iridociclitis, hipertensión ocular y pérdida del globo.

El tratamiento comprende:

– Medidas sintomáticas: analgésicos, compresas húmedas y antiinflamatorios.
– Pomadas antiinflamatorias (hidrocortisona al 1 % y al 2 %, 3 veces al día) combinadas con pomadas antivirales locales (Aciclovir o Penciclovir en crema, aplicadas 3 a 5 veces al día).
– Antivirales orales: Aciclovir: 800 mg, 5 veces al día administrados durante 7 a 10 días. Otras alternativas incluyen:
  • Valaciclovir de 500 mg, en dosis de 1 g cada 8 h durante 7 a 10 días.
  • Famciclovir de 500 mg, 1 tableta cada 8 h durante 7 a 10 días.
  • Brivudina de 125 mg, una vez al día.
– Uso de esteroides orales (se indica cuando ha pasado el proceso agudo, después de la formación de las costras), fundamentalmente para el alivio de los síntomas dolorosos.
– Vitaminoterapia del complejo B por vía sistémica, y luego se puede pasar a vía oral.
– Mantener la vigilancia para detectar complicaciones oculares.

Bibliografía

Alemañy Martorell J., Villar Valdés R. (2005). *Oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.



Alfonso Orta I., Alfonso Carbonel L., Alfonso Galván P. *et al*. (2014). *Formulario Nacional de Medicamentos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

American Academy of Ophthalmology (2015). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

American Academy of Ophthalmology (2011). *Orbit, eyelids and lacrimal system*. USA: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Ashok G., El Tourkhy E., Nasaralla B. (2009). *Oculoplasty and Reconstructive surgery Made Easy.* New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Eguía Martínez F., Rio Torres M., Capote Cabrera A. (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Friedman N. J., Kaiser P. K., Pineda R. (2010). *Massachusetts Eyes and Eari nfirmary. Manual Ilustrado de Oftalmología.* 3.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; p. 634.

Gómez Cabrera C., Santiesteban Freixas R., Jara Cascot E. (2012). Parpados. En: Santiesteban Freixas R. *Oftalmología pediátrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 199-206.

Haque R. M., Torkildsen G. L., Brubaker K., Zink R. C., Kowalski R. P., Mah F. S. (2010). Multicenter open-label study evaluating the efficacy of azithromycin ophthalmic solution 1% on the signs and symptoms of subjects with blepharitis. *Cornea*; 29(8), 871-7.

Kanski J., Browling B. (2012). *Oftalmología clínica*. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Knezevic T., Ivekovic R., Astalos J. P., NovakLaus K., Mandic Z., Matejcic A. (2009). Botulinum toxin A injection for primary and recurrentchalazia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.*; 247(6), 789-94.

Moreno García L. F., Gálvez Ruiz A., Mencía Gutiérrez E. (2001). Párpados, conjuntiva y esclera. En: *Atlas Urgencias en Oftalmología*. Barcelona: Editorial Glosa; pp. 89-94.

Spoor T. C. (2010). *Atlas of oculoplastic and orbital surgery*. New York: Taylor & Francis Group, LLC.

Toledano Fernández N., Martínez Grau G., Prada Sánchez C., Sanz López A., Madel Jiménez R. *et al*. (2009): *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Editorial Sociedad Española de Oftalmología.





Capítulo 4

Ectropión y entropión

Ileana Cristobalina Agramonte Centelles, Gustavo Rodríguez Salinas, Irene Rojas Rondón, Carlos Alberto Perea Ruiz

El ectropión y el entropión son malposiciones palpebrales que tienen asociada una morbilidad considerable. Se presentan más comúnmente en el párpado inferior, y ambos pueden producirse por causas congénitas o adquiridas. Entre las causas adquiridas se observa con mayor frecuencia la relacionada con el envejecimiento, ya que la expectativa de vida se incrementa en muchos países y, con ella, la posibilidad de padecer enfermedades crónicas oftalmológicas relacionadas con la edad, tales como la degeneración macular, la retinopatía diabética, el glaucoma y las malposiciones de los párpados.

La epidemiología profiláctica del ectropión y del entropión es desconocida. Existen datos de la relación de estos con la proyección axial del globo ocular.

La matriz extracelular del párpado está primariamente compuesta de colágeno y fibras elásticas, y se ha demostrado que la degradación de las fibras de colágeno y la degeneración de las fibras elásticas influyen en la aparición de dichas afecciones. Según Tost (2013), no hay datos que confirmen la correlación clínico-patológica entre laxitud horizontal y la degeneración de la matriz extracelular del párpado en la fisiopatología de dichas malposiciones palpebrales.

El ectropión y el entropión involutivo o senil se presentan en pacientes mayores de 60 años, pero su prevalencia en la población no está precisada. Ambas entidades se caracterizan por un incremento de la laxitud horizontal del párpado inferior, laxitud de los ligamentos cantales, debilitamiento del músculo orbicular asociados a la posición axial del globo ocular y atenuación de los retractores del párpado inferior.

Ectropión

El ectropión es la rotación hacia afuera o giro del margen del párpado en el que se produce un alejamiento del globo ocular y la exposición

de una porción más o menos extensa de la superficie conjuntival (Fig. 4.1). Se produce una eversión del párpado, el cual cuelga y no puede cerrarse adecuadamente, por lo que sin esta protección se promueve la inflamación de la superficie ocular y el lagrimeo. Se debe con mayor frecuencia a una relajación tarsotendinosa y de los músculos del párpado, como resultado de los cambios degenerativos relacionados con el envejecimiento. Cuando no se trata puede conducir a infecciones oculares, además del daño a la córnea por la exposición y la lubricación inadecuada.

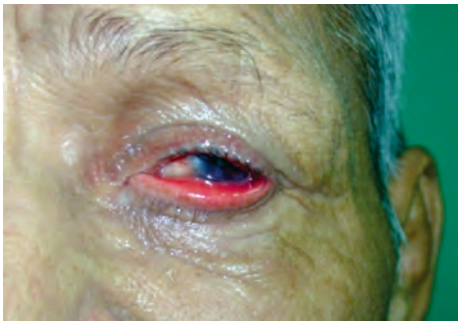


Fig. 4.1. Ectropión senil generalizado en el párpado inferior del ojo izquierdo.

Patogenia:

– Laxitud palpebral horizontal. Se conoce clínicamente por la capacidad de estirar la parte central del párpado inferior 8 mm o más desde el globo, y por la imposibilidad de que el párpado vuelva a ajustarse con rapidez a su posición normal al dejarlo ir sin que el paciente parpadee.
– Laxitud del tendón cantal medial. Se demuestra clínicamente al estirar el párpado inferior en sentido lateral y observar la posición del punto lagrimal inferior. Si el párpado es normal, el punto lagrimal no debe desplazarse más de 1 o 2 mm. Si la laxitud es leve, el punto lagrimal alcanza el limbo y, si es grave, la pupila.
– Laxitud del tendón cantal lateral. Se caracteriza por un aspecto redondeado del canto lateral y la capacidad de estirar el párpado inferior medialmente más de 2 mm.

El ectropión se clasifica en congénito, involutivo, cicatrizal, paralítico y mecánico. Para el diagnóstico se tienen en cuenta:

– Historia clínica. Antecedentes patológicos personales de cirugía por tumor palpebral, traumatismo, quemadura química o parálisis del VII nervio craneal.

  El cuadro clínico de esta entidad es variado. El paciente puede estar asintomático o presentarse un cuadro de sensación de cuerpo extraño, secreción mucosa a mucopurulenta, dolor ocular, lagrimeo, hiperemia de la conjuntiva tarsal, hipertrofia conjuntival, queratitis punteada superficial, queratinización conjuntival y eversión del borde libre palpebral.

– Examen oftalmológico completo. Incluye estimación de la posición del punto lagrimal y la exploración en busca de cambios cicatrizales en la piel, debilitamiento del músculo orbicular, presencia de tumores palpebrales, laxitud o desinserción de los retractores del párpado inferior.
– Exploración palpebral. Tiene como finalidad precisar el grado de eversión del borde libre palpebral. Hay pérdida de tensión cantal; se pierde el ángulo de 60° a nivel del canto externo, que tiende a redondearse.

  Se explora la posición del párpado inferior con respecto al limbo inferior. El párpado inferior debe estar a la altura del limbo corneal inferior o cubrirlo en posición primaria de la mirada. A saber:
  - Biomicroscopia. Se indica para comprobar si hay separación entre el borde libre palpebral y el globo ocular, que en casos leves se corregirá al primer parpadeo. En la biomicroscopia se puede encontrar hiperemia conjuntival, hipertrofia conjuntival, queratitis punteada superficial por exposición y queratinización conjuntival.
  - Se tira del párpado en sentido lateral y se observa cómo se adhiere el margen palpebral sobre el globo. Si el punto permanece evertido, se debe considerar el tratamiento adicional de dicha eversión.
  - Prueba de la tracción palpebral. Para ello se pellizca el párpado inferior con el pulgar y el índice. Se tira del párpado hacia afuera para despegarlo del globo ocular y luego se lo suelta. La hipotonía queda demostrada por un retorno lento del párpado sobre el globo ocular. No debe haber una separación mayor de 6 mm.
  - Prueba del resorte palpebral. De modo similar al examen anterior, al dejar de tirar del párpado, este debe regresar de inmediato a la posición junto al globo ocular.
  - Exploración de los tendones cantales. Desplazamiento por tracción lateral del párpado inferior si se desplaza el punto hasta el limbo o más allá (laxitud del tendón cantal medial).

Ectropión congénito

El ectropión congénito es una entidad poco frecuente que puede ser unilateral o bilateral. Se considera que está causado por el desarrollo incorrecto de la inserción de la aponeurosis de los retractores hacia el interior de la placa tarsal, la insuficiencia de la lamela anterior o el engrosamiento de piel y orbicular. Véase al respecto el capítulo 2, “Anomalías palpebrales congénitas”.

Ectropión involutivo

El ectropión senil o involutivo es el más frecuente. Se origina por una debilidad del músculo orbicular, de los retractores del párpado inferior, por laxitud o por desinserción de los ligamentos cantales. El que se produzca ectropión o entropión depende de la capacidad de la posición pretarsal del músculo orbicular para contener o no, respectivamente, la



posición preseptal de dicho músculo, que se disloca hacia arriba. Otros factores que influyen son la atrofia de la grasa orbitaria o la disparidad orbitotarsal.

Si existe eversión del margen palpebral se produce una separación del punto lagrimal y las consiguientes epifora y eczematización de la piel palpebral en los casos avanzados, así como la queratinización de la conjuntiva, la cual obstruye el punto lagrimal y agrava el proceso.

El ectropión senil se clasifica según el grado de afectación que ocasiona:

– Primer grado o ectropión medial: existe separación leve del borde libre y el punto lagrimal está evertido.
– Segundo grado o ectropión generalizado: existe exposición conjuntival (Fig. 4.2).
– Tercer grado o ectropión tarsal: la eversión y la exposición conjuntival son totales.

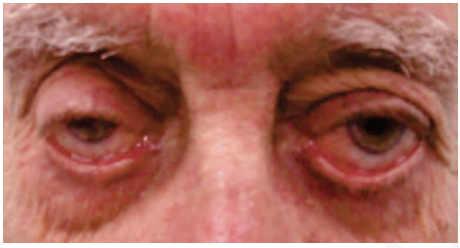


Fig. 4.2. Ectropión senil bilateral generalizado.

En cuanto al cuadro clínico, el paciente refiere síntomas cuando el punto lagrimal inferior comienza a evertirse y a alejarse del lago lagrimal. La epifora resultante se agrava por el constante frotamiento y, a medida que progresa la relajación de los tejidos, el párpado completo puede evertirse. Queda entonces expuesta la capa tarsoconjuntival, que se seca, se engruesa y luego se queratiniza. El punto lagrimal inferior evertido puede llegar a ocluirse, y ello produce un aumento del lagrimeo y un círculo vicioso de síntomas cada vez más graves: secreción mucosa a mucopurulenta, hiperemia conjuntival, hipertrofia y queratinización conjuntival.

El tratamiento comprende:

– Lágrimas artificiales o ungüentos antibióticos según los síntomas.
– Quirúrgico. La eversión del punto lagrimal es una de las primeras manifestaciones del ectropión palpebral, y para su corrección se indica la escisión tarsoconjuntival en forma de rombo y la reinserción de los músculos retractores con suturas inversoras, transfixiantes.

Para el ectropión medial se realiza la operación del huso medial, que consiste en una escisión de un rombo de conjuntiva debajo del punto lagrimal y de los músculos retractores. Luego de extirpar el rombo conjuntival (3 a 4 mm por 3 a 4 mm), debe comprobarse la integridad del canalículo inferior.



La técnica Smith Lazy T constituye otra técnica quirúrgica para tratar el ectropión medial. Consiste en un corte pentagonal de todo el espesor del párpado, que tiene tamaño variable y se realiza a 5 mm del punto lagrimal. Se añade una resección de la conjuntiva suprayacente en forma de diamante para tirar del párpado hacia adentro (conjuntivoplastia).

Cuando la eversión toma las porciones medial y central (ectropión tarsal o párpado totalmente evertido) se procede a:

– Reinserción de los retractores. Es recomendable realizarla siempre por vía conjuntival: cantotomía, cantólisis (liberación de la rama inferior del tendón cantal lateral), incisión transconjuntival, disección, aislamiento y sutura de los retractores, aplicación de suturas transfixiantes inversoras desde los retractores hasta la piel, a la altura del fondo de saco.
– Resección en cuña pentagonal. Se acorta la apertura palpebral en la unión del tercio medio y lateral (10 mm) y se redondea el ángulo cantal lateral.
– Operación de Kuhnt–Szymanowski. Consiste en el levantamiento de un colgajo musculocutáneo de párpado inferior a través de una incisión subciliar, y en el acortamiento horizontal del esqueleto palpebral mediante la resección de una cuña triangular o pentagonal de tarso y conjuntiva.
– Operación de fijación cantal lateral (*tarsal strip*). Cantotomía lateral, cantólisis. Luego de dar forma a la tira tarsal (2 a 3 mm), esta se reinserta en el periostio a 2 mm detrás del reborde orbitario y por encima del canto externo. Se recorta la lamela anterior redundante y se cierra la cantotomía.
– Técnica de acortamiento vertical. Resección cutánea y de una faja de músculo orbicular de igual tamaño y sutura de acortamiento vertical con Ethilon 5-0. Para ello se emplean 4 puntos separados que entran por la piel a 1 mm del margen superior de la brecha, pasan por el *septum* y al final salen a 1 mm en la piel, en el borde inferior de la brecha. De esta forma, al anudar, se acorta verticalmente el *septum* y se evierte así el margen ciliar con las pestañas. Se cierra la piel (Kayak y cols., 2002).
– Cirugía de los músculos retractores por vía transconjuntival, cantotomía y cantólisis. Consiste en una incisión dela conjuntiva desde la cantotomía en dirección medial y justo por debajo del tarso, la identificación de los retractores, la liberación de la conjuntiva y los retractores de los paquetes de grasa, la disección, la reinserción de los retractores de la conjuntiva y el cierre de la conjuntiva.

Las complicaciones de la reinserción de los músculos retractores son la hipercorrección, la retracción del párpado, la tensión excesiva de los retractores y una laxitud horizontal no corregida.



Ectropión cicatrizal

Las malposiciones cicatrizales son causadas por cicatrices o cirugías que afectan el párpado o los tejidos peripalpebrales (Fig. 4.3). Se diferencian de este modo procesos extrínsecos e intrínsecos. Las heridas y las quemaduras térmicas o químicas son causas frecuentes tanto de ectropión como de entropión. Otras causas que pueden provocar el ectropión cicatrizal son el daño actínico crónico de la piel, el acné rosácea y las dermatitis atópica y eccematosa. El acortamiento de la lamela anterior es la fisiopatología en todos los casos.



Fig. 4.3. Ectropión cicatrizal en el párpado inferior (ojo derecho).

El tratamiento consiste en:

– Lágrimas artificiales o ungüentos antibióticos según síntomas.
– Quirúrgico. Se emplean colgajos o injertos cutáneos, que deben ser un tercio mayores que el defecto de piel (Fig. 4.4). El injerto debe obtenerse del párpado contralateral, o puede ser preauricular, retroauricular, supraclavicular, superointerno del brazo, inguinal o del pliegue inframamario.



Fig. 4.4. Mujer operada de ectropión cicatrizal. Se coloca un injerto libre de piel.

Debe evitarse la corrección precoz, salvo que exista exposición corneal. Si la causa es extrínseca, deben corregirse las retracciones periorbitarias evitando las incisiones profundas que pueden dañar el músculo orbicular. Las técnicas pueden ser muy variadas dependiendo de la causa que origina la afección. Se emplean para ello plastias en Z, V o Y, injertos (cutáneos o mucocartilaginosos) y colgajos (de tipo Tripier, Mustardé, Frické y Glabelar).

Ectropión paralítico

El ectropión paralítico se debe a la inactividad del músculo orbicular por una parálisis o paresia del VII nervio craneal (Fig. 4.5), lo que produce ptosis de las cejas. Esto puede acompañarse de lagoftalmos, exposición corneal, disminución o ausencia del tono en reposo del orbicular, aplanamiento del pliegue nasolabial, laxitud del párpado inferior afectado, pobre cierre o apertura palpebral y lagrimeo por estimulación refleja crónica de las glándulas lagrimales.



Fig. 4.5. Ectropión paralítico del párpado inferior (ojo derecho).

El tratamiento consiste en:

– Lágrimas artificiales y ungüentos antibióticos según síntomas.
– Quirúrgico:
  • Tarsorrafia medial o lateral permanentes que incluyen la remoción del epitelio del margen palpebral o temporal y suturas transitorias (cantoplastia externa o interna).
  • Suspensión del párpado inferior con fascia lata o silicona.
  • Reinserción de los músculos retractores sin injerto, o con injerto de paladar duro o de cartílago.
  • Colocación de placas de oro en el párpado superior, en la superficie anterior del tarso.
  • Fijación cantal lateral.

Ectropión mecánico

En el ectropión mecánico se produce la eversión del párpado por la presencia de tumores palpebrales, acumulación de fluidos o retención de líquidos (Fig. 4.6), herniación de la grasa orbitaria y otras alteraciones palpebrales que provocan la acción mecánica de eversión del párpado.

Generalmente desaparece con la extirpación de las lesiones tumorales que lo producen o el tratamiento de la afección causal, aunque en los casos de larga evolución conviene asociar alguna técnica de acortamiento horizontal palpebral.



Fig. 4.6. Ectropión mecánico bilateral del párpado inferior.

Síndrome del párpado flácido

El síndrome del párpado flácido se observa en pacientes obesos con apnea del sueño producto de una obstrucción respiratoria que es originada por una laxitud de la vía aérea superior y que se acompaña de síntomas como ronquido, insomnio y cansancio diurno. El cuadro clínico oftalmológico se caracteriza por eversión nocturna del párpado superior, que se pliega sobre sí mismo, lo que provoca el roce de la conjuntiva con la almohada. Pueden presentarse otros signos como ptosis palpebral, irritación o inyección ocular uni- o bilateral, ptosis de las pestañas y conjuntivitis papilar.

El tratamiento es quirúrgico. Consiste en el acortamiento lateral del párpado y el avance del colgajo desde el lado nasal, evitando la cicatriz perpendicular que deja la resección en cuña pentagonal. Más recientemente se ha descrito la técnica de acortamiento medial horizontal modificada con reducción de piel o sin ella.

Entropión

El entropión es la inversión del margen palpebral que generalmente se produce en el párpado inferior. Conlleva que las pestañas rocen la conjuntiva –incluso la córnea– y provoca la irritación de la superficie ocular, lagrimeo, secreciones, sensación de cuerpo extraño, infección o cicatrización corneal.

Los factores que contribuyen a la estabilidad del párpado inferior son los que siguen:

– Tensión horizontal apropiada del párpado inferior, de forma que el párpado permanezca yuxtapuesto al globo ocular.
– Aplicación por los músculos retractores del párpado inferior de una tensión apropiada al margen inferior del tarso y la tracción de su borde inferior, hacia abajo y atrás, con lo que se evita que el margen palpebral gire hacia adentro en dirección al globo ocular.
– Movimiento sincrónico del músculo recto inferior y de los retractores del párpado inferior, con lo que el párpado se mueve hacia abajo cuando el ojo mira en esa dirección.
– Equilibrio de tensión entre las lamelas anterior y posterior.



El entropión se clasifica en congénito, involutivo, cicatrizal y espasmódico. Para el diagnóstico se tienen en cuenta exámenes similares a los aplicados en el caso del ectropión, excepto la prueba del cierre forzado. Se le indica al paciente que cierre fuertemente los párpados y que luego abra los ojos para observar la posición de los párpados.

Entropión congénito

El entropión congénito es una forma rara asociada a hipoplasia tarsal o a microftalmia. Consiste en el desarrollo inadecuado de la inserción de la aponeurosis del retractor palpebral dentro del borde inferior de la lámina tarsal, hipertrofia del orbicular pretarsal, deficiencia o ausencia del tarso y disgenesia de los retractores. (Véase al respecto el capítulo 2, "Anomalías palpebrales congénitas").

Entropión involutivo

La fascia capsulopalpebral es una estructura fibroelástica que se extiende del borde inferior del tarso inferior a la vaina del músculo recto inferior. Es atravesada internamente por el músculo oblicuo menor. Su laxitud y desinserción está relacionada con malposiciones palpebrales, en específico con el entropión, como se observa en la figura 4.7.

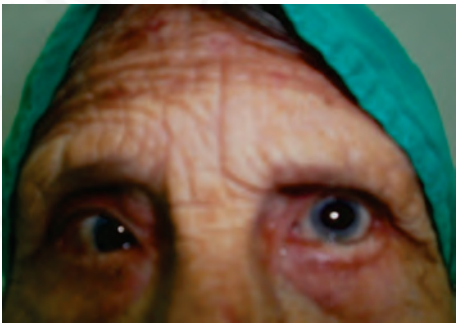


Fig. 4.7. Entropión senil o involutivo bilateral.

Existen otros factores que pueden provocar su aparición: inestabilidad tarsotendinosa, laxitud horizontal del párpado inferior, cabalgamiento del músculo orbicular preseptal sobre el pretarsal, estrechez de los tendones cantales externos e internos, hiperactividad orbicular y fibrosis tarsoconjuntival. Las manifestaciones clínicas comprenden sensación de cuerpo extraño, ojo rojo, fotofobia, lagrimeo, secreción mucosa a mucopurulenta y dolor ocular.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la triquiasis, afección que suele ser secundaria a la conjuntivitis crónica o la blefaritis, las cuales provocan una inclinación anómala de las pestañas hacia la superficie corneal.

El tratamiento incluye:

– Lubricantes oculares, lentes de contacto blandos terapéuticos.
– Colirios o ungüentos antibióticos, si hay sepsis ocular.

– Colocación de tiras adhesivas, para tirar del margen palpebral como medida transitoria.

El tratamiento quirúrgico comprende:

– Suturas eversoras de Quickert. Paso de suturas doblemente armadas reabsorbibles, (3 en total), desde el fondo del saco conjuntival profundo para salir por la piel justo por debajo de las pestañas. Si no se dispone de sutura doblemente armada, se pasa la aguja de la piel a la conjuntiva, y después de la conjuntiva a la piel.
– Técnica de Weiss (blefarotomía transversa y rotación marginal). Se realiza una incisión transfixiante horizontal o blefarotomía de espesor completo, a 3 mm del borde libre, y se colocan suturas de conjuntiva, retractores, borde inferior del tarso hasta salir por la piel, en la zona infraciliar.
– Entrecruzamiento de las fibras del orbicular. Es la técnica más utilizada por el colectivo de autores de esta obra, ya que el abordaje del músculo orbicular es fácil. Se trata de un procedimiento sencillo, lo que hace que la cirugía tenga corta duración y consiga buenos resultados estéticos y funcionales.
  Consiste en la realización de una incisión subciliar, a 2 mm del borde palpebral, a partir del punto lagrimal inferior. Se decolan las fibras pretarsales del músculo orbicular a nivel de la región medial palpebral. Luego de localizar las fibras del músculo orbicular (en forma de colgajo), se realiza una doble pasada de sutura no absorbible (nailon 6-0, prolene 6-0), a 2 mm de la línea media del orbicular. Separando cada extremo, se entrecruzan las fibras del orbicular y se fijan al tarso contralateral. Después se procede al cierre de la piel con sutura no reabsorbible con nailon 6-0 (Fig. 4.8).
– Reinserción de los retractores (vía anterior) (Boboridis y cols., 2011).Consiste en la incisión subciliar, la identificación y disección de los retractores, la separación de los retractores de la conjuntiva, en avanzar los retractores al tarso, añadir la técnica de fijación cantal lateral si es necesario y cerrar la piel.
– Operación de fijación cantal lateral o *tarsal strip* (véase “Ectropión”).

Entropión cicatrizal

El entropión cicatrizal consiste en la inversión del margen palpebral, causada por procesos inflamatorios o la formación de cicatrices en la conjuntiva palpebral hacia el globo ocular, lo que provoca un acortamiento de la lamela posterior y fibrosis posterior. Puede presentarse en ambos párpados (Fig. 4.9).

Entre las afecciones más frecuentes que pueden provocar entropión cicatrizal se encuentran el prefijoide cicatrizal, quemaduras, trauma quirúrgico o accidental, chalazión, blefaritis recurrente, síndrome de Stevens Johnson, tracoma, alergias oculares crónicas. Menos a menudo se presenta en pacientes con antecedentes de entropión senil de larga evolución y con enfermedades inmunológicas.



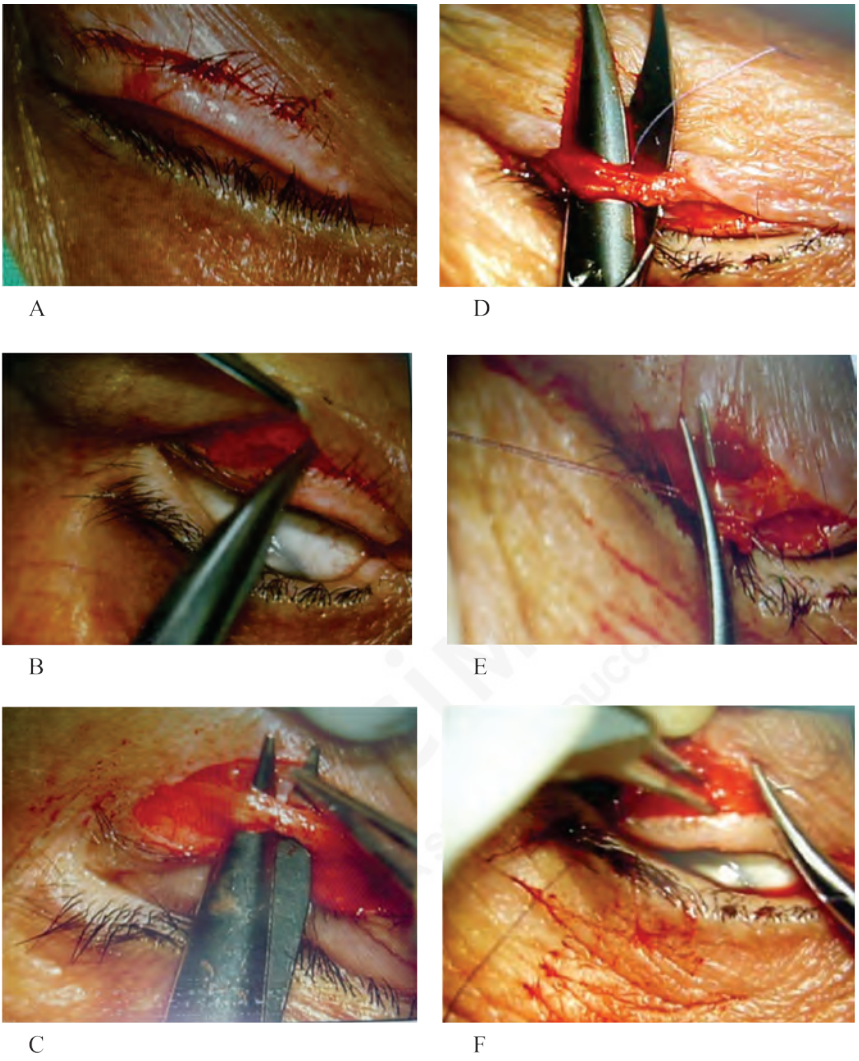


Fig. 4.8. Técnica de entrecruzamiento del orbicular. A) Realizar una incisión subciliar a 2 mm del borde palpebral a partir del punto lagrimal inferior. B y C) Decolar las fibras pretarsales del músculo orbicular a nivel de región medial palpebral y localizar las fibras del músculo orbicular. D) Realizar una doble pasada de sutura no absorbible a 2 mm de la línea media del orbicular y separando cada extremo E) Entrecruzar las fibras del orbicular y fijarlas al tarso contralateral. F) Cerrar la piel con sutura no reabsorbible de nailon 6-0.

El tratamiento consiste en:

– Según el cuadro clínico, con lubricantes oculares, tiras adhesivas, lentes de contacto blandos terapéuticos, colirios antibióticos, medicamentos inmunosupresores en enfermedades inmunológicas).
– Quirúrgico. La corrección quirúrgica del entropión cicatrizal de causa inmunológica se realiza cuando se estabiliza el cuadro de dicha afección.

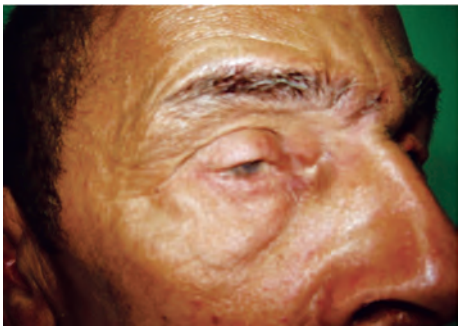


Fig. 4.9. Entropión cicatrizal del párpado inferior (ojo derecho).

En el entropión cicatrizal del párpado inferior, cuando hay leve inversión del borde libre y no existe distorsión de otras estructuras palpebrales, se utiliza la técnica de fractura del tarso, con suturas eversoras y la reposición de la lamela anterior. Si la retracción es total y el margen palpebral ciliar ha perdido su borde angulado, otra técnica que se puede aplicar es la técnica de Weiss.

En casos con eversión total del margen palpebral en dirección posterior, tarso cicatrizado y alteraciones de la superficie ocular, es necesario colocar injertos mucosos en la lamela posterior, y puede aumentarse el tamaño de la conjuntiva palpebral con un injerto de mucosa bucal o nasal. Se puede asociar la técnica de cuña tarsal si el tarso tiene el grosor suficiente. Puede ser necesario debilitar los retractores del párpado superior. En particular:

– Fractura tarsal. Se coloca una sutura de tracción con seda 4-0 en el margen palpebral y un retractor de Desmarres para evertir el párpado. Se realiza una incisión horizontal con bisturí número 15, a lo largo del tarso, en su zona medial y a espesor completo. Se pasan 3 suturas eversoras de material reabsorbible 5-0 doblemente armadas. Se introduce primero la sutura por el borde superior de la mitad inferior del tarso y hasta salir 1 o 2 mm por debajo de las pestañas. Se anudan las suturas y se comprueba la eversión del borde libre palpebral.
– Reposición de la lamela anterior. Se marca el pliegue palpebral superior, se realiza la incisión de la piel hasta exponer la placa tarsal y se realiza una incisión en el borde libre palpebral a nivel de la línea gris, para dividir el párpado en dos lamelas. Luego, al tirar de la lamela anterior hacia arriba se observa la eversión de las pestañas. Si se combina con la cuña tarsal, se realizan dos incisiones transversales a una altura media, formando una cuña, la cual se reseca y se suturan sus bordes. Se colocan 3 suturas de material absorbible 5-0 doblemente armadas: piel, orbicular y tarso, a una altura de 1 o 2 mm por encima de la línea de pestañas. Se anudan.
– Injertos de mucosa. Se utilizan en los casos con retracción total del borde libre palpebral. Este se obtiene de la mucosa bucal, de la zona de la mejilla o del labio inferior. Si se obtiene de un lado de la boca, la herida se sutura, y si es del labio, debe dejarse cicatrizar por segunda intención. En estos casos también se puede realizar el alargamiento

de la lamela posterior con otros tipos de injertos: tarso y conjuntiva autólogos, mucosa nasocondral, bucal, paladar duro y cartílago de la región auricular.
– Rotación del margen palpebral. Se evierte el párpado superior con sutura y un retractor de Desmarres. Se realiza una incisión transversal en el tarso, superior a la línea de queratinización, para dividir la lamela posterior en dos partes. Se diseca la parte distal del tarso del orbicular, y después se realizan dos pequeñas incisiones en el borde palpebral a nivel del canto lateral y lateral hasta el punto lagrimal para permitir que el tarso rote 180°.
– Marginoplastia. Consiste en la práctica de una incisión en el borde libre palpebral en el nivel de la línea gris. Se desdobla el párpado en una lámina anterior que incluye las pestañas y otra posterior, entre las cuales se interpone un injerto libre de mucosa.

Entropión espasmódico agudo

El entropión espasmódico agudo se presenta después de una irritación o inflamación ocular, y a menudo se observa después de una cirugía intraocular, por la contracción de la porción palpebral del músculo orbicular. Se acentúa por la irritación secundaria de la córnea, que empeora el cuadro clínico.

El tratamiento consiste en corregir la causa:
– Se utlilizan lubricantes oculares y lentes de contacto blandos terapéuticos. En caso de sepsis ocular, se indican colirios o ungüentos antibióticos.
– Medidas temporales con la colocación de tiras adhesivas, tirando del margen palpebral.
– Quirúrgico:
  • Suturas eversoras.
  • Inyección de toxina botulínica (tipo A) para paralizar la rotación del orbicular preseptal.
  • Cantotomía, cantoplastia, entrecruzamiento del orbicular, reinserción de los retractores y fijación cantal lateral.

Bibliografía

Agramonte I., Duran T., Arias V., Rodríguez G., Caiñas A. (2009). Malposiciones palpebrales corregidas con láser de CO_2. *Rev Cubana Oftalmol*, 22(Sup), 162-170.

Alonso Alonso T. (2009). Tratamiento quirúrgico del entropión. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 153-168.

Academy American of Ophthalmology (2011). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Bengoa González A. (2009). Síndrome de Parpado laxo. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 181-186.



Bleyen I., Dolman P. J. (2009).The Wies procedure for management of trichiasis or cicatricialentropion of either upper or lower eyelids. *Br J Ophthalmol*, 93(12), 1612-1615.

Boboridis K. G., Bunce C. (2011). Intervenciones para el entropión involutivo del párpado inferior. Cochrane Database of Systematic Reviews. En: *Biblioteca Cochrane Plus;* 2008, núm. 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com

Bomfim Pereira M. G. (2010). Eyelid Entropion. *Seminars in Ophthalmology*, Brasil, 25(3), 52-58.

Calderón W., Cerda C., Ford A., Israel G., Cabello R. (2002). Alternativa quirúrgica para la corrección del ectropión: huincha tarsal. *Rev Chilena de Cirugía;* 54(40), 414-416.

Corretger X., Wolley-Dod Ch. (2002). Tratamiento quirúrgico del ectropión del punto lagrimal. *Annals d'Oftalmologia*, 10(4), 214-216.

Damasceno R. W., Osaki H., Dantas P. E., Belfort R. Jr. (2011).InvolutionalEntropion and Ectropion of the Lower Eyelid: Prevalence and Associated Risk Factors in the Elderly Population. *Ophthal Plast Reconstr Surg;* 27(5), 317-320.

Eguía Martínez F., Rio Torres M., Capote Cabrera A. (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Faria-E-Sousa S. J., Gomes Vieira M. de Paula, Silva J. V. (2013). Uncovering intermittent entropion. *Clin Ophthalmol*, 7, 385-388.

Fernández Martínez E. (2009). Tratamiento quirúrgico del ectropión. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 169-180.

Fernández Martínez E., Ayala Barroso E. (2009). Tratamiento quirúrgico del ectropión. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 169-173.

Guimaraes de Menezes Bedran E., Correira Pereira V., Freitas Bernardes T. (2010). Ectropion. *Seminars in Ophthalmology*, 25(3), 59-65.

Jyothi S., Seddon B., Vice C. J. (2012). Entropion-Ectropion: The Influence of Axial Globe Length on Lower Eyelid Malposition. *Ophthal Plast Reconstr Surg;* 28(3), 199-203.

Kanski J., Browling B. (2012). *Oftalmología clínica*. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Kauak L., Bassa J., Calderón W., Israel G., Cabello R. (2002).Entropión senil: Técnica de acortamiento vertical. *Rev. Chilena de Cirugía;* 54(5), 544-546.

Koreen I. V., Taich A., Elner V. M. (2009). Anterior Lamellar Recession with Buccal Mucous Membrane Grafting for CicatricialEntropion. *Ophthal Plast Reconstr Surg*; 25(3), 180-184.

Moreno García L. F., Gálvez A., Heidari H., Bengoa A., Gómez I. (2001). Párpados, conjuntiva y esclera. En: Redondo Marcos I. y Chacón Garcés A. *Atlas Urgencias en Oftalmología*. Barcelona: Editorial Glosa; pp. 95-101.

Ross A. (2011). Management of upper eyelid cicatricial entropion. *Clinical and Experimental Ophthalmology*, 39(6), 526-536.

Schaudig U., Heidari P., Schumacher S. (2012). Lower lid entropion Indication, technique and key points of "classical" surgical methods. *Ophthalmology*; 109(5), 443-449.

Tost F. (2013). Surgical treatment of upper lid entropion-selected aspects. *Klin Monbl Augenheilkd.*; 230(1), 28-35.



Capítulo 5

Ptosis palpebral congénita

Lázara Kenia Ramírez García, Clara Gisela Gómez Cabrera, Irene Rojas Rondón, Yoandre Michel Carrazana Pérez

La ptosis palpebral es el descenso del párpado superior por debajo de su posición normal, a unos 1,5 a 2 mm por debajo del limbo esclerocorneal superior, en posición primaria de la mirada y sin accionar el músculo frontal. De aparición perinatal con complejidad y severidad variable, constituye un problema estético y raramente funcional. El primero aparece en las edades de inicio de escolarización y relación social; el segundo provoca ceguera por deprivación, sobre todo, si es grave.

Se trata de una afección oftalmológica frecuente, que permanece relativamente constante durante toda la vida. La mayoría de las ptosis palpebrales son unilaterales y aparecen como anomalías aisladas, aunque pueden estar asociadas a otros síndromes poliformativos. Si es unilateral, el niño utilizará siempre el ojo sano; si es bilateral, la ambliopía es menor, ya que el paciente se ayuda con la acción del músculo frontal y, con la posición compensadora de la cabeza, eleva el mentón para mantener libre el eje visual (Fig. 5.1).

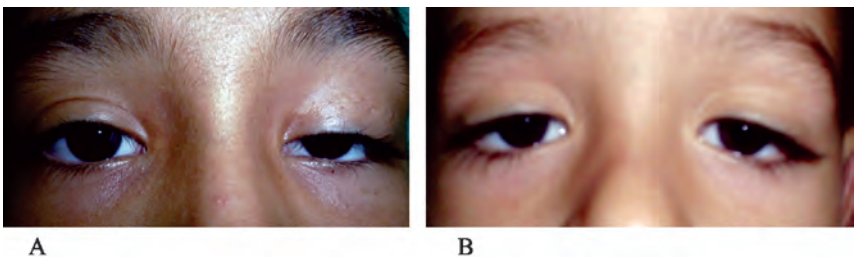


Fig. 5.1. Ptosis palpebral congénita. A) Unilateral izquierda. B) Bilateral.

La ptosis palpebral se caracteriza por la tríada de mala posición palpebral significativa, escasa o ausente función del músculo elevador y retraso palpebral, destacado en la mirada inferior. Estas características se deben a la atonía y fibrosis del músculo elevador del párpado superior.

Según Martínez Sahuquillo (2004), las ptosis congénitas se clasifican en:

– Ptosis congénitas con debilidad del músculo recto superior.
– Ptosis que forman parte del síndrome de la blefarofimosis.
– Ptosis sincinéticas: síndrome del Marcus-Gunn y mala dirección del III nervio.

Otros autores las clasifican según su patogenia: miogénicas, aponeuróticas, neurogénicas, mecánicas y traumáticas. Para una mejor comprensión, se abordarán dentro de esta clasificación solo las congénitas:

– Ptosis miogénica:
  • Ptosis congénita simple.
  • Ptosis asociada a debilidad del músculo recto superior.
  • Síndrome de blefarofimosis.
  • Fibrosis congénita de músculos extraoculares.
  • Miastenia grave (*myasthenia gravis*).
– Ptosis aponeurótica congénita.
– Ptosis neurogénica:
  • Parálisis congénita del III nervio craneal.
  • Ptosis de Marcus Gunn.
  • Síndrome de Claude-Bernard-Horner congénito.
  • Síndrome de Duane.

Ptosis miogénicas

Ptosis congénita simple

Es la causa más frecuente de ptosis. Familiar, hereditaria, puede agravarse en generaciones sucesivas. Se presenta de forma unilateral en el 75 % de los casos (Fig. 5.2). Se han descrito mutaciones en los cromosomas 1 y X, en el locus 1p32-p34.1, con transmisión autosómica dominante y penetrancia del 60 %, y en el Xq24-q27.1, ligada al sexo.

La ptosis congénita simple es producida por una disgenesia aislada idiopática del músculo elevador del párpado superior. Se manifiesta por una reducción del espesor e infiltración grasa de la aponeurosis, donde la deficiencia de las fibras musculares es proporcional a la gravedad de la ptosis. Esta distrofia altera tanto la contracción como la relajación muscular, limitando la excursión palpebral en la mirada hacia abajo.



Fig. 5.2. Ptosis palpebral congénita simple (ojo izquierdo).

Ptosis asociada a debilidad del músculo recto superior

La ptosis asociada a una debilidad del músculo recto superior representa el 5 % de los casos de disgenesia del músculo elevador. Los músculos rectos superiores y elevadores del párpado superior comparten origen embriológico al desarrollarse desde el mismo brote mesodérmico, por lo que este tipo de ptosis se acompaña de estrabismo vertical, dado por una limitación en la elevación y asociado a un fenómeno de Bell deficiente.

La ptosis puede pasar inadvertida, ya que la mayoría de los pacientes mantienen ortoforia, buena fusión en posición primaria de la mirada, y el defecto de elevación puede ponerse de manifiesto solo a partir de cierto ángulo de giro del globo ocular. El fenómeno de Bell escaso o débil sería un riesgo corneal posquirúrgico.

Síndrome de blefarofimosis

El síndrome de blefarofimosis es una condición hereditaria cuya principal forma de herencia es autosómica dominante de penetrancia variable, aunque se han observado algunos casos esporádicos. El gen implicado se ha localizado en 3q22-q23. El síndrome se clasifica en:

– Tipo 1A. El más común, es autosómico dominante con completa penetrancia. Es transmitido por los varones, pues las mujeres que lo poseen son infértiles.
– Tipo 1B. Autosómico dominante, transmitido por ambos sexos y con penetración prudentemente disminuida (96,5 %).
– Tipo 2. El gen afectado es 7p21-p13, con transmisión autosómica.

La clínica se caracteriza por los signos siguientes: ptosis simétrica moderada o grave, mala función elevadora de los párpados, menor longitud horizontal de la hendidura palpebral, telecanto, epicanto inverso, ectropión bilateral de los párpados inferiores, puente nasal poco desarrollado e hipoplasia de los bordes orbitarios superiores, ambliopía y otras anomalías oculares menos frecuentes, tales como hipoplasia del nervio óptico, microftalmia, estrabismo y miopía (Fig. 5.3).

Diversas técnicas han sido descritas para corregir los defectos de este síndrome, en el que se sugiere un tratamiento quirúrgico en dos tiempos. Al respecto véase el capítulo 2, “Anomalías palpebrales congénitas”.



Fig. 5.3. Niña de 2 años con síndrome de blefarofimosis.

Fibrosis congénita de músculos extraoculares

La fibrosis congénita de músculos extraoculares comprende un grupo de trastornos congénitos raros, caracterizados por la restricción de los músculos extraoculares, lo que se debe al reemplazo de estos por tejido fibroso, así como fibrosis de la cápsula de Tenon. Se transmite de forma autosómica dominante, y se manifiesta desde el nacimiento.

Puede afectar un solo músculo o varios, y de ello dependerá la clínica. Se caracteriza por ptosis bilateral, que puede ser variable, con función del elevador mala o nula. La prueba de ducción forzada es positiva, con una restricción que responde a los músculos rectos tensos y fibrosos. Los ojos se encuentran fijos, usualmente en infraversión de 10 o 20º, con posición compensadora de la cabeza, función del elevador mínima o nula, y ausencia de fenómeno de Bell.

En estos casos el tratamiento quirúrgico es en extremo difícil, y se encamina a llevar los ojos a ortoforia en posición primaria de la mirada.

Miastenia grave congénita

La miastenia grave congénita es producida por una disminución de la esterasa de la acetilcolina y una alteración en la resíntesis de la acetilcolina, aunque se ha demostrado la existencia de terminaciones nerviosas pequeñas y una disminución de las placas postsinápticas. En la mayoría de las formas, los síntomas están presentes al nacer, pero en otros aparecen en la primera infancia o en el comienzo de la adultez. Excepto la miastenia grave neonatal transitoria, todas las miastenias que comienzan al nacer son genéticas.

La afección se caracteriza por debilidad facial, ptosis y alteraciones de la deglución. Durante los primeros meses de la vida se presenta debilidad de extremidades, con retardo del desarrollo motor, y a menudo ocurren episodios de broncoaspiración y fallo respiratorio agudo. No son frecuentes las crisis miasténicas, que no suelen presentar remisiones espontáneas.

En la niñez se pueden diagnosticar tres tipos de miastenia: congénita, neonatal y juvenil. La ptosis palpebral es a menudo el síntoma inicial, y se presenta en el 10 % de los niños antes de la pubertad. Empeora al final del día, con intentos repetidos de elevación y descenso de los ojos. Se puede acompañar de alteración de la motilidad ocular extrínseca.

Se requiere la detenida evaluación diagnóstica de estos pacientes, ya que responden de manera diferente a los fármacos. Algunos pacientes responden mejor a la piridostigmina, mientras que otros responden mejor a la efedrina.

Ptosis aponeurótica congénita

Algunos autores plantean que esta entidad es más frecuente de lo que realmente pudiera parecer. A diferencia de la ptosis congénita



simple, la función del músculo elevador del párpado superior es buena y no existe retraso del párpado superior en la mirada hacia abajo. Además, estos niños tienen pliegue palpebral marcado, pero más alto que el del lado sano. El defecto aponeurótico sospechado en la exploración se comprueba en el mismo momento de la cirugía, donde se logra corregir el defecto realizando un reforzamiento de la aponeurosis del elevador (Fig. 5.4).



Fig. 5.4. Ptosis palpebral aponeurótica congénita (ojo izquierdo).

Ptosis neurogénicas

Parálisis congénita del III nervio craneal

La parálisis congénita del III nervio craneal es la causa más frecuente de parálisis de pares craneal en los niños. Aunque suele ser un trastorno aislado, se han descrito casos asociados a otras manifestaciones neurológicas.

En la parálisis completa se observa blefaroptosis, exotropía de 35 a 40 dioptrías, hipotropía discreta, midriasis paralítica y parálisis de la acomodación. Con todo, en la etiología congénita es infrecuente que la musculatura intrínseca esté afectada, por lo que no suele haber alteración pupilar.

Ptosis de Marcus Gunn

La ptosis de Marcus Gunn fue descrita por Robert Marcus Gunn en 1883, y es conocida también como *sincinesia trigeminopalpebral* o *mandibuloocular*. Es una ptosis unilateral, más frecuente en las niñas y en el ojo izquierdo, y en ocasiones se asocia a una debilidad homolateral del músculo recto superior.

Esta ptosis se produce por una conexión anómala entre la rama pterigoidea del V nervio craneal y la rama superior del III nervio. Se caracteriza por la elevación involuntaria del párpado ptósico, la que puede ser igual o mayor al nivel normal cuando se produce un desplazamiento lateral de la mandíbula o la apertura de la boca (hablar, masticar, succionar). Esto se debe a la contracción del músculo pterigoideo homolateral, inervado por el mismo nervio (Fig. 5.5).

Tal respuesta es seguida de un rápido retorno del párpado a su posición normal. La amplitud del movimiento tiende a ser peor en la mirada hacia abajo. La mayoría de estos errores se desarrollan en el período embriológico, en el nivel del núcleo de los nervios craneales y fibras periféricas. Puede ser esporádico, aunque existen casos familiares

para los que se postula un modelo de herencia autosómica dominante incompleta y con expresividad variable. La sincinesia no mejora con la edad, aunque los pacientes pueden aprender a ocultarla. También se ha descrito el fenómeno de Marcus Gunn inverso o síndrome de Marín Amat, que consiste en el cierre completo del párpado al abrir la boca.



Fig. 5.5. Síndrome de Marcus Gunn. A) Véase el cierre de la hendidura palpebral en la posición primaria de la mirada. B) Elevación del párpado ptósico izquierdo con la apertura bucal.

Se determina realizar la cirugía si el defecto representa un problema funcional o estético importante, aunque no existe tratamiento quirúrgico del todo satisfactorio. Se recomienda la desinserción del músculo a nivel del borde adherente al tarso, y la fijación al frontal a los 6 a 8 años para tener elementos anatómicos bien desarrollados que faciliten una intervención quirúrgica con resultados permanentes. Si la sincinesia es mínima, se realiza una resección unilateral del músculo elevador. Si es grave, se recomienda una desinserción unilateral del músculo elevador y la resección parcial más la suspensión homolateral frontal. Para obtener un resultado simétrico, se practica la desinserción bilateral del elevador y la resección parcial más la suspensión bilateral de las cejas.

Síndrome de Horner congénito

El síndrome de Horner congénito se produce por una afección del sistema simpático debida a lesiones que pueden localizarse a nivel central (tallo encefálico o médula cervical), preganglionar (tórax y cuello) o posganglionar (posterior al ganglio cervical superior). Puede ser congénito o adquirido. La causa congénita más frecuente es secundaria a un traumatismo del parto (30 a 50 % de los casos). Otras menos frecuentes son neuroblastoma, varicela congénita, lesiones de las arterias carótida interna o subclavia, malformaciones del tronco cerebral y

tumores cervicales. El traumatismo del parto puede provocar el síndrome preganglionar por tracción directa del plexo braquial, o posganglionar por daño directo del plexo simpático carotídeo cervical, con tracción de la carótida interna o sin ella.

Se caracteriza por ptosis, miosis y, según el nivel de afectación, anhidrosis de la cara y del cuello. En casos congénitos puede haber pigmentación defectuosa del iris. Cuando el síndrome es completo, se presentan miosis, ptosis palpebral, enoftalmos, heterocromía del iris y hemianhidrosis facial. En algunos niños se puede observar que al llorar presentan un enrojecimiento facial unilateral por alteración de la vasodilatación en el lado afectado, o incluso se ha observado cabello liso en el lado afectado de pacientes con cabello enrulado.

La heterocromía del iris se produce por la falta de desarrollo de los melanocitos a ese nivel y la consecuente disminución de la liberación de noradrenalina cuando la lesión es preganglionar. El análisis de los signos clínicos y neurológicos acompañantes contribuye a localizar la lesión y a evitar, de esta forma, que se realicen estudios extensos y costosos.

El diagnóstico topográfico dependerá de los síntomas y signos acompañantes en combinación con ciertas pruebas farmacológicas. La corrección quirúrgica de la ptosis palpebral asociada a este síndrome estará indicada solo cuando la etiología se encuentre bien identificada y apropiadamente tratada.

Síndrome de Duane

El síndrome de Duane se hereda como un rasgo genético autosómico dominante, aunque también están descritos casos que aparecen *de novo*. Se produce por una inervación anómala del músculo recto lateral del ojo. La afectación consiste en la disminución o ausencia de la actividad eléctrica del VI nervio craneal, el cual va a estar sustituido por fibras del III nervio craneal. Por lo general, la afección es unilateral y se ha documentado mayor incidencia en las niñas.

Las manifestaciones clínicas tienen un amplio espectro. El estrabismo es de gravedad variable, y los casos más leves pueden tener los ojos relativamente alineados. Debido a la inervación anómala se produce la contracción simultánea del músculo recto interno y lateral cuando se intenta la aducción del ojo afectado, con lo que aparece una disminución de la hendidura palpebral en la aducción y su aumento en la tentativa de abducción, así como movimientos verticales anómalos de los ojos, representados por elevación o depresión en aducción. En el síndrome es muy característico que los pacientes adopten con la cabeza posturas compensadoras del defecto del movimiento horizontal del ojo, las cuales generan anomalías musculoesqueléticas (Fig. 5.6).

El tratamiento es quirúrgico y depende en cada caso del tipo de afectación. El objetivo no es la normalización de las anomalías, sino



eliminar la posición anómala de la cabeza al colocar el eje del campo de visión binocular en posición primaria. El tratamiento rehabilitador posquirúrgico es de gran utilidad para mejorar las anomalías musculoesqueléticas secundarias.



Fig. 5.6. Síndrome de Duane. (Cortesía de la Dra. Rosa Naranjo Fernández).

Otros síndromes asociados a ptosis

Síndrome de Dubowitz

El síndrome de Dubowitz es un raro trastorno autosómico recesivo. Se caracteriza por retraso del crecimiento pre- y posnatal, rasgos dismórficos faciales, ptosis palpebral, retraso del desarrollo psicomotor y del lenguaje, conducta hiperactiva, discrepancia de los miembros inferiores, hiperpigmentación de la piel, eczema, microcefalia, sindactilia, clinodactilia de los quintos dedos, hiperelasticidad de articulaciones, cifoescoliosis y otras anomalías, tales como múltiples caries dentales, hipospadias, criptorquidia, inmunodeficiencia y neoplasia.

Síndrome de Moebius

El síndrome de Moebius es un enfermedad rara, caracterizada sobre todo por parálisis facial congénita, no progresiva, por lo general bilateral y a menudo acompañada por parálisis del VI nervio craneal. Ello da origen a una limitación de la abducción, estrabismo convergente y una apariencia facial asimétrica y poco expresiva.

Otros nervios craneales pueden estar comprometidos uni- o bilateralmente, como los nervios III, VIII, IX, X, XI. Esto origina ptosis palpebral, estrabismo divergente, alteraciones de la sensibilidad en los territorios inervados por el trigémino, alteración en la succión, disfagia y disfonía.

Los pacientes también pueden presentar dimorfismos faciales, como micrognatia, pliegues epicánticos prominentes y anomalías auriculares.

Tratamiento quirúrgico

La evaluación correcta de cada caso, el análisis de su etiología, del grado de función del músculo elevador, la evolución y la gravedad permitirá realizar una selección adecuada de la técnica quirúrgica. La aplicación del tratamiento quirúrgico a una edad determinada resulta del análisis de varios factores: el potencial para inducir ambliopía, la presencia de tortícolis y razones estéticas.

La ambliopía en estos casos ocurre cuando la ptosis es completa. En casos de ptosis bilateral grave, el niño compensa la deficiencia de su elevador con la contracción del músculo frontal y con la posición elevada del mentón. Si esta ptosis no es corregida en los primeros años de la vida, dará lugar a alteraciones en la columna vertebral producto de la posición mantenida en hiperextensión, por lo que la cirugía se indicará en edades tempranas con el objetivo de liberar el eje visual.

Las técnicas quirúrgicas principales en la cirugía de la ptosis palpebral son:

– Resección del músculo de Müller y conjuntiva.
– Resección del elevador.
– Suspensión frontal.

La mejor técnica quirúrgica y la más fisiológica es la que actúa sobre la aponeurosis del músculo elevador. Mesa y cols. (2007) recomiendan aprovecharla aunque su función sea mínima, y usar las técnicas de suplencia (al frontal) cuando la cirugía aponeurótica no haya conseguido un resultado satisfactorio o cuando desde el inicio el músculo elevador presente una función nula.

La resección del músculo de Müller y la conjuntiva adyacente es útil en los casos de ptosis menores de 2 mm. Su indicación es estética y se realiza en la adolescencia.

La resección del músculo elevador se indica en la ptosis congénita para la corrección de descensos superiores a 2 mm y con una función del músculo elevador de 5 mm o más. Se secciona primero el tendón en su porción más anterior y luego se tira del complejo tendón-músculo hasta llegar a la cantidad deseada. Puede realizarse por vía anterior (transcutánea) y posterior (transconjuntival). La primera es la más usada porque permite una formación más estética del surco palpebral, y con ella es más fácil hacer resecciones grandes.

Las técnicas de suplencia están indicadas en pacientes con síndrome de blefarofimosis, síndrome de fibrosis congénita, ptosis con fenómeno de Marcus Gunn y ptosis miogénicas. En estos casos, en que la función del músculo elevador es mala, es necesario utilizar el músculo frontal como opción para la elevación del párpado superior, y conferirle algún grado de función.

La suspensión al frontal fue descrita inicialmente por Dransart en 1880. En 1956 Crawford modifica la técnica descrita por Wright y luego aparecieron otras modificaciones, como las de Fox, Lliff y Morax. Se han empleado múltiples materiales a lo largo de la historia, desde las suturas ajustables con seda de 3-0, basadas en los procedimientos de Friedenwold y Guyton, *nylon* monofilamento, mersilene, poliéster trenzado, polipropileno, gore-tex, silicona, esclera, duramadre liofilizada y fascia lata, ya sea autóloga o de banco. Estos materiales suelen dividirse en tres grandes grupos: fascia lata autóloga, fascia lata de banco de donantes y materiales sintéticos.



Los elastómeros de silicona (silástico) son una opción de material sintético de fácil accesibilidad. Reducen en forma importante el tiempo quirúrgico en comparación con la fascia lata, que ha sido en los últimos tiempos el material de elección para esta técnica quirúrgica.

Los autores de este capítulo coinciden con Crawford (1977) en realizar la suspensión frontal a partir del año de edad en los niños con ptosis que produzcan tortícolis o ambliopía. Pueden realizarse suspensiones a cielo cerrado, colocando suturas a través de pequeñas incisiones en la piel que permitan liberar el eje visual, y a cielo abierto, con fascia lata, a partir de los 2 o 3 años, porque el abultamiento de la tira producirá con mayor dificultad la exposición del material.

En los casos en que se decida utilizar fascia lata autóloga es recomendable realizar la cirugía a partir de los 6 a 8 años, para extraer una cantidad mínima del material que permita realizar una suspensión frontal con garantías.

Los autores de este capítulo recomiendan la técnica de Crawford en los niños, que a continuación se describe:

– Se realizan tres incisiones equidistantes: temporal, central y nasal, aproximadamente a 2 mm del borde palpebral, y tres similares por encima de la ceja: temporal, nasal y central, 5 mm por encima de las dos anteriores.
– Se utiliza el set de suspensión frontal de silástico o sutura de *nylon* 4.0 con una aguja recta de 65 mm.
– Se pasa el silástico o la sutura de la incisión temporal de la ceja a la incisión temporal del borde libre, justo por encima del tarso; de esta se pasa a la incisión central y de ahí a la temporal de la ceja. Luego se pasa la segunda tira de silástico o la sutura de la incisión nasal de la ceja a la nasal del borde libre, luego a la central y de esta a la nasal, de la misma manera.
– Se dirigen las dos tiras hacia la región de la ceja atravesando el músculo orbicular, se tensan para observar su efecto en el contorno y la altura del borde palpebral con cada una de ellas.
– Se anudan las dos tiras del material empleado en el sector temporal y nasal, respectivamente, y se fijan con suturas. Se llega hasta el periostio con ácido poliglicólico 6-0.
– Con la aguja se vuelven a pasar las tiras de silástico o la sutura de estas incisiones hacia la incisión central de la ceja.
– Se verifica de nuevo la posición del párpado con la tracción de cada una de las tiras, las cuales se anudan en un cuadrado que posteriormente se fija a planos profundos.
– Se suturan las heridas de piel con ácido poliglicólico 6-0 (Fig. 5.7).

En los niños mayores se prefiere realizar la suspensión al frontal mediante la técnica siguiente:

– Se marcan tres incisiones supraciliares: una a nivel de la cabeza de la ceja, otra a nivel de la cola y otra central.



– Se marca la altura del pliegue palpebral de manera que sea simétrico con el otro ojo. Se realiza una incisión a ese nivel y se decola el músculo orbicular del tarso.
– Se procede a dar tres puntos con sutura de *nylon* 4-0 en tarso (al mismo nivel): uno central y 2 laterales, dejando los extremos largos para pasarla con la aguja de Wright a través del párpado hasta la región supraciliar en cada una de las marcas, de manera que la sutura central del tarso se pase a la central supraciliar y así las dos restantes. Se usa una placa palpebral metálica para proteger el globo ocular mientras se pasa la aguja de Wright a través del párpado hasta las incisiones.
– Se fija la sutura al periostio y se anuda rectificando la altura palpebral deseada. Se profundizan los cabos terminales y se cierran las incisiones (Fig. 5.8).

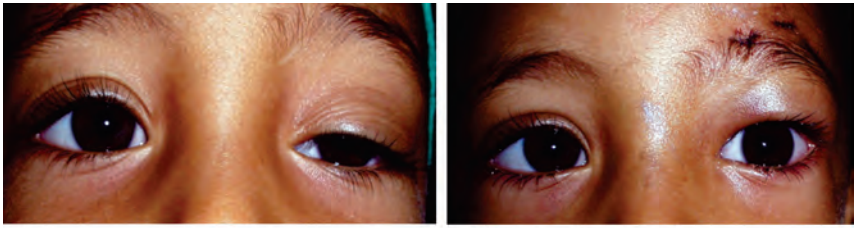


Fig. 5.7. Ptosis palpebral congénita ojo izquierdo. A) Preoperatorio. B) Posoperatorio inmediato (24 h).



Fig. 5.8. Ptosis congénita bilateral: posoperatorio inmediato (24 h).

No obstante, la recurrencia de la ptosis palpebral, luego de la fijación al frontal, continúa siendo un gran problema sin importar qué tipo de material se utilice para la suspensión, lo que se traduce en una frecuente necesidad de reintervenciones, sobre todo en los niños, en quienes debe asegurarse la liberación del eje visual. Por tanto, los padres deben ser advertidos sobre la necesidad de múltiples intervenciones quirúrgicas para lograr la corrección total.

Bibliografía

Aletaha M., Salour H., Bagheri A., Raffati N., Masoudi A. (2013). Modified frontalissling procedure with lidcrease formation. *J Ophathalmic Vis Res*; 8(2), 134-138.

American Academy of Ophthalmology (2011). Periocular malpositions and involutional changes. En: *Orbit, Eyelids and Lacrimal System*. Basic and Clinical Science Course; 7. USA: American Academy of Ophthalmology; pp. 201-256.

Crawford J. S. (1977). Repair of ptosis using frontalis muscle and fascia lata: a 20 year review. *Ophthalmic Surg,* 8, 31-40.

Engle E. C., Castro A. E., Macy M. E., Knoll J. H., Beggs A. H. (1997). A gene for isolated congenital ptosis maps to a 3-cM region within 1p32-p34.1. *Am J Hum Genet*; 60, 1150-1157.

Enrique de Salamanca Celada J., Berenguer Froehneer B., González Meli B., Rodríguez Urcelay P., Marín Gotzke M. (2004). Ptosis palpebral congénita: indicaciones, técnicas, trucos y trampas. *Cir. Plást. Iberlatinamer*; 30(4), 255-266.

Fan J. (2011). Frontalis suspensión technique with a temporal fascia e-complex sheet for repairing blepharoptosis. *Aesthetic Plast Surg;* 25, 147-151.

Friedhofer H., Nigro M. V., Sturtz G., Ferreira M. C. (2012). Correction of severe ptosis with a silicone implant suspensor: 22 years of experience. *Plastic Reconstr Surg*, 129(3), 453-460.

Gómez Cabrera C., Ramírez García L. K., Rojas Rondón I. (2014). Técnica de Crawford en el tratamiento de la ptosis palpebral congénita. *Revista Cubana de Oftalmología*; 27(1), 120-129.

Hatem A. T., Rashad M. A. (2012). Surgically mismanaged ptosis in a patient with congenital fibrosis of the extraocular muscles type I. *Middle East Afr J Ophthalmol*; 19(4): 416-418.

Kanski J. J., Browling B. (2012). *Oftalmología clínica*. 7.ª ed. Madrid: Elsevier Saunders.

Kazuaki N., Mito H., Osamu M. (2013). Frontal suspension for congenital ptosis using an expanded polytetrafluoroethylene (Gore-Tex) sheet: one-year follow-up. *Clinical Ophthalmology,* 7, 131-136.

Lagarón Comba E. J., Gómez Bravo F., Delgado Muñoz M. D., Herrero López A. (2004). Manejo de la ptosis palpebral miogénica congénita. *Cir. Plást. Iberlatinamer*, 30(4), 267-274.

Martínez Sauquillo A. (2004). Comentario al trabajo "Ptosis palpebral congénita: indicaciones, técnicas, trucos y trampas". *Cir Plást. Iberlatinamer;* 30(4), 264.

Mateos Sánchez E., Martínez Grau G., Mascaró Zamora F. (2009). Clasificación y examen de ptosis. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular.* Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 187-235.

Mesa Gutiérrez J. C., Mascaró Zamora J. C. F., Muñoz Quiñones S., Prat Bertomeu J., Arruga Ginebreda J. (2007). Cirugía del párpado superior para el tratamiento de las ptosis congénitas. *Cir Pediátrica*; 20(2), 91-95.

Nakauchi K. (2013). Frontal suspension for congenital ptosis using an expanded polytetra-fluoroethylene (Gore-Tex) sheet: one year follow-up. *Clinical Ophthalmology*, (7), 131-136.

Naranjo Fernández R., Estevez Y., Méndez T., Dorrego M., Rúa R. (2013). Miastenia grave y miastenia grave ocular. *Revista Cubana de Oftalmología;* 26(2), 653-667.

Pavonne P. (1999). Marín Amat Syndrome: case report and review of the literature. *J Child Neurol*; 14, 266-268.



Pfeiffer Markus J. (2010) Brow suspension in complicated unilateral ptosis: Frontalis muscle stimulation via contralateral levator recession. En: Krieglstein G. K., Weinreb R. N. *Essentials in Ophthalmology. Oculoplastics and orbit.* Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag; pp.117-123.

Pizarro M. E. (2006). Síndrome de Horner pediátrico: Análisis de 5 casos. *Rev. Chil. Pediatr*; 77(1), 61-66.

Salcedo Casillas G. (1997). Técnicas quirúrgicas. En: Salcedo C. *Ptosis palpebral, diagnóstico y tratamiento*. México: McGraw-Hill Interamericana; pp. 96-114.

Salinas G. R., Agramonte I., Rojas I., Méndez T. de J., Salas S.V., Oduardo M. D. (2011). Improved visual acuity after frontalis sling surgery for simple congenital ptosis. *MEDICC Rev*; 13(1), 23-28.

Santos González-Elías C. (2010). Síndrome de Dubowitz. A propósito de un caso. *Mediciego*; 16(2).

Sixto Fuentes S., Gorte Quiñones A. D., Ramos Padilla K., Valdés Hernández H., Martínez Quetglas R. (2011). Síndrome de Marcus Gunn. Presentación de un caso. *Rev Ciencias Médicas*; 15(3), 205-212.

Srinath N., Balaji R., Basha M. S. (2012). Ptosis correction: a challenge following complex orbital injuries. *J Maxillofac Oral Surg*; 11(2), 195-199.

Takahashi Y., Leibovith I., Kakizaki H. (2010). Frontalis suspension surgery in upper eyelid blepharoptosis. *Open Ophthalmol J*; 14, 91-97.

Trueba Lawand A. (2013). Patología congénita de la vía lagrimal y patología palpebral. *Rev Pediatr Integral*, XVII(7), 463-476.

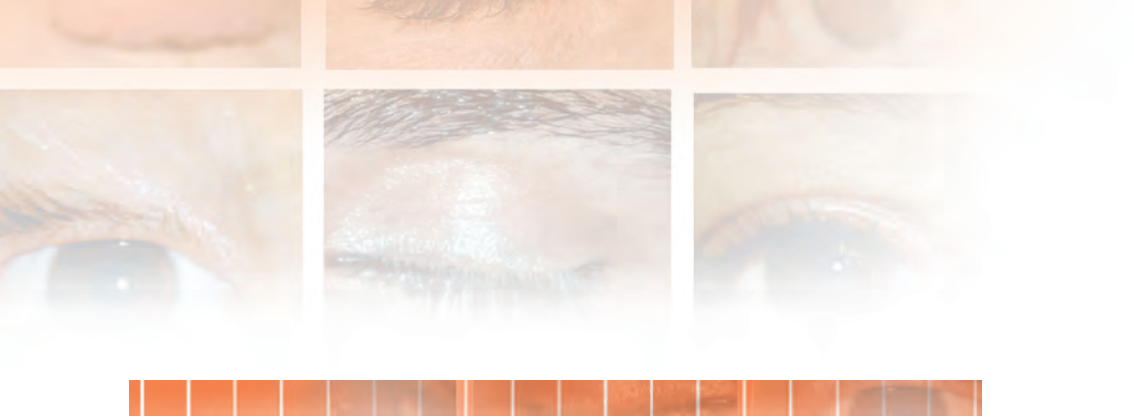
Trueba Lawanda A. (2009). Patología congénita de la vía lagrimal y patología palpebral. *Rev Pediatr Integral*, XIII(7), 599-610.

Yoon J. S., Lee S. (2009). Long-term functional and cosmetic outcomes after frontalis suspension using autogenous fascia lata for pediatric congenital ptosis. *Opthalmology*; 116, 1405-1414.

Ziaeddin Tabatabaie S., Momeni A., Taher Rajabi M., Zarei M., Ali I., Bagher Rajabi M. (2012) .Frontalis sling operation using silicone rods in comparison to ptose-up for congenital ptosis with poor levator function. *Iran J Ophthalmol*, 24(1), 3-10.

Zlotogora J., Sagi M., Cohen T. (1983). The blepharophimosis, ptosis, and epicanthus inversus syndrome: delineation of two types. *Am J Hum Genet*; 35, 1020-1027.





Capítulo 6

Ptosis palpebral adquirida

Gustavo Rodríguez Salinas, Ileana Cristobalina Agramonte Centelles, Irene Rojas Rondón, Alexander Pérez Llanes

La ptosis palpebral adquirida es un descenso del borde palpebral superior mayor de 2 mm por debajo del limbo esclerocorneal, en su zona superior, y una hendidura palpebral menor de 9 mm en posición primaria de la mirada. En ella el borde libre del párpado (BLP) superior se encuentra por debajo de lo normal en la mirada hacia abajo, todo lo contrario a lo que ocurre en las ptosis de origen congénito.

La ptosis palpebral se clasifica según el momento de aparición en congénita y adquirida. En este capítulo se abordarán las formas adquiridas. Estas, según el grado de descenso del borde palpebral, pueden ser leves, moderadas o graves, y según su etiología se clasifican en:

– Miogénicas.
– Aponeuróticas.
– Neurogénicas.
– Traumáticas.
– Mecánicas.
– Pseudoptosis.

La clasificación y el diagnóstico adecuado resultan imprescindibles para planificar el tratamiento. Las ptosis miogénicas están relacionadas con afecciones tales como miastenia grave, oftalmoplejía externa crónica progresiva, distrofia miotónica, miopatía ocular, síndrome oculofaríngeo y fibrosis congénita de músculos extraoculares. La ptosis aponeurótica, por lo general de causa senil o involutiva, puede aparecer además en portadores de lentes de contacto rígidas, pacientes con cavidades anoftálmicas, síndrome de blefarocalasia, en el embarazo, asociada a orbitopatía distiroidea, parálisis facial, hereditaria adquirida tardíamente y en los frotadores crónicos.

Las ptosis neurogénicas están relacionadas con afecciones del III nervio craneal, así como con III nervio craneal aberrante, migraña oftalmopléjica, síndrome de Marcos Gunn, síndrome de Horner, síndrome de

Guillain Barré, síndrome de Duane, esclerosis múltiple y lesiones diversas en el sistema nervioso central (abscesos, encefalitis, tromboflebitis o tumores). Las de causa traumática aparecen secundarias a contusiones orbitopalpebrales, laceraciones y avulsiones palpebrales, fracturas orbitarias, cuerpos extraños y con antecedentes de cirugía de cataratas. Las ptosis mecánicas se producen en gran medida por la presencia de afecciones que aumentan el peso del párpado, tales como tumores palpebrales (neurofibromas, angiomas), edema e inflamaciones, luxación de la glándula lagrimal, dermatocalasia, cicatrices conjuntivales, conjuntivitis vernal grave intensa, orzuelo, chalazión y celulitis.

La ptosis verdadera debe diferenciarse como entidad de la pseudoptosis. Esta última, más que un trastorno del complejo de los retractores del párpado superior (músculo elevador del párpado superior y músculo de Müller), es un defecto mecánico. En ella se encuentra, por ejemplo, retracción palpebral contralateral, dermatochalasis grave asociada o no a la ptosis de la ceja, blefaroespasmo, *ptisis bulbis*, megalocórnea, microftalmos, enoftalmos, buftalmos, cavidad anoftálmica, proptosis contralateral, hipotropía, hipertropía contralateral, fractura de órbita, en estados como la regeneración aberrante del nervio facial y la pseudoptosis psicógena.

Historia clínica y exploración

Siempre se comienza con una buena anamnesis, que incluya antecedentes familiares y personales, momento exacto de la aparición de la ptsosis, evolución, posición de la cabeza y del cuello en posición espontánea. Se evalúan factores exacerbantes (fatiga, mirada ascendente prolongada, masticar alimentos), síntomas asociados (diplopía, debilidad muscular generalizada, etc.), traumatismos en los párpados o cirugías previas.

Se exploran los siguientes aspectos: caída del párpado, función del músculo elevador, altura del surco palpebral, ojo dominante, fenómeno de Bell, agudeza visual, motilidad de los músculos extraoculares (especialmente el recto superior), problemas de cierre palpebral, alteraciones de la piel y del tejido celular subcutáneo, sensibilidad corneal, posición del párpado inferior y de los cantos, producción de lágrimas. Se realizan las mediciones correspondientes a la hendidura palpebral, que es aproximadamente de 9 a 11 mm como promedio, aunque puede variar con el sexo, la raza y la zona geográfica.

La distancia margen reflejo 1 (DMR 1) es normal si tiene una longitud de 4 mm, y la distancia margen reflejo 2 (DMR 2) lo es si tiene una longitud aproximada de 5 mm. La sumatoria de ambas sería de unos 9 mm, lo que se corresponde con el valor normal de longitud de la hendidura palpebral. La función del músculo elevador se clasifica de excelente si el párpado se desplaza 13 mm o más; muy buena si el desplazamiento es de 10 a 12 mm; buena si es de 7 a 9 mm; mala



si el músculo se desplaza de 4 a 6 mm, y nula cuando la excursión es inferior a 4 mm.

Para la planificación quirúrgica preoperatoria es importante una correcta exploración de la ptosis, ya que esta es un pilar fundamental en el resultado final. En cualquiera de los casos, si hay sospecha de ojo seco asociado, se realiza la prueba de Schirmer y del tiempo de ruptura lagrimal (BUT).

Ptosis miogénicas adquiridas

Las ptosis miogénicas adquiridas son raras, y la más frecuente es la asociada a la miastenia grave. Clínicamente, el origen miogénico debe sospecharse cuando la ptosis se presenta con pobre función del elevador, asociada a trastornos de la motilidad extraocular que no presentan un patrón típico de parálisis de un nervio craneal, o cuando se asocia a un trastorno en cualquier grupo muscular esquelético.

Miastenia grave

La miastenia grave (*myasthenia gravis*) es una enfermedad autoinmunitaria rara en la que se sintetizan autoanticuerpos contra el receptor nicotínico para la acetilcolina en la unión neuromuscular. Se caracteriza por debilidad y fatiga de la musculatura voluntaria. Su incidencia es de 3 a 4 casos por millón de habitantes por año. Es más frecuente en las mujeres, en una proporción de 2:1.

La afección aparece generalmente entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, aunque se menciona otro pico entre la sexta y la octava. La debilidad muscular empeora con la actividad, infecciones intercurrentes, fiebre, agotamiento físico o emocional, y mejora con el reposo. En un 5 % de los pacientes se asocian otras enfermedades autoinmunitarias como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o la anemia perniciosa, y en un 10 %, la enfermedad tiroidea autoinmunitaria.

Los músculos oculares, faciales y bulbares son los más afectados por la enfermedad. Existen formas agudas y crónicas, y de igual manera formas pediátricas y del adulto. Las manifestaciones oculares son generalmente la forma de inicio de todos los tipos de miastenia grave.

Los signos oculares están presentes en el 90 % de los casos, por la afectación del músculo elevador del párpado, del orbicular de los párpados, del recto superior, del inferior lateral e interno, y de los oblicuos mayor y menor. La ptosis palpebral es insidiosa, casi siempre bilateral y frecuentemente asimétrica. Empeora con el cansancio y con la mirada hacia arriba, y mejora con el reposo, las bajas temperaturas y el uso de medicamentos anticolinesterásicos. La diplopía se presenta a menudo vertical, aunque pueden afectarse todos los músculos extraoculares. Pueden aparecer movimientos nistagmoides en las posiciones extremas de la mirada. No hay alteraciones pupilares.



El diagnóstico es clínico y de laboratorio. En la consulta, además de la exploración general de la ptosis, se indica al paciente mirar al techo durante 1 o 2 min, o realizar cierres y aperturas palpebrales repetidas, en los que se observa el descenso del párpado. La debilidad muscular puede mejorar aplicando compresas frías o hielo durante 2 min. La diplopía, cuando está presente, suele aparecer durante la lectura.

La prueba del edrefonio (Tensilon), agente acetilcolinérgico, está indicada en el diagnóstico clínico. Los pacientes con miastenia grave poseen los receptores de acetilcolina comprometidos por destrucción inmunológica. La administración de edrefonio mejora la ptosis y la motilidad. Debe tenerse en cuenta que pueden presentarse efectos adversos, tales como rubor, lagrimeo, calambres abdominales y bradicardia. En estos casos, se administrará atropina, para contrarrestar los síntomas.

Otras pruebas apoyan el diagnóstico clínico, como sucede con la estimulación nerviosa repetitiva, la electromiografía de fibra simple y la determinación de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina. Ante una prueba de resultado impreciso, la clínica es prioritaria.

Existen fármacos que pueden inducir cuadros clínicos que simulen una miastenia, como son D-penicilamina, neomicina, estreptomicina, kanamicina, azitromicina, vincristina, vimblastina, procainamida, quinidina, fenitoína, betabloqueantes, corticoides, litio y magnesio.

El tratamiento es específico con fármacos anticolinesterásicos como la piridostigmina y esteroides para disminuir la respuesta autoinmunitaria. Está indicado el uso de otras terapias como inmunosupresores, plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa y timectomía. Estos procedimientos siempre deben ser indicados por las especialidades de medicina interna o de neurología.

Distrofia miotónica

La distrofia miotónica es una enfermedad sistémica, y el tipo de distrofia muscular más frecuente en los adultos, con una prevalencia de 1 en 8000. Tiene herencia autosómica dominante (cromosoma 19), sin distinción sexual. Afecta el sistema neuromuscular, pero puede afectar también otros. Se caracteriza por debilidad de la musculatura esquelética facial (cara triste miopática) y periférica, y miotonía o falta de relajación tras una contracción mantenida. Puede acompañarse también de alteraciones cardiacas y deterioro intelectual.

Clínicamente tiene gran variabilidad. Se presenta con ptosis bilateral simétrica, oftalmoplejía simétrica, pupilas miotónicas bilaterales, disociación de las reacciones pupilares con estímulo luminoso cercano, catarata presenil estrellada posterior (en árbol de navidad) y retinopatía pigmentaria.

La decisión quirúrgica de la corrección de la ptosis palpebral está basada sobre todo en la gravedad de la ptosis y de la función del elevador. Desde el punto de vista ocular, los pacientes habitualmente



presentan lagoftalmos, debido a una pobre función del músculo orbicular, lo que suele asociarse a un fenómeno de Bell pobre o ausente. Este último hallazgo puede o no presentarse en pacientes con distrofia muscular oculofaríngea. La motilidad ocular también se encuentra afectada a menudo, y resulta en diversas formas de oftalmoplejía externa.

Debido a la alteración de los mecanismos de protección ocular, los pacientes tienen mayor riesgo de queratopatía por exposición posterior a la corrección quirúrgica de la ptosis palpebral. Cuando se asocia, además, una inadecuada película lagrimal, la protección corneal se compromete gravemente.

Las diferentes opciones quirúrgicas incluyen la resección o avance de la aponeurosis del músculo elevador y técnicas que elevan el párpado a través de la suspensión frontal tradicional con fascia lata, silicona, o material de sutura. También se puede utilizar directamente un colgajo del propio músculo frontal.

Síndrome oculofaríngeo

El síndrome oculofaríngeo es un trastorno hereditario de rara ocurrencia. Tiene un patrón de herencia autosómico dominante claramente definido. Sin embargo, se conoce también la forma de herencia recesiva para esta afección, pero se han descrito solo aislados casos, casi siempre descendientes de matrimonios consanguíneos.

El síndrome se caracteriza fundamentalmente por alteraciones oftalmológicas, musculares y digestivas, entre otras. Se presenta en la quinta década de la vida, y abarca trastornos como ptosis palpebral, oftalmoplejía, motilidad anómala de la faringe, disfagia, constipación, disfonía, debilidad, atrofia muscular de la porción proximal de las extremidades y miocardiopatía, entre otros. En estos casos, el signo de Bell suele estar conservado, y la función máxima del músculo elevador suele ser mejor que en la oftalmoplejía externa crónica progresiva (Fig. 6.1).



Fig. 6.1. Ptosis palpebral bilateral en un paciente con síndrome oculofaríngeo.

El tratamiento quirúrgico puede tener buenos resultados resecando el músculo elevador del párpado superior (EPS), aunque en los casos graves serán necesarias técnicas de suplencia.

Oftalmoplejía externa progresiva crónica

La oftalmoplejía externa progresiva crónica es una miopatía de herencia mitocondrial (transmisión materna) que afecta la musculatura ocular extrínseca de ambos ojos y produce ptosis y oftalmoplejía. Afecta ambos sexos por igual y comienza habitualmente a partir de la tercera década de la vida, aunque puede verse antes. Su evolución es lenta y progresiva, por lo que es infrecuente que los pacientes refieran diplopía a pesar de la grave alteración oculomotora. Las fibras pupilares se encuentran indemnes; de ahí su nombre de *oftalmoplejía externa*. Pueden afectarse otros tejidos con altas necesidades energéticas como el miocardio, el músculo esquelético y el sistema nervioso central.

El síndrome de Kearns-Sayre, descrito en 1958, pertenece al grupo de las miopatías mitocondriales que se caracteriza por ptosis –que suele ser muy acusada–, oftalmoplejía externa progresiva, retinopatía pigmentaria, baja talla, debilidad muscular periférica y bloqueo cardiaco.

En caso de valorar el tratamiento quirúrgico, este irá encaminado solo a mantener libre el área pupilar, ya que el fenómeno de Bell es muy pobre o nulo, y los casos avanzados presentan absoluta inmovilidad.

Ptosis aponeurótica

La ptosis aponeurótica se debe a la elongación, la dehiscencia o la desinserción de la aponeurosis del elevador. La más frecuente es de causa involutiva o senil (Fig. 6.2). La ptosis involutiva es un trastorno relacionado con la edad, en el que se encuentra limitada la transmisión de la fuerza de un músculo elevador normal al párpado superior. Debido a la fatiga del músculo de Müller, la ptosis empeora con frecuencia al final del día, de forma que en ocasiones puede confundirse con una ptosis miasténica.

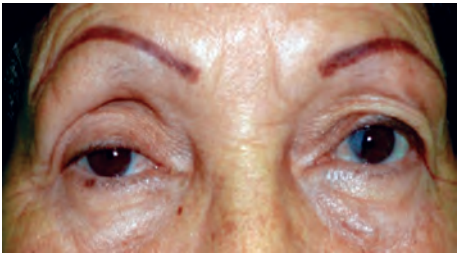


Fig. 6.2. Mujer con ptosis senil (ojo derecho).

La ptosis es variable, habitualmente bilateral, con un pliegue alto del párpado superior y buena función de elevación. En los casos graves este pliegue puede estar ausente, el párpado por encima del tarso palpebral es muy fino y el surco superior profundo.

El tratamiento incluye resección, plegamiento o avance de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior y la reinserción.

Ptosis neurogénicas

Las ptosis neurogénicas se producen por una alteración en la inervación normal del músculo elevador del párpado superior. En el caso de las adquiridas se debe a la interrupción de la inervación previamente bien desarrollada. En este capítulo se describen algunos tipos de ptosis neurogénicas adquiridas que se presentan en la práctica médica oftalmológica diaria.

Parálisis adquirida del III nervio craneal

La parálisis adquirida del III nervio craneal suele tener un comienzo brusco, puede presentarse de forma parcial o total y acompañarse o no de afectación pupilar. La causa más frecuente es la mononeuropatía isquémica, que se produce con mayor frecuencia en ancianos con factores de riesgo vasculares (hipertensión arterial, diabetes mellitus).

Otra posible causa de parálisis adquirida del III nervio craneal se encuentra en las lesiones mesencefálicas (tumores, infartos, lesiones desmielinizantes, meningitis), traumatismos craneoencefálicos, lesiones vasculares compresivas, como aneurisma de comunicante posterior y migraña oftalmopléjica. Otra ubicación del daño puede alcanzar el nervio en el seno cavernoso, el vértice de la órbita y su hendidura, como son trombosis del seno cavernoso, fistula carótida-cavernosa o cualquier proceso tumoral, traumático o inflamatorio de las estructuras mencionadas.

La ptosis aparece por lo regular de forma aguda y unilateral, por parálisis del elevador. Se acompaña de diplopía binocular, dificultad en la mirada hacia arriba por parálisis del músculo recto superior, abducción ocular por ausencia del antagonismo del recto medio, déficit en la infraducción por parálisis del recto inferior, intorsión del ojo en la mirada hacia abajo por acción del oblicuo superior indemne, además de midriasis y alteraciones en la acomodación.

Es importante para el diagnóstico la evaluación del paciente con un equipo multidisciplinario: medicina interna, neuroftalmología o neurología. Es frecuente que se decida comprobar el diagnóstico con estudios imagenológicos: tomografía axial computarizada, resonancia magnética y angiografías cerebrales.

El tratamiento, según Eguía y cols. (2009), comprende:

– Oclusiones monoculares ante diplopía muy sintomática.
– Vitaminoterapia parenteral con vitamina B1, B6 y B12, de 1 mL cada una, administrada por vía intramuscular cada día durante 15 días y luego en días alternos hasta completar 1 mes.
– Vitaminoterapia oral con vitamina A (25 000 UI) más vitamina C (500 mg) y vitamina E (50 mg) en dosis de 1 tableta de cada una durante 3 meses.
– Corrección con prismas en las desviaciones pequeñas residuales.
– Inyección de toxina botulínica en los músculos antagonistas cuando las desviaciones se mantienen estables luego de 6 a 9 meses de evolución. Se coloca en dosis variables entre 2,5 y 10 UI.



La corrección quirúrgica de estos casos debe ser valorada luego de un año de evolución y teniendo siempre en cuenta las características de cada paciente para evitar lagoftalmos con daño irreversible en la superficie ocular. El seguimiento se realiza a los 7 días, y en los meses 1, 3, 6 y 12.

Regeneración aberrante del III nervio craneal

Esta es una rara enfermedad adquirida y unilateral que suele ser precedida de una parálisis completa del III nervio craneal. Es de causa traumática o aneurismática, aunque no es así en las de origen vascular. Ocurre por una reinervación anómala sobre otros músculos. La ptosis producida se denomina *sincinética*, pues fibras que originalmente inervaban un músculo extraocular se dirigen ahora al músculo elevador del párpado superior, y producen una sincinesia.

La afección se caracteriza por ptosis momentánea y movimientos extraños del párpado superior que acompañan a diversos movimientos oculares. En el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta el aneurisma de la arteria comunicante posterior. El tratamiento se basa en la desinserción del elevador y la suspensión ciliar.

Síndrome de Horner adquirido

El síndrome de Horner adquirido o parálisis oculosimpática se caracteriza por la tríada clásica de ptosis, miosis y enoftalmos, aunque también puede acompañarse de dishidrosis hemifacial. Los casos adquiridos pueden deberse a lesiones a lo largo de todo el recorrido de la cadena oculosimpática (desde el hipotálamo hasta el globo ocular). Ante un síndrome de Horner adquirido en un niño pequeño hay que sospechar siempre un neuroblastoma o un tumor mediastínico que afecte la cadena simpática.

La lesión clásica de la neurona de segundo orden es el tumor de Pancoast. No obstante, también se puede producir por adenopatías malignas cervicales, traumatismos o cirugías del cuello, lesión vascular o desmielinizante cerebral, aneurismas carotídeos o aórticos, cefaleas en racimos, siringomielia y otras causas idiopáticas.

Las manifestaciones clínicas varían según la localización de la lesión, y se han dividido para su estudio en causas centrales, preganglionares y posganglionares. Los signos presentes son ptosis leve, generalmente unilateral y causada por debilidad del músculo de Müller —en ocasiones suele ser el único signo—; miosis por acción mantenida del esfínter pupilar, pero la pupila mantiene su respuesta normal a los estímulos luminosos; leve elevación del párpado inferior por debilidad del músculo tarsal inferior, equivalente al Müller; heterocromía de iris, presente en los casos de largo tiempo de evolución; anhidrosis homolateral, si la lesión está por debajo del ganglio cervical superior.

Una exploración cuidadosa de las pupilas, las pruebas farmacológicas (cocaína al 10 %, apraclonidina al 0,5 %, hidroxianfetamina al 1 %,



fenilefrina) y la observación de las características de la ptosis confirmarán el diagnóstico clínico. Es recomendable realizar una tomografía axial computarizada del tórax y una resonancia magnética de la cabeza y el cuello en todo paciente con síndrome de Horner sin clínica orientativa de un diagnóstico.

Ptosis mecánica

La ptosis mecánica se produce por el excesivo peso o volumen del párpado a pesar de que la fuerza del músculo elevador se mantenga normal. Las causas que más frecuentemente la provocan son edema, tumores de los párpados y de la órbita, luxación de la glándula lagrimal, dermatochalasis (Fig. 6.3), pero puede ser secundaria a cicatrices conjuntivales que provocan acortamiento de los fondos de saco y tracción palpebral.

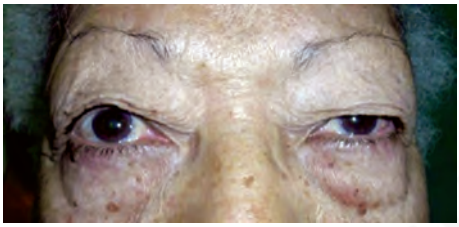


Fig. 6.3. Ptosis mecánica por dermatochalasis (ojo izquierdo).

El tratamiento consiste en eliminar la causa que la originó, aunque es bueno señalar que en ocasiones la ptosis mecánica inicial puede provocar una desinserción de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior, lo que transforma la ptosis en aponeurótica permanente.

Ptosis traumática

La ptosis traumática puede provocarse por diversos mecanismos y, en dependencia de la estructura afectada, puede aparecer ptosis de tipo miogénico, aponeurótico, neurogénico o mecánico. Las causas más frecuentes son contusiones palpebrales u orbitarias (Fig. 6.4), heridas con sección del músculo elevador del párpado superior, fracturas, cuerpos extraños orbitarios, fibrosis conjuntivales y del músculo elevador del párpado superior después del traumatismo. También puede aparecer tras cirugías de la región orbitooculopalpebral.

El tratamiento depende de la estructura afectada. Se recomienda la cirugía después de una conducta expectante durante 6 meses a 1 año, más el seguimiento del defecto provocado.

Cirugía de la ptosis palpebral

La cirugía de la ptosis palpebral depende de la causa de la ptosis, de la estructura afectada, la función del músculo elevador del párpado superior y el grado de la ptosis. Se realizan técnicas sobre la aponeurosis, técnicas de resección en bloque y métodos de suplencia.



Fig. 6.4. Ptosis y telecanto traumático del ojo izquierdo. Obsérvense las múltiples cicatrices en las regiones frontal y supraciliar.

Técnicas sobre la aponeurosis:
– Resección de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior.
– Reinserción de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior.
– Resección modificada del músculo elevador del párpado superior (destinada para la cirugía en niños con ptosis congénita).
– Plegamiento de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior (la más empleada por el colectivo de autores de esta obra en pacientes con una buena, muy buena o excelente función del músculo elevador del párpado superior). Esta técnica permite, durante el transquirúrgico, evaluar la simetría y posición final del párpado superior, por lo que se obtienen buenos resultados, estéticos y funcionales.

Técnicas de resección en bloque:
– Fasanella.
– Servat.

Métodos de suplencia:
– Técnica de suspensión al frontal.
– Técnica del colgajo al frontal.

Cirugía de la aponeurosis

En materia de selección de casos, esta técnica se debe usar cuando el músculo elevador funcione satisfactoriamente (>10 mm), el pliegue palpebral se sitúe alto y exista un adelgazamiento de los tejidos del párpado superior (por adelgazamiento o desinserción de la aponeurosis). Está indicada en la ptosis traumática y en la ptosis senil.

Técnica quirúrgica del plegamiento de la aponeurosis:
– Incindir a lo largo del borde tarsal superior (Fig. 6.5 A).
– Si se necesita resecar piel, se hará del borde superior de la herida.
– Disecar el músculo orbicular pretarsal de la piel con tijeras.
– Escindir la zona superior y central del músculo orbicular pretarsal y de la aponeurosis, dejando expuesto el tarso.
– El borde libre de la aponeurosis del elevador se pinza, se libera esta del *septum* y de la grasa aponeurótica (colóquense las tijeras en un ángulo de 45º).

– Avanzar la aponeurosis del elevador y suturarla a la zona superior del tarso. Se pueden usar 3 puntos de sutura o uno solo situado en la línea media pupilar, con material no absorbible. Las suturas deben ser colocadas no muy profundamente para evitar una lesión corneal.
– Con el paciente sentado, evaluación transoperatoria de la nueva situación del surco y reposicionamiento de la sutura, si es preciso.
– Cierre cutáneo comprometiendo las fibras del orbicular, lo que dará un aspecto natural al nuevo surco.

A diferencia con la resección de la aponeurosis, en esta técnica no se diseca la aponeurosis.

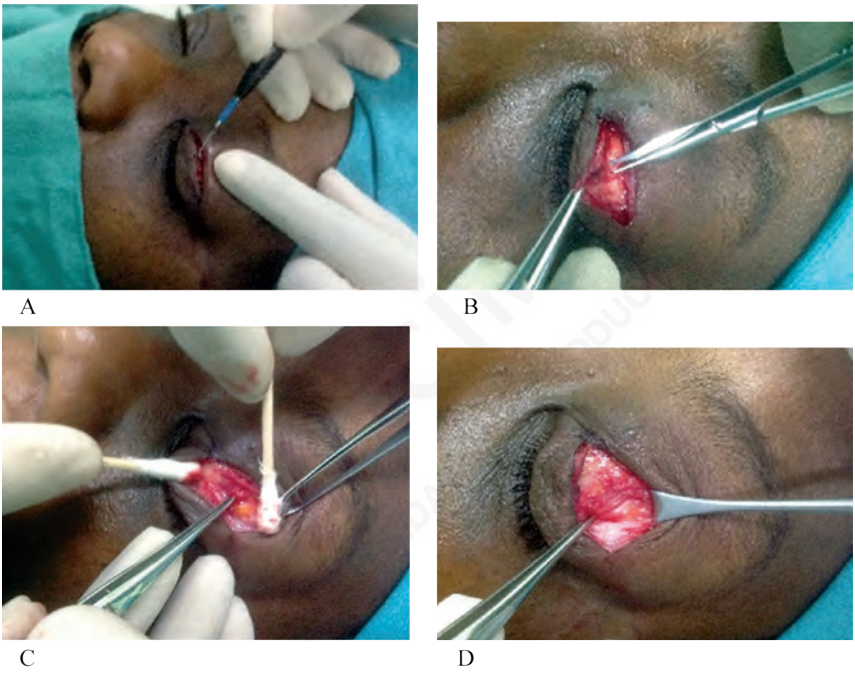


Fig. 6.5. A). Incisión a nivel del surco palpebral superior. B) Exposición del tarso a través del músculo orbicular pretarsal. C). Exposición de la grasa preaponeurótica. D) Obsérvese la aponeurosis antes de plegarla hacia el tarso.

Cirugía del elevador

La cirugía del elevador se puede llevar a cabo por vía externa o interna. Sin embargo, se considera de elección el abordaje externo porque se consigue una mejor exposición de la musculatura y se puede resecar mayor cantidad de músculo. Además, se logran mejores resultados cuando la función muscular está muy disminuida, ya que la exposición más completa permite una fijación más firme. Está indicada en pacientes con moderada función del elevador (>7 mm) y ptosis mayor

de 3 mm, así como también en los pacientes con ptosis congénita grave o moderada, sobre todo en las formas unilaterales.

Técnica quirúrgica:

– Identificar y señalar el borde superior del tarso.
– Una vez iniciado el abordaje cutáneo se diseca separando el orbicular de la piel suprayacente y alcanzando hacia arriba unos 4 mm y, hacia abajo, el borde inferior del tarso.
– Desde el lado externo de la incisión, se despega el fascículo pretarsal del orbicular y se lo reseca.
– Incisión en ojal sobre la zona superoexterna del tarso y lateral externa de la aponeurosis del elevador. Se introduce por esta incisión una pinza que pasa por el saco conjuntival, justo por encima del tarso, y que contiene conjuntiva, músculo de Müller y elevador del tarso. Los tejidos abarcados por la pinza son liberados del tarso mediante una incisión.
– Se inyecta solución salina entre la conjuntiva y el músculo de Müller, lo que facilita la disección de este y su separación posterior con tijeras.
– Se sutura la conjuntiva con el borde superior del tarso mediante sutura continua de material absorbible. Nuevamente desde la incisión cutánea se incinde sobre el *septum* para visualizar la grasa preaponeurótica.
– Se libera el elevador de sus expansiones externas e interna, con lo que se puede avanzar el elevador y estimar la cantidad de músculo que resecar. Se pasa una sutura de doble aguja Vicryl 6.0 a través de la zona centro superior del tarso, sin incluir la conjuntiva. Una vez determinada la cantidad de músculo que resecar, se introduce cada cabo por las estructuras contenidas en la pinza (generalmente a 1 o 2 cm del borde de la pinza) y se anuda.
– Se colocan suturas de colchonero adicionales a ambos lados de la sutura primitiva.
– Se escinde el tejido sobrante situado por debajo de la pinza, dejando al menos 2 mm más allá de su posición.
– Se suturan mediante 3 puntos de colchonero todas las capas del párpado para reforzar la fijación del elevador y la profundidad del pliegue supratarsal.
– Tarsorrafia de 24 a 48 h.

La mejor forma de evaluar si la intervención ha conseguido su objetivo es valorar la posición del párpado después de la sutura. Este debe quedar justo por debajo del limbo corneal superior.

Complicaciones quirúrgicas

El mejor tratamiento de toda complicación es su prevención. Así, debe evitarse cualquier operación de ptosis en pacientes con hipoestesia o anestesia corneal, parálisis de la elevación con ausencia del signo



de Bell, miastenia ocular, oftalmoplejía nuclear progresiva y síndrome de fibrosis orbitaria.

En la cirugía del párpado ptósico la complicación posoperatoria casi constante es la exposición corneal, sobre todo cuando se realizan técnicas de suspensión frontal o resecciones importantes del músculo elevador. Estas se ven incrementadas cuando las defensas del ojo están disminuidas. Su prevención inmediata se hará realizando una sutura de tracción del párpado superior, de tipo Frost, y manteniendo esta tracción durante los 5 o 6 días posteriores.

En las exposiciones discretas, o después de quitar la sutura de Frost, debe indicarse la instilación regular de colirios hidratantes y, por la noche, la aplicación de ungüentos oftálmicos dentro del fondo del saco inferior por un período de 1 o 2 meses.

Se describen un gran número de complicaciones, las cuales para su mejor comprensión se dividen en:

– Complicaciones preoperatorias:
  • Selección errónea de la técnica quirúrgica.
  • Errores diagnósticos (pseudoptosis).
– Complicaciones transoperatorias:
  • Sangramiento.
  • Agresiones corneales de cualquier índole.
  • Las propias de la anestesia.
– Complicaciones posoperatorias:
  • Hipocorrección.
  • Hipercorrección.
  • Queratopatía por exposición.
  • Prolapso conjuntival.
  • Ectropión.
  • Entropión.
  • Hernia de la grasa.
  • Infecciones.
  • Alteraciones del pliegue palpebral.
  • Pérdida de pestañas.
  • Las secundarias al material de suturas.

Bibliografía

Academy American of Ophthalmology (2008). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Academy American of Ophthalmology (2011). *Orbit, Eyelid and Lacrimal System*. USA: Academy American of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 7.

Alshekhlee A., Miles J., Katirji B., Preston D., Kaminski H. (2009). Incidence and mortality rates of myasthenia gravis and myasthenic crisis in US hospitals. *Neurology*; 72(18), 1548-1554.



Baggio E., Ruban J. M., Boizard Y. (2002). Etiologic causes of ptosis about a series of 484 cases. To a new classifications. *J Fr Ophtalmol*; 25(10), 1015-1020.

Blanco C. I., Buznego L., Méndez M. (2008). Horners síndrome alter tonsillectoly. *Arch Soc Esp Oftalmol*; 83(2), 129-131.

Burns T., Conaway M., Sanders D. (2010). The miastenia gravis composite. A valid and reliable outcome measure for myasthenia gravis. *Neurology*; 74(18), 1434-1440.

Collin R., Rose G. (2011). Fu*ndamentals of Clinical ophthalmology Plastic and orbital Surgery.* London: BMJ Books.

Eguía Martínez F., Río Torres M., Capote Cabrera A. (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología*. La Habana: Ecimed.

Esteves Miranda Y. (2010). Miastenia grave ocular. *Revista Cubana de Oftalmología*; 23(1), 659-664.

Friedman N. J., Kaiser P. K., Pineda R. (2010). *Massachusetts Eyes and Ear infirmary. Manual Ilustrado de Oftalmología.* 3.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

García Zenón T., Villalobos Silva J. A., Rodríguez Hinojosa H. (2011). Miastenia gravis: caso clínico y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex*; 27(3), 299-309.

Garg A. (2009). *Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery*. New Delhi: Jaypee Brothers.

Gutiérrez-Misis A., Montero C. (2010). Mujer de 19 años con ptosis palpebral y debilidad muscular fluctuante. A propósito de un caso de miastenia gravis. *Semergen;* 36(2), 108-111.

Hampton Roy F., Benjamín L. (2010). *Técnicas quirúrgicas en oftalmología. Cirugía oculoplástica*. Barcelona: Elsevier Saunders.

Herrera Lorenzo O., Infante Ferrer J., Casares Albernos F., Varela Hernández A. (2009). Miastenia Grave. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Arch Méd Camagüey;* 13(5), 12-15.

Kanski J., Browling B. (2012).*Oftalmología clínica*. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Merggioli M., Sanders D. (2009). Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol*, 8, 475-490.

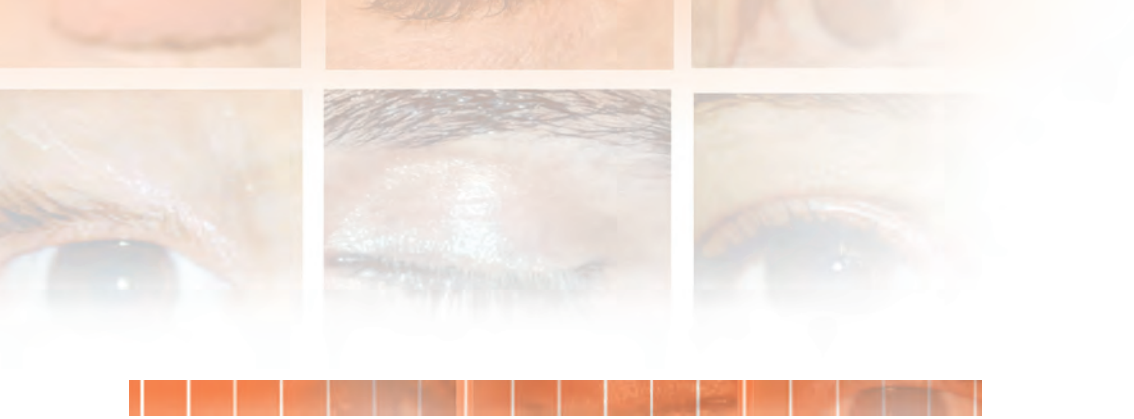
Ortiz-Pérez S. (2009). Ptosis palpebral. *Annals d'Oftalmologia*, 17(4), 203-213.

Toledano Fernández N., Martínez Grau G., Prada Sánchez C., Sanz López A., Medel Jiménez R. (2009). *Cirugía Palpebral y Periocular.* Madrid: Sociedad Española de Oftalmología.

Tormoehlen L. M., Pascuzzi R. M. (2008). Thymoma, Myasthenia Gravis, and Other Paraneoplastic Syndromes. *Hematol Oncol Clin North Am;* 22(3), 509-526.

Wladis E. J., Gausas R. E. (2008). Transient Descent of the Contralateral Eyelid in Unilateral Ptosis Surgery. *Ophthal Plast Reconstr Surg; Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*; 24(5), 348-351.





Capítulo 7

Traumatismos palpebrales

Alexander Pérez Llanes, Irene Rojas Rondón, Yaima Hernández Pérez, Gustavo Rodríguez Salinas

Como traumatismo palpebral se considera toda lesión originada por distintos mecanismos que ocasionen daño tisular de los párpados. La ubicación anatómica de los párpados los predispone a ser dañados frecuentemente por causas traumáticas, por lo que cumplen así una de sus más importantes funciones: la protección del globo ocular.

Según el USEIR, registro de traumatismos oculares de los Estados Unidos de América (United States Eye Injury Registry), las lesiones de los anejos oculares constituyen el 5 % de los traumatismos oculares, el rango de edades oscila entre 0 y 90 años, con un promedio de 23 años y el sexo masculino es el más afectado (77 %). El 37 % los traumatismos ocurren por accidentes en el hogar, y les siguen los accidentes en la calle y la carretera con un 21 %.

En Cuba, según estudios realizados, dichos traumatismos constituyen el 50 % de las causas de ceguera monocular y entre un 10 y un 12 % de la ceguera bilateral. El promedio de edad es de 28 años y el sexo más afectado es el masculino, con un 74,03 %. Asimismo, la mayoría de los traumatismos oculares ocurren en las industrias, y les siguen las actividades relacionadas con la agricultura y el deporte.

Eguía y cols. (2009) clasifican los traumatismos palpebrales en:

– Erosiones palpebrales.
– Quemaduras.
– Contusiones: hematomas y equimosis.
– Heridas: con afectación del borde libre o sin ella, con sección del canículo o sin ella.

Erosiones palpebrales

Las erosiones palpebrales son lesiones leves que se caracterizan por la pérdida superficial del epitelio. Generalmente evolucionan de forma favorable tras su limpieza y oclusión con ungüento antibiótico.

Quemaduras

Los párpados pueden sufrir quemaduras por diversos mecanismos: agentes físicos, químicos o biológicos que entran en contacto con la delicada piel de estas estructuras (v. capítulo 1). En 1943 Aldrich planteó: "La quemadura es una pérdida de sustancia de la superficie corporal, por la coagulación y destrucción de la piel y el tejido subcutáneo, ocasionada por alteraciones térmicas que comprenden el calor, el frío, agentes químicos, la electricidad y las radiaciones solares" (AAO, 2011).

Los factores etiológicos de las quemaduras comprenden:

– Radiaciones solares.
– Contacto con líquidos hirvientes.
– Contacto con sólidos calientes.
– Sustancias químicas.
– Quemaduras eléctricas.
– Quemaduras por fricción.
– Agentes biológicos. Diversas plantas y animales también son capaces de producir quemaduras al entrar en contacto con los párpados.

Las secuelas más frecuentes en las quemaduras de los párpados son:

– Simbléfaron.
– Entropión y ectropión.
– Deformidades estéticas (lagoftalmos y cicatrices).
– Epifora por oclusión de los puntos lagrimales.
– Triquiasis.

El diagnóstico se basa en dos pilares fundamentales:

– Interrogatorio: antecedentes personales, tipo de quemadura, magnitud y tiempo de evolución.
– Examen oftalmológico:
  • Evaluar y registrar la agudeza visual.
  • Examen ocular completo, descartar quemaduras conjuntivales y corneales.
  • Exploración de las lesiones.

Las lesiones por quemadura pueden ser según su profundidad:

– Quemaduras de primer grado. Se caracterizan por eritema y dolor. Se presentan pequeñas flictenas intraepidérmicas y descamación. Histológicamente se produce la destrucción de las capas epidérmicas superficiales, sin afectar el estrato de Malpighi. La curación es espontánea, sin dejar secuelas. Los fomentos de agua hervida fresca pueden disminuir la sintomatología.
– Quemaduras de segundo grado. Se caracterizan por la presencia de ampollas, eritema y dolor; esto es, quemaduras dérmicas. Pueden, a su vez, ser de dos tipos:
  • De segundo grado superficial. Se produce la destrucción de la epidermis, pero se conservan abundantes folículos pilosos y



glándulas sebáceas y sudoríparas. Se forman grandes flictenas, hay regeneración espontánea de la epidermis, prácticamente sin dejar secuelas de ninguna clase. El tratamiento consiste en abundante lavado para retirar el agente causal y los cuerpos extraños que pudieran coexistir, aplicar ungüento antibiótico, ocluir la quemadura y hacer curas diarias hasta la cicatrización.

- De segundo grado profundo. Se produce la destrucción de la epidermis y de gran parte de la dermis, aunque se conservan en parte los folículos pilosos y las glándulas sebáceas y sudoríparas. La regeneración cutánea es lenta y precaria, y se forman cicatrices imperfectas, a veces queloideas.

  Cuando el tratamiento es defectuoso, las lesiones pueden degenerar en quemaduras de tercer grado (Fig. 7.1). Es aconsejable el uso de un antibiótico sistémico como la tetraciclina (250 mg), administrada en dosis de 2 tabletas cada 6 h durante 7 días, o la azitromicina (250 mg) a razón de 1 cápsula diaria durante 6 días.

– Quemaduras de tercer grado o hipodérmicas. Son las más profundas y graves, y se caracterizan por la destrucción de la dermis y una coloración blanco nacarada en los tejidos. Son menos dolorosas por la pérdida de las estructuras nerviosas, y necesitan tratamiento quirúrgico e injertos para su cicatrización. También son la principal causa de retracción o deformidad palpebral.



Fig. 7.1. Quemaduras de segundo grado en los párpados superior e inferior (ojo izquierdo).

En toda quemadura de la región periorbitaria la córnea debe ser examinada cuidadosamente utilizando la tinción con fluoresceína. En caso de lesión corneal, se procede al lavado profuso con solución salina para remover los irritantes químicos o los cuerpos extraños que pudieran existir. Se indicará un midriático cicloplejico como la homatropina al 2 % en dosis de 1 gota cada 8 h, además de la aplicación de un ungüento antibiótico y la oclusión del ojo afectado.

Contusiones palpebrales: hematomas y equimosis

Por lo general, las contusiones palpebrales son causadas por un objeto contuso. La magnitud del daño ocasionado dependerá de su naturaleza e intensidad y de la coexistencia de lesión ocular a globo abierto con cuerpo extraño intrapalpebral o sin él, o intraocular y fracturas de la órbita. Existe una alta proporción de lesiones oculares en pacientes con lesiones palpebrales. Según el registro de lesiones oculares de los Estados Unidos de Norteamérica, es del 61 %, y del 44 % según la serie europea (Long y cols., 2008).

Las lesiones palpebrales más frecuentes en los traumatismos contusos son los hematomas y las equimosis. En ocasiones su localización orienta topográficamente a sospechar fracturas de la órbita (Fig. 7.2).

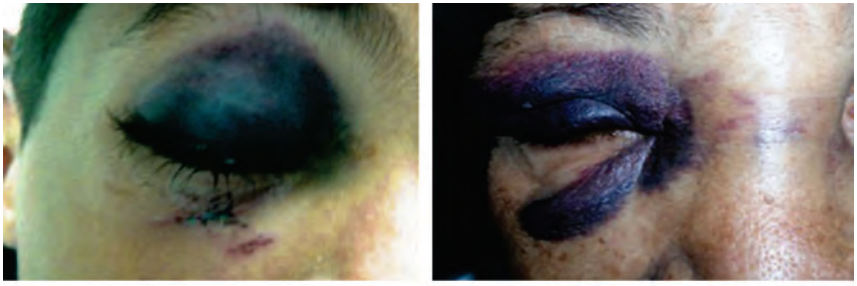


Fig. 7.2. Traumatismo ocular contuso (ojo derecho). A) Hematoma del párpado superior. B) Hematoma de los párpados superior e inferior.

La presencia de hematoma en el párpado superior coexistente con una hemorragia subconjuntival extensa puede ser signo de fractura del techo orbitario. Así, ante la presencia de equimosis y edema del párpado inferior se debe sospechar una fractura del suelo de la órbita (Fig. 7.3), mientras que la presencia de equimosis “en gafa” en pacientes politraumatizados orienta a pensar en fracturas de la base del cráneo. Estos lesionados deben ser evaluados por un equipo multidisciplinario para investigar si existen otras lesiones que pudieran comprometer la vida.

Es útil realizar radiografías de la órbita en posición anteroposterior y lateral, así como una tomografía axial computarizada para descartar que exista un cuerpo extraño intraocular, intraorbitario o intrapalpebral y la presencia o no de fracturas de la órbita.

Los hematomas y las equimosis generalmente no requieren tratamiento. En ocasiones, para el alivio del dolor y la inflamación, se indican fomentos de agua hervida fríos cada 4 h en las primeras horas, y tibios después de las primeras 48 h, a los que se asocia un analgésico como la dipirona o el ibuprofeno en dosis de 1 tableta cada 8 h.



Fig. 7.3. Hematoma de párpado inferior más limitación a la supraducción (ojo izquierdo).

Picaduras de insectos u otros animales

Las picaduras de insectos u otros animales se caracterizan por la presencia de dolor palpebral y edema de súbita instalación. Existen insectos con toxinas capaces de producir lesiones dérmicas eritematosas con zonas necróticas como algunas especies de arañas venenosas, no existentes en Cuba. A veces se observan la puerta de entrada y una pequeña lesión rodeada de un halo inflamatorio en las fases iniciales (equimosis). Se recoge el dato del antecedente en el interrogatorio, y en los niños pequeños generalmente el diagnóstico se hace por sospecha.

En cuanto al tratamiento, se debe realizar una cuidadosa limpieza de la zona de la picadura, aplicar compresas frías de agua hervida cada 4 h, así como indicar un antihistamínico y un antibiótico sistémico, pues la picadura es causa frecuente de celulitis preseptal como complicación (Fig. 7.4).



Fig. 7.4. Niño con celulitis preseptal (ojo derecho) como complicación de una picadura de insecto.

En caso de áreas de necrosis se evaluará el tratamiento quirúrgico de la lesión, al menos una semana desde que se produjo la picadura. El tratamiento quirúrgico definitivo con injerto cutáneo laminar dependerá del área de necrosis.

Heridas

Las heridas palpebrales se pueden clasificar en lineales (con afectación del borde libre palpebral o sin ella) y avulsiones o arrancamientos, que son causadas por tracción horizontal. Casi siempre se confirma la



tracción por objetos, dedos o mordeduras de animales, lo que con frecuencia ocurre en accidentes en el hogar o en la industria. Las heridas que afectan el borde libre palpebral se clasifican a su vez en heridas con afectación del sistema canalicular y heridas sin afectación de este.

Para la reparación de cualquier herida es indispensable un profundo conocimiento de la anatomía palpebral y una reconstrucción meticulosa de las estructuras para lograr la recuperación de la fisiología palpebral y evitar la aparición de complicaciones o secuelas. Estas complicaciones o secuelas pueden ser epifora, muescas, triquiasis, exposición corneal, dacriocistitis, simbléfaron, entropión, ectropión, deformidades estéticas y cicatrices (incisas y sin afectación del borde libre).

Para tratarlas se realizará, previa limpieza, el desbridamiento de la herida con solución antiséptica y la reconstrucción por planos anatómicos. Se utilizarán suturas de material absorbible para los planos profundos y, en el caso de los niños o de personas con trastornos mentales, también se usará este tipo de sutura en la piel, pero material no absorbible para los demás casos en general. El grosor de la sutura debe ser de 6-0 o 7-0, y la técnica puede ser por puntos libres o por sutura continua en el caso de las heridas lineales. Las suturas se retiran a los 7 días. En todos los casos se reactiva el toxoide tetánico siguiendo el programa de vacunación nacional (Figs. 7.5 y 7.6).

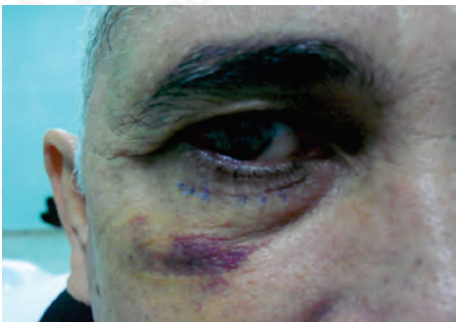


Fig. 7.5. Herida incisa sin afectación del borde libre palpebral.

Cuando hay afectación del borde libre, es indispensable reconstruirlo de forma meticulosa (Fig. 7.7). Las técnicas para su reparación y cuidados se describen a continuación, por considerar estos procedimientos importantes en esta especialidad.

El tratamiento se basa en la realización de numerosos pasos:

– Limpiar la zona con solución salina al 0,9 % más povidona yodada al 5 %.
– Infiltrar el párpado con anestesia local y proceder a la reconstrucción de la herida bajo visión microscópica.
– Suturar el borde libre con suturas reabsorbibles 6-0. Se utilizarán tres puntos: el primero en el nivel de la línea gris, y los otros dos puntos se sitúan uno sobre el labio posterior y otro en el labio anterior, cercano a la línea de las pestañas (Fig. 7.8).

Importante:

- Las suturas seguirán la placa tarsal con precaución de no atravesar la conjuntiva y rozar la córnea. Se realizará una leve tracción para que los bordes queden algo evertidos y evitar muescas o deformidades, pues la cicatrización tenderá a invertirlos (Figs. 7.9 y 7.10).
- Los puntos se darán incluyendo más tejido profundo que superficial y tomando la misma cantidad de tejido a cada lado, de forma que el resultado sea simétrico. Se evitará un mal afrontamiento de los bordes. Se dejarán los cabos de las suturas lo suficientemente largos para fijarlas a la piel del párpado.
- Una técnica similar de sutura consiste en usar un punto de colchonero horizontal, con el cual se obtienen resultados muy favorables. Los puntos de borde libre se retirarán a los 21 días (Fig. 7.11).

– Sutura por planos del resto de la herida. Se usarán suturas no reabsorbibles (5-0, 6-0, 7-0) o sutura reabsorbible (4-0, 5-0, 6-0) para la piel. Para los planos profundos se utilizarán suturas reabsorbibles (4-0, 5-0).
– Colirios antibióticos: cloranfenicol, gentamicina, tobramicina, ciprofloxacino, administrados en dosis de 1 gota cada 4 h durante 7 a 14 días.

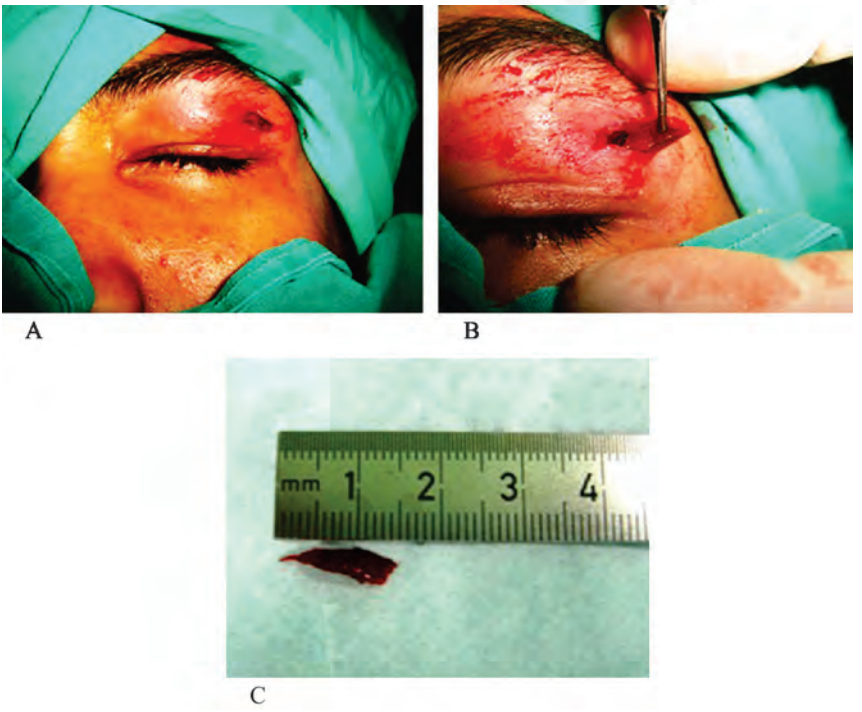


Fig. 7.6. A) Herida incisa del párpado superior sin afectación del borde libre palpebral y con cuerpo extraño intrapalpebral. B) Extracción del cuerpo extraño intrapalpebral. C) Cuerpo extraño extraído quirúrgicamente.

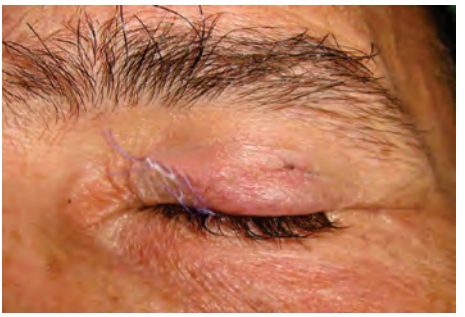


Fig. 7.7. Herida incisa del párpado superior que afecta el borde libre palpebral (ojo izquierdo).

En todas las suturas de párpado se recomienda el uso de anestesia local, excepto en los niños o en los grandes politraumatizados, que requieren anestesia general y siempre deben ser asistidos por un equipo multidisciplinario.

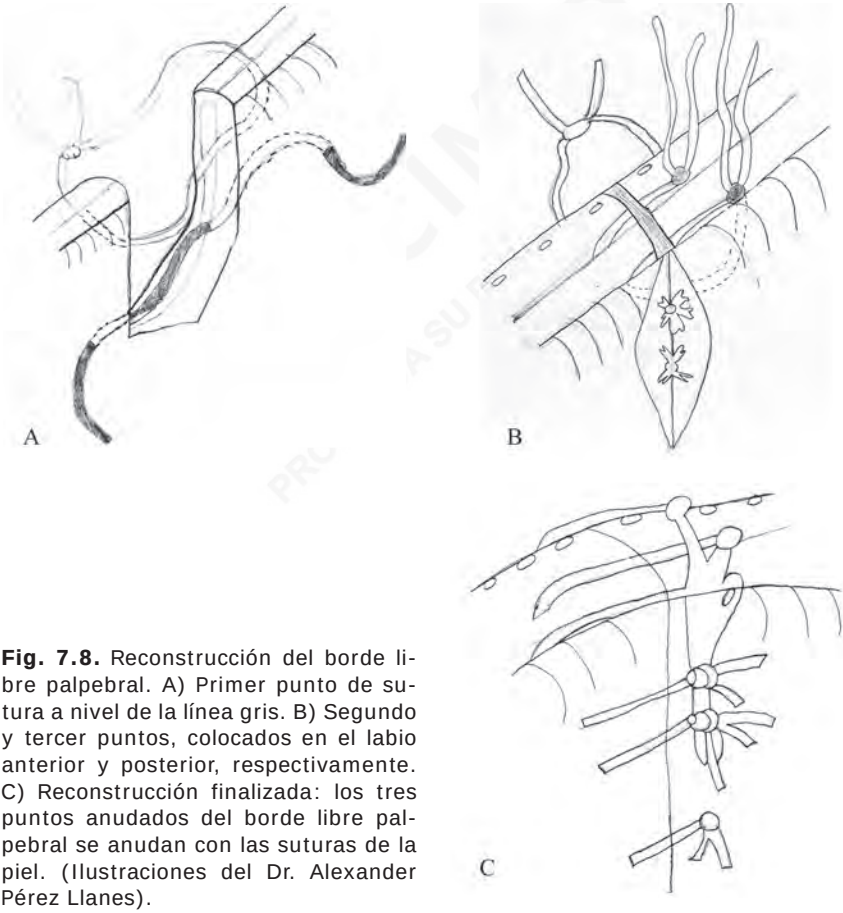


Fig. 7.8. Reconstrucción del borde libre palpebral. A) Primer punto de sutura a nivel de la línea gris. B) Segundo y tercer puntos, colocados en el labio anterior y posterior, respectivamente. C) Reconstrucción finalizada: los tres puntos anudados del borde libre palpebral se anudan con las suturas de la piel. (Ilustraciones del Dr. Alexander Pérez Llanes).

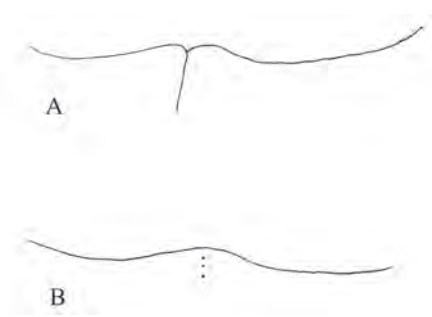


Fig. 7.9. A) Vista frontal de una sutura del borde libre palpebral correctamente afrontada. Nótese ligera eversión de los bordes. B) Herida ya cicatrizada, sin deformidad ni muescas. (Ilustraciones del Dr. Alexander Pérez Llanes).

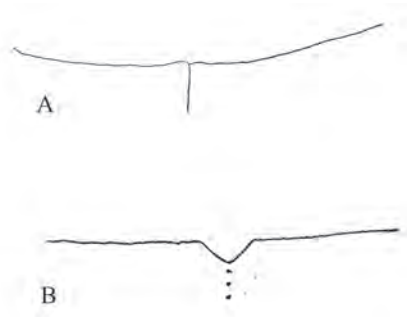


Fig. 7.10. A) Vista frontal de la sutura del borde libre palpebral afrontada de forma incorrecta. B) Herida ya cicatrizada. Nótese la deformidad en forma de muesca. (Ilustraciones del Dr. Alexander Pérez Llanes).

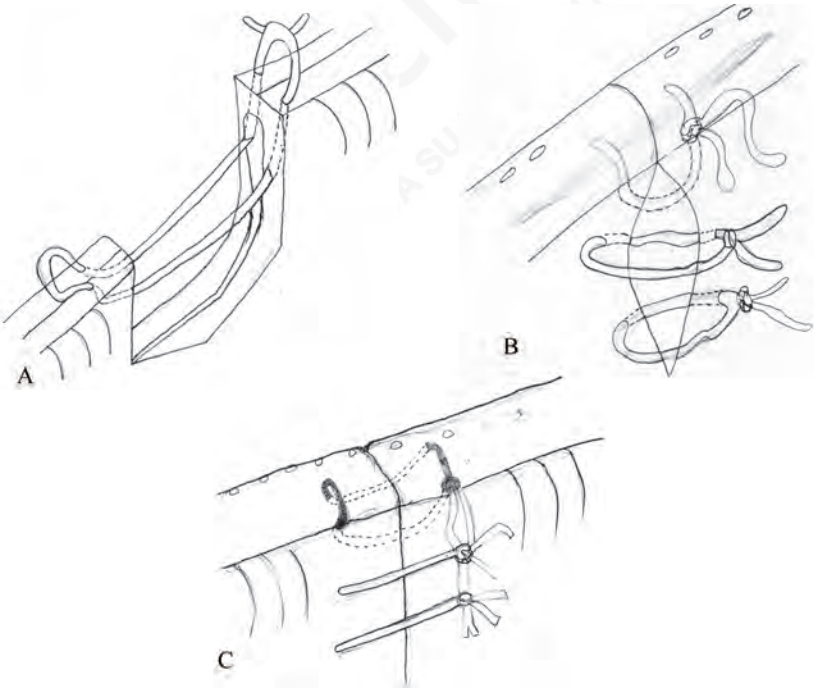


Fig. 7.11. A) Reconstrucción del borde libre palpebral: punto de colchonero horizontal. B) Punto de colchonero horizontal anudado y puntos de piel. C) Punto de colchonero horizontal. (Ilustraciones del Dr. Alexander Pérez Llanes).

Siempre que la herida comprometa el borde libre del tercio interno palpebral, se debe verificar que no exista lesión de los canalículos (Fig. 7.12), comprobación o exploración que se pueden realizar sondeando la vía lagrimal con una cánula o instilando un colorante. Es importante realizar un examen minucioso del sitio de la lesión para determinar la técnica quirúrgica correcta en cada caso.

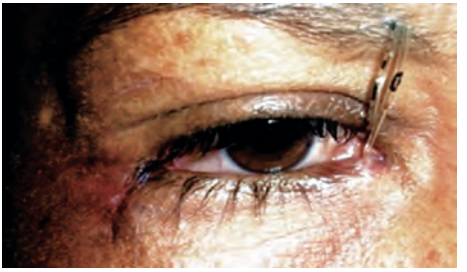


Fig. 7.12. Canalículo inferior reconstruido y tubo de silicona bicanalicular (ojo derecho).

Las laceraciones canaliculares siempre requieren reparación, independientemente de cuál sea el canalículo afectado. Una vez que se constate que los canalículos están lesionados, se procede al lavado con solución salina al 0,9 % y a la repermeabilización y reconstrucción canalicular bajo microscopio y empleando un tubo de silicona entre 0,6 y 0,9 mm o material de sutura no reabsorbible (seda o poliéster 4-0). En ambos se coloca utilizando de forma cuidadosa una sonda Worst Pigtail, entrando a través del canalículo sano. No obstante, los autores de este capítulo recomiendan ser cuidadosos en el empleo de la sonda Worst Pigtail o de "rabo de cochino" para evitar daños irreversibles de la vía lagrimal excretora. El uso de este dispositivo por cirujanos expertos constituye una buena opción, ya que garantiza mayor estabilidad del tubo bicanalicular y una adecuada recuperación de la función canalicular (Fig. 7.13).



Fig. 7.13. A) Sonda Worst Pigtail o de "rabo de cochino". B) Ojal de la sonda.

La técnica quirúrgica se realiza bajo anestesia local, excepto en los niños. Se dilatan los puntos lagrimales, se introduce la sonda de Worst Pigtail de forma gentil hasta canalizar por completo el canalículo traumatizado. Se introduce la punta del tubo de silicona o la sutura en el ojal de la sonda y con un suave movimiento retrógrado se realiza la intubación bicanalicular. Para la anastomosis del canalículo seccionado se utilizan suturas 6-0 o 7-0 de material absorbible. Los extremos del tubo se anudan entre sí y se fijan a piel. El cierre de la herida se realizará por planos, se afrontará borde libre y terminará con las suturas de

piel. La sonda o la sutura se dejan en el canalículo reconstruido durante 6 a 8 semanas.

La intubación monocanalicular es un procedimiento cada vez más utilizado. Se recomienda en la actualidad ya que evita la manipulación del canalículo sano. La aparición de nuevos tipos de sistema monocanalicular tiene como ventaja la reducción de lesiones del punto lagrimal y que la retirada del dispositivo es más sencilla.

Se indica el uso de colirios antibióticos: cloranfenicol, gentamicina, tobramicina o ciprofloxacino en dosis de 1 gota cada 4 h durante 7 a 14 días, así como la reactivación del toxoide tetánico según el Programa Nacional de Vacunación.

Avulsiones

Las avulsiones son lesiones graves del párpado, casi siempre por arrancamiento de los tejidos, y son frecuentes en accidentes laborales o en las mordeduras de animales (Fig. 7.14). Los lesionados deben ser tratados con extremo cuidado, porque la tensión o presión pueden poner en peligro la frágil vascularización del tejido avulsionado y conducir a su pérdida. Por esto, después de examinar cuidadosamente la herida, se debe proteger el tejido dañado con un parche.



Fig. 7.14. Traumatismo oculopalpebral grave. A) Traumatismo a globo abierto con avulsión del párpado superior (ojo derecho). B) Avulsión del párpado inferior, sección canalicular inferior, globo ocular indemne (ojo derecho). C) Traumatismo a globo abierto con avulsión del párpado inferior (ojo izquierdo).

La reparación de las lesiones del párpado por avulsión requiere una meticulosa sutura por planos y la reinserción de los tendones cantales. Cuando existe una extensa pérdida de tejido, la cirugía reconstructiva es más complicada e inicialmente se debe estabilizar el párpado y proteger el globo ocular con procedimientos como la tarsorrafia.

A veces los bordes de las heridas son irregulares o se acompañan de tejido necrótico, por lo que se debe desbridar todo el tejido para regularizar los bordes, pero con la precaución de no sacrificar tejido sano. En caso de lesión conjuntival asociada, no siempre es necesario suturar, pues la conjuntiva tiene gran capacidad de regeneración. Se suturan las lesiones de más de 3 mm, en cuyo caso se utilizan suturas reabsorbibles 6-0, 7-0 y 8-0, evitando el roce con la córnea. Si está lesionado el músculo elevador del párpado superior, debe suturarse con material no reabsorbible 5-0 a fin de recuperar su función.

Cuando se produce una pérdida de sustancia palpebral, la conducta dependerá del tamaño del defecto: de espesor parcial o de espesor total. En defectos pequeños menores de un tercio es posible el cierre primario de la herida. Entre un tercio y un medio se realiza una cantotomía lateral y una cantólisis, la cual permite obtener entre 5 y 8 mm de párpado. Los defectos de más de la mitad del espesor (50 %) requieren la realización de injertos o colgajos.

En la reconstrucción palpebral es importante el reconocimiento de las dos lamelas, anterior y posterior, para la colocación de injerto. Siempre una de las dos tendrá el aporte vascular necesario (colgajos) para garantizar la supervivencia de la otra (Fig. 7.15).

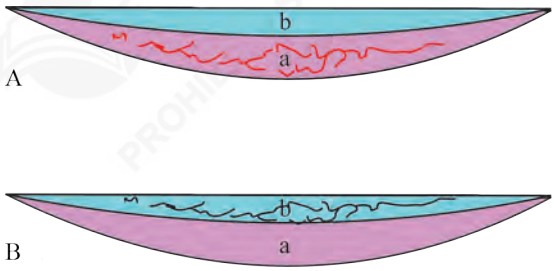


Fig. 7.15. Representación esquemática de la composición del párpado en dos láminas. A) Lámina *a*: piel y músculo orbicular, vascularizada (colgajos de piel); lámina *b*: tarso y conjuntiva (injertos). B) Lámina *a*: piel y músculo orbicular (injertos de piel); lámina *b*: tarso y conjuntiva, vascularizada (colgajos).

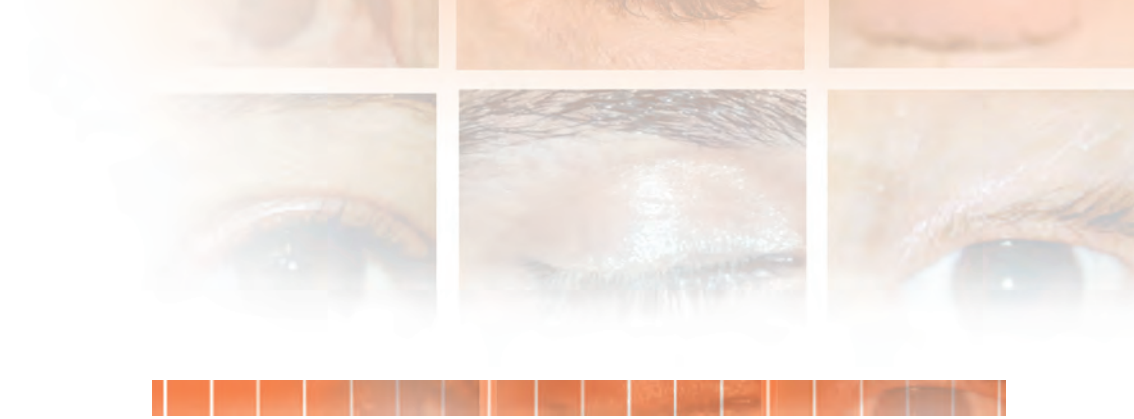
Bibliografía

American Academy of Ophthalmology (2011). Classification and Management of Eyelid Disorders. En: *Orbit, Eyelids and Lacrimal System*. Basic and Clinical Science Course; 7. USA: American Academy of Ophthalmology; pp. 145-186.

Banta J. T. (2007). Epidemiology and economic impact of ocular trauma. En: Banta J. T. *Ocular Trauma*. Philadelphia: Elsevier; pp. 1-39.
Boyd S., Sternberg P. S., eds. (2009). *Manejo moderno del trauma ocular*. Panamá: Jaypee.
Curbelo Concepción D., Triana Casado I., Medina Perdomo J. (2009). Comportamiento de los traumatismos oculares en pacientes ingresados en el Instituto Cubano de Oftalmología: Una necesidad impostergable. *MediSur* [revista en la Internet]. Jun [citado 2010 dic 13], 7(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000300005&lng=es.
Eguía Martínez F., Río Torres M., Capote Cabrera A. (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
Friedman N. J., Kaiser P. K. (2010).*The Massachussets Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology.* 3.ª ed. USA: Saunders Elsevier.
Garg A., Rosen E. (2009). *Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology. Oculoplasty and Reconstructive Surgery*. New Delhi: Jaypee Brothers.
Hampton Roy F., Benjamino L. (2009). *Técnicas quirúrgicas en oftalmología. Cirugía oculoplástica.* Barcelona: Elsevier Saunders.
Long J. A., Tann T. M. (2008). Eyelid and lacrimal trauma. En: Kuhn F, Pieramici D. *Ocular Trauma. Principles and Practice.* New York: Theme; pp. 373-382.
Nerad J. A., Carter K. D., Alford M. A. (2008). Ra*pid Diagnosis in Ophthalmology Oculoplastyc and Reconstructive Surgery.* Philadelphia: Mosby-Elsevier.
Sanz López A., Sales Sanz M. (2009). Reconstrucción palpebral de defectos de espesor total. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 413-430.
Zaragoza Casares P., Toledano Fernández N. (2013). *Controversias en cirugía de vías lagrimales.* Tenerife: Sociedad Española de Oftalmología.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN





Capítulo 8

Tumores benignos de los párpados

Julia Susana Vilar Salas, Clara Gisela Gómez Cabrera,
Lázara Kenia Ramírez García, Reinaldo Rios Caso

Los tumores palpebrales surgen de la propia piel de la zona, de la conjuntiva y de los anejos. Los párpados, a pesar de ser una estructura muy pequeña, contienen numerosos elementos histológicos que pueden dar origen a varios tipos de tumores benignos. Aproximadamente entre el 70 y el 80 % de las lesiones del párpado son benignas.

Desde el punto de vista epidemiológico, estos tumores dependen, entre otras variables, de la localización geográfica. En cuanto al sexo, presentan una proporción similar entre hombres y mujeres. En relación con la edad algunos autores señalan que las lesiones de los párpados tienden a aumentar con la edad, principalmente en los mayores de 40, con una mediana de 55 años (Alonso y cols., 2001; Rodríguez y cols., 2011). Un estudio realizado en Cuba coincide en que estas son más frecuentes a partir de la tercera década de la vida (Gómez y cols., 2001). Desde el punto de vista clínico, las lesiones benignas no siguen un patrón típico en cuanto a su localización, y se estima igual incidencia de aparición en el párpado superior como en el inferior.

Aunque existen otras taxonomías, para clasificar los tumores benignos se ha adoptado la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (LeBoit, 2006), según el tejido de origen, porque la clasificación histopatológica es objeto de continua redefinición:

– Tumores epidérmicos:
  • Papilomas de células escamosas.
  • Queratosis seborreica: papiloma de células basales, verrugas seniles.
  • Queratosis folicular invertida.
  • Queratoacantoma.
  • Queratosis no específicas.
– Tumores de glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas:
  • Hidrocistoma.
  • Siringomas.

- Espiroadenoma ecrino.
- Acrospiroma ecrino (adenoma de células claras).
- Adenoma pleomórfico.
- Siringoadenoma papilar.
- Cilindroma ecrino dermal.
- Adenoma apocrino o cistoadenoma.
- Adenoma no específico.

– Tumores de glándulas sebáceas:
- Hiperplasia sebácea.
- Adenoma sebáceo.

– Tumores de folículos pilosos:
- Tricoepitelioma.
- Tricofoliculoma.
- Tricolemoma.
- Pilomatrixoma.
- Otros no específicos.

– Tumores del sistema melanógeno:
- Nevos *(nevus)*.
- Lentigo simple.
- Melanosis primaria adquirida.

– Tumores del sistema linfocitico y hematopoyético:
- Hiperplasia linfoide reactiva.
- Hiperplasia linfoide atípica.

– Tumores de los tejidos blandos:
- Lipoma.
- Neurofibroma.
- Schwannoma.
- Tumores fibrosos.
- Tumores histiocíticos.
- Hemangioma: capilar, *nevus flammeus* y cavernoso.
- Linfangioma.

– Tumores misceláneos:
- Coristoma facomatoso.
- Lesiones xantomatosas.
- Tumores de células granulares.

Para el diagnóstico clínico de estos tumores se debe realizar la anamnesis y el examen macróscopico con luz artificial. La lámpara de hendidura se emplea para examinar los detalles de la superficie y características de la lesión, tales como localización, tamaño, forma, bordes y color.

Una de las características sobresalientes de estas lesiones es su larga evolución, aunque pueden súbitamente empezar a crecer después de largos períodos de inactividad, y en estos casos se debe realizar la biopsia para descartar su transformación maligna. Las muestras obtenidas deben ser enviadas al servicio de anatomía patológica, pues la histopatología es una herramienta fundamental para esclarecer el diagnóstico histológico.



Para eliminar estos tumores se utilizan varias alternativas de tratamiento quirúrgico:

– Exéresis más biopsia. Se realizan varias técnicas en dependencia de la extensión y localización de la lesión. La técnica de afeitado se indica para:
  • Lesiones pequeñas menores de 2 mm que se encuentran en el margen palpebral.
  • Lesiones de tipo plano (queratosis seborreica).

  La exéresis desde la base se indica para lesiones:
  • Mayores de 2 mm.
  • De tipo sólido (papilomas, cuernos cutáneos, xantelasmas, moluscos contagiosos).

  Previa anestesia y tallado perilesional con un cuchillete de 15º, se escinde la pieza con tijeras Wescott. Con una pinza con dientes se sujeta la lesión y se suturan los bordes. Se puede utilizar el láser de CO_2 como equipo de corte/coagulación y en su forma de escáner para las lesiones planas de tipo queratósico.
– Crioterapia. Se aplica en tumores pequeños, localizados cerca del punto lagrimal y el canalículo. Se utiliza nitrógeno líquido a temperaturas entre -30 y -60 ºC, con el propósito de congelar el tejido, destruir las células tumorales, disminuir la inflamación y lograr la cicatrización adecuada.

  De acuerdo con el protocolo de la institución, el paciente operado de un tumor benigno se mantiene en seguimiento a las 24 h y a los días 7, 14 y 30. No se recomienda dar el alta hasta tener el resultado de la biopsia.

En este capítulo se presentan las lesiones más comunes en consulta, aunque se hace mención de algunas menos frecuentes.

Tumores epiteliales epidérmicos

Verruga viral

La verruga viral o verruga vulgar es un tumor benigno, frecuente, de etiología viral, que se presenta en pacientes de mediana edad o mayores. Es una lesión cutánea hiperqueratósica, producida por la infección de las células de la piel causada por el virus del papiloma humano (VPH; genotipos 1, 2, 4, 7). Las verrugas planas están asociadas al VPH 3.

Una variante especial de las verrugas vulgares son las verrugas filiformes (o papilomas digitiformes), llamadas así por presentar en la superficie proyecciones digitales, consideradas papilas en extremo alargadas, blandas, de superficie suave al tacto y aisladas. Pueden ser sésiles o pediculadas, algo elevadas, de coloración amarillenta y difícilmente distinguibles de la piel normal. Se localizan con más frecuencia en la cara, en los párpados y en el cuello, y pueden resolver de manera espontánea, persistir o progresar (Fig. 8.1).





Fig. 8.1. Verruga vulgar digitiforme localizada en el párpado inferior.

Es frecuente su recurrencia cuando la exéresis es incompleta o la manipulación es inadecuada. Se han involucrado la participación de mecanismos inmunológicos, sobre todo de tipo celular, para explicar su diseminación con un número excesivo de lesiones y su resistencia al tratamiento.

El tratamiento quirúrgico consiste en:

– Exéresis y biopsia. Se utiliza la técnica según las características de la lesión.
– Electrocirugía, modalidad primaria ideal para las verrugas filiformes escasas.
– Criocirugía, método efectivo que logra buenos resultados estéticos.
– Tratamientos alternativos. Se han descrito en la bibliografía[1], pero no se han utilizado en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer", por lo que no tenemos experiencia al respecto. Son los siguientes métodos:
  • Mezcla de 5-fluorouracilo al 5 % y ácido retinoico al 0,05 % aplicada 2 veces al día en la piel afectada. Al principio aparece eritema y ardor leve en las 2 primeras semanas, y la desaparición completa de la lesiones ocurre a los 30 días.
  • Inmunoterapia. Emplea estimulantes de la respuesta inmunitaria a partir de una inducción de sensibilización. Se utilizan para ello el dinitroclorobenceno, la difenilciclopropenona y el ácido éster dibutyl escuárico. El imiquimod incrementa la producción de citocinas, principalmente interferón alfa, FNT e IL-1, IL-6 e IL-8, y estimula la respuesta inmunitaria celular.
  • Vacuna de *Propionium bacterium parvum* más solución salina intralesional, que actúa como potente inmunoestimulante e inmunomodulador que logra importantes efectos en el sistema inmunitario. Es capaz de producir anticuerpos en la piel.

[1] Tarango y cols., 2008; Nasser, 2012; Torrelo, 2002; Siegfried, 1996.

Papiloma de células escamosas

El papiloma de células escamosas o pólipo fibroepitelial es una lesión epidérmica de etiología viral y evolución lenta que es frecuente en los párpados. Tiene aspecto clínico variable, con signos histológicos comunes, y puede ser pedunculado o sésil. Su superficie puede presentar aspecto de coliflor, y puede tener el mismo color de la piel o ser lesiones pigmentadas. Llega a alcanzar discreta queratinización, pero nunca se maligniza (Fig. 8.2).

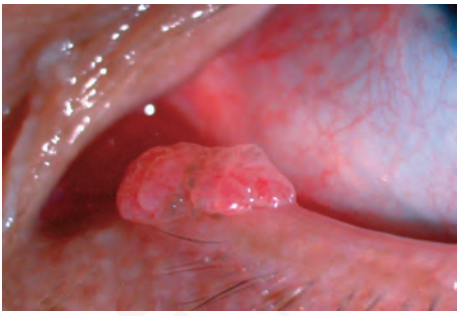


Fig. 8.2. Papiloma en el borde libre del párpado, que compromete el punto lagrimal.

La histología muestra proyecciones digitales de tejido conjuntivo fibrovascular, cubiertas por epitelio escamoso, hiperqueratósico y acantósico irregular. El tratamiento quirúrgico comprende crioterapia, exéresis y biopsia. La técnica se utiliza de acuerdo con las características de la lesión.

Queratosis seborreica

La queratosis seborreica o papiloma de células basales (verruga seborreica, verruga senil) es una lesión epidérmica habitualmente adquirida, muy frecuente. Es una lesión única, de crecimiento lento, que se encuentra en la cara, el tronco y las extremidades. Afecta a pacientes de mediana edad en adelante, con igual relación entre hombres y mujeres.

Se describe como una placa de aspecto verrugoso o cerebriforme, de color café a marrón oscuro, producida por una proliferación benigna de las células epidérmicas y una acumulación de queratina sobre la superficie de la piel. Es una lesión bien circunscrita, levemente elevada y con apariencia de "pasa con chocolate". No existe en el párpado ninguna zona anatómica con mayor predisposición a su aparición, pero es infrecuente su localización en el borde libre palpebral. No tiende a recidivar .

El tratamiento quirúrgico comprende:

– Exéresis y biopsia. Se utiliza la técnica de acuerdo con las características de la lesión.
– Escáner con láser de CO_2.

Queratosis actínica

La queratosis actínica comprende lesiones que aparecen en pacientes de piel blanca, en zonas de exposición frecuente a las radiaciones ultravioletas, pues las radiaciones a su vez actuan sobre las células epidérmicasy el colágeno dérmico.

Se caracteriza clínicamente por la presencia de una lesión en forma de placa eritematosa, escamosa, algo elevada, aunque en ocasiones puede desarrollarse en su superficie un cuerno cutáneo (Fig. 8.3). El 60 % de estas lesiones son benignas, pero se debe tener siempre presente la posibilidad de que exista una lesión maligna o premaligna subyacente.

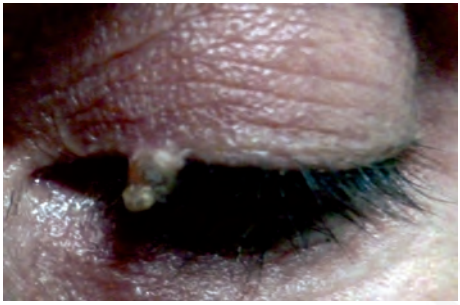


Fig. 8.3. Queratosis actínica en el párpado superior del ojo izquierdo.

El tratamiento quirúrgico comprende:

– Exéresis y biopsia. La técnica se utiliza de acuerdo con las características de la lesión.
– Crioterapia.

Queratoacantoma

El queratoacantoma es una lesión epidérmica de etiología viral, infrecuente, cuya naturaleza es controvertida desde su descripción original en 1889. Se inicia con una pequeña pápula de color rosado o carnoso (Fig. 8.4), evoluciona con rapidez, duplica o triplica su tamaño en pocos días, y luego detiene su crecimiento y permanece estática durante 2 a 3 meses. Puede involucionar espontáneamente después de 10 semanas.

Al final de la fase de crecimiento es un nódulo firme, en forma de cúpula, con un cráter central de queratina, y puede ser diferenciado con un carcinoma epidermoide incluso desde el punto de vista histológico. Algunas lesiones persisten por más de 1 año, y desde el origen hasta la desaparición espontánea suelen transcurrir entre 4 y 9 meses.

De acuerdo con su presentación clínica el queratoacantoma se clasifica en:

– Queratoacantoma solitario. Es el más común, no llega a medir más de 2,6 cm de diámetro. Se describe como benigno y está en dependencia de la forma clínica que se presente. En su mayoría resuelven de forma espontánea.

– Queratoacantoma múltiple.
– Otras variantes (agresivo y verrugoso). Son las variantes más destructoras, por lo que el queratoacantoma tiende a diferenciarse como un carcinoma escamoso poco agresivo.

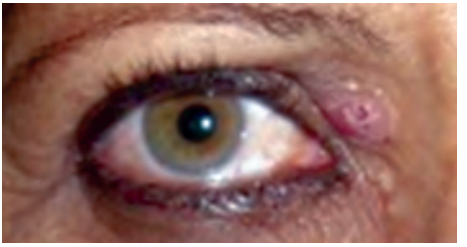


Fig. 8.4. Queratoacantoma en el ángulo interno del párpado superior del ojo derecho.

El tratamiento comprende:
– Observación.
– Tratamiento quirúrgico:
  • Exéresis y biopsia.
  • Crioterapia.
– Tratamientos alternativos[2]. Se emplea la electrodesecación y la radiación complementaria, así como la quimioterapia intralesional, la cual incluye:
  • 5-fluorouracilo. Está demostrada su eficacia. La regresión del queratoacantoma se produce entre 6 y 8 semanas.
  • Bleomicina. Los resultados son escasos, pero se produce la resolución completa de algunos queratoacantomas e incluso de tumores grandes. La infiltración es muy dolorosa y precisa de anestesia local.
  • Interferón. El interferón alfa es eficaz en infiltraciones de 3 millones de unidades a la semana. La curación se produce entre las 6 y las 15 semanas.
  • Metotrexato (50 mg en 2 mL). Se diluye en suero fisiológico a partes iguales para obtener una dilución de 12,5 mg de metotrexato en 1 mL. En dosis bajas induce apoptosis celular. En cada sesión se infiltran entre 0,3 y 1 mL de la dilución en el cráter queratósico del tumor.

Tumores epiteliales quísticos

Quiste de inclusión epidérmico

El quiste de inclusión epidérmico (quiste epitelial, quiste infundíbulo, quiste queratínico) es una lesión muy frecuente, quística (firme o móvil), de crecimiento lento. En él pueden observarse lesiones superficiales o subcutáneas, únicas o múltiples, redondas, que se originan por la oclusión de un folículo pilosebáceo. Dentro de su luz se produce queratina, y dentro de la dermis proliferan las células epidérmicas superficiales.

[2] Cfr. Valcuende y cols., 2002; Zielinski, 2011; Giglio y cols., 2011.

Este tipo de quiste afecta a ambos sexos por igual y es raro en los niños. Su tamaño varía de 1 a 5 cm, y se desplaza libremente sobre las estructuras adyacentes. Puede tener un comedón central que corresponde al orificio infundibular que lo adhiere a la epidermis. Por lo general, es asintomático, aunque en ocasiones algunos se inflaman y se infectan al romperse la cápsula en la dermis, y pueden causar una reacción por cuerpo extraño (Figs. 8.5 y 8.6).



Fig. 8.5. Quiste de inclusión epidérmico en el párpado superior interno del ojo derecho.

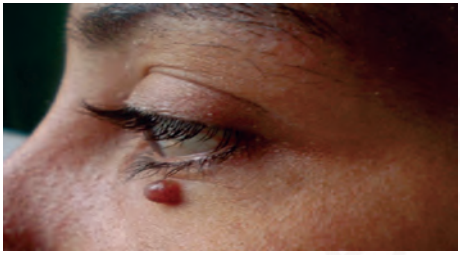


Fig. 8.6. Quiste de inclusión epidérmico en el párpado inferior del ojo izquierdo.

La variedad múltiple se asocia al síndrome de Gardner (herencia autosómica dominante que ocasiona poliposis intestinal) o al síndrome de los nevos basocelulares (herencia autosómico recesiva).

El tratamiento quirúrgico comprende:

– Exéresis y biopsia.
– Electrofulguración.

Molusco contagioso

El molusco contagioso es una lesión epidérmica, autolimitada, frecuente en los niños. Tiene etiología viral, causada por el poxvirus. Su distribución es universal, comienza habitualmente en centros escolares y su transmisión suele producirse por contacto directo con el huésped infectado, lo que es más frecuente entre hermanos y compañeros de clases. En los adultos la transmisión se describe por vía sexual, por la realización de tatuajes, el uso de piscinas comunitarias y el contacto con objetos contaminados de uso común.

Se presenta como una erupción esférica cutánea, única o múltiple, con pápulas de superficie lisa y umbilicación central. Puede ser perlada o blanquecina (Fig. 8.7) y mide aproximadamente de 4 a 6 mm. Tiene



consistencia firme, y se asocia con conjuntivitis folicular y queratitis. La lesión se esparce al interior del espacio conjuntival y no desaparece hasta que se trata el tumor.

El tratamiento quirúrgico comprende:

– Crioterapia (cuando hay numerosas lesiones y están diseminadas).
– Exéresis y biopsia.
– Cauterización.
– Tratamientos alternativos. Se utiliza hidróxido de potasio al 5 y al 10 %, en solución acuosa, para tratar a niños inmunocompetentes. Solo se suspende cuando hay signos de eritema o edema, para evitar la irritación local.



Fig. 8.7. Molusco contagioso en el borde libre de párpado superior del ojo izquierdo.

Tumores epiteliales de las glándulas sudoríparas

Hidrocistomas

Los hidrocistomas se diferencian en dos tipos histológicos: el hidrocistoma apocrino o quiste de Möll y el hidrocistoma ecrino.

El hidrocistoma apocrino o quiste de Möll es un quiste de retención de las glándulas apocrinas del borde palpebral anterior, que ocurre en general después de la obstrucción del conducto secretorio apocrino de la glándula de Möll (glándula sudorípara apocrina). Tiene aspecto redondeado y pequeño (Fig. 8.8), y es de aparición frecuente. No es doloroso con la palpación. Es translúcido y está lleno de un líquido claro que puede tener un tallo azulado.

El tratamiento quirúrgico comprende exéresis y biopsia.

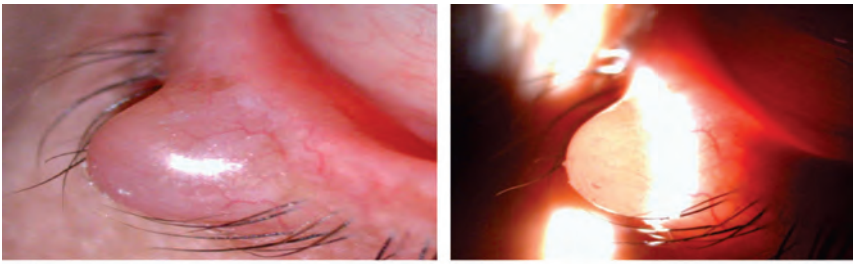


Fig. 8.8. Quiste de Möll. A) Localizado en el tercio medio del párpado inferior. B) Aspecto traslúcido con la iluminación.

Por otro lado, el hidrocistoma ecrino es una lesión originaria de la glándula sudorípara ecrina. Menos común, tiene aspecto similar al quiste de Möll y suele localizarse de preferencia próximo a los folículos, en la cara medial o lateral del párpado, pero no afecta el borde palpebral. Son lesiones únicas, simétricas, de aspecto globoso (Fig. 8.9). Son más frecuentes en las mujeres de mediana edad y pueden variar de forma estacional en número y tamaño, creciendo en los meses de verano debido a la producción de sudor.

El tratamiento quirúrgico comprende exéresis y biopsia.

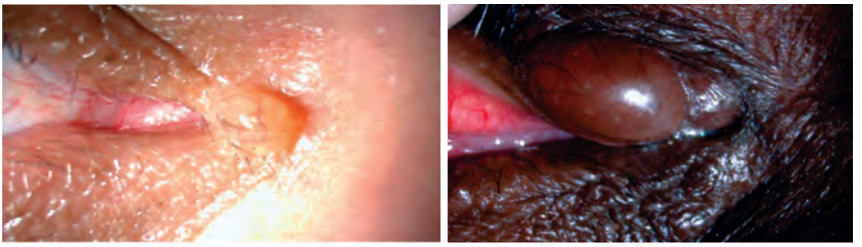


Fig. 8.9. Hidrocistomas de la glándula ecrina localizados en el ángulo interno del ojo.

Siringomas

Los siringomas son tumores anexiales, derivados de la porción intraepidérmica de los conductos de las glándulas sudoríparas. Se considera que están bajo influencia hormonal: son más comunes en las mujeres, proliferan en la pubertad, aumentan de tamaño en el período premenstrual y durante el embarazo. Existe una variante clínica denominada *siringoma de células claras* que se asocia a la diabetes mellitus.

Se caracterizan por la presencia de múltiples y pequeñas pápulas firmes, de igual color a la piel o amarillentas, con tamaño variable entre 1 y 5 mm de diámetro. Algunas pueden ser translúcidas, y usualmente son asintomáticas (Fig. 8.10). La histología de estos tumores es muy característica por la proliferación epitelial en túbulos o nidos de dos estratos celulares planos que adquieren forma de “cola de renacuajo”.



Fig. 8.10. Mujer con siringomas palpebrales en ambos ojos.

Dada la naturaleza benigna de estas lesiones, el tratamiento en muchos casos no es preciso, y solo se recurre a él por razones estéticas. Este puede ser físico o químico:

– Crioterapia.
– Exéresis, solo en pacientes con pocas lesiones.
– Tratamientos alternativos. Consisten en el uso de químicos como isotretinoína o tretinoína tópica al 0,05 % durante 4 meses, o solución acuosa de atropina tópica al 1 % y retinoides orales o tópicos. Fraiser y cols., 2001 utilizan la dermoabrasión con láser de CO_2, previa aplicación de ácido tricloroacético para reducir la formación de cicatrices.

Para la forma generalizada no existe ninguna opción terapéutica satisfactoria ni que evite recidivas. Se deben tener en cuenta los riesgos de cicatrización anormal y las alteraciones pigmentarias residuales.

Tumores epiteliales de las glándulas sebáceas

Quiste de Zeiss

El quiste de Zeiss se presenta como un quiste pequeño y no translúcido que está ubicado en el borde palpebral anterior y se origina en glándulas sebáceas obstruidas conectadas con el folículo de la pestaña. Clínicamente, estos quistes son lesiones únicas en ambos lados de los párpados, con aspecto globoso, papulonodulares, que se traducen desde el punto de vista histológico en cavidades quísticas. No son dolorosos con la palpación, sino que su aspecto estético es lo que lleva al paciente a solicitar atención (Fig. 8.11).

El tratamiento quirúrgico comprende exéresis y biopsia.

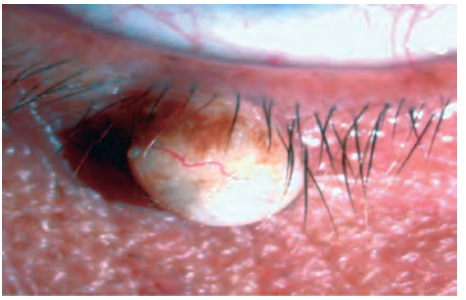


Fig. 8.11. Quistes de Zeiss en el párpado inferior.

Quiste sebáceo

Esta es una lesión quística poco frecuente en el párpado, aunque puede aparecer en el borde interno (Fig. 8.12). Es causada por un folículo pilosebáceo obstruido que contiene secreciones sebáceas. No es doloroso con la palpación.

El tratamiento quirúrgico comprende exéresis y biopsia.

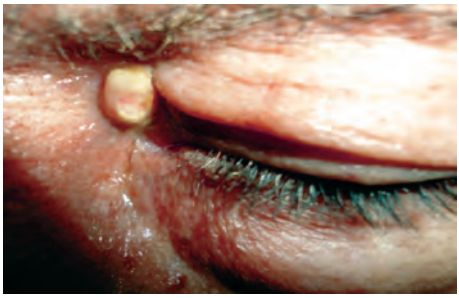


Fig. 8.12. Quiste sebáceo localizado en el ángulo interno del ojo izquierdo.

Milio

El milio (*milium*) o acné miliar es causado por la oclusión de unidades pilosebáceas que producen retención de queratina. Representan diminutos quistes epidérmicos que son pápulas blancas, redondas y superficiales que tienden a producirse en grupos. Desde el punto de vista clínico, el milio se clasifica en tres variedades: milio coloide del adulto, milio juvenil y degeneración nodular coloidea. En la actualidad se describe una cuarta variedad, pigmentada, que está relacionada con la aplicación de hidroquinona.

El tratamiento incluye:

– Fotoprotección física y tópica como medida de prevención.
– Tratamiento quirúrgico:
  • Exéresis y biopsia.
  • Dermoabrasión con láser de CO_2.

Tumores epiteliales de los folículos pilosos

Este grupo de tumores benignos de los párpados también ha sido llamado *tumores con diferenciación folicular*, y son tumores mal diagnosticados clínicamente. Los tricoepiteliomas, tricolemomas, tricoblastomas y las queratosis foliculares invertidas se presentan con menor frecuencia. Se localizan más frecuentemente en el párpado superior (82 %) debido a la mayor concentración de folículos en esa zona, y en su aparición influyen, además, factores ambientales como una mayor exposición solar directa, factores genéticos y virales. La histogénesis de los tumores de origen folicular es en extremo compleja, y aún no se ha logrado establecer una clasificación completa de ellos.

En particular, el tricoepitelioma o tumor benigno de los folículos pilosos es un hamartoma derivado de la raiz del pelo. Presenta lóbulos irregulares de proliferación de células basales con quistes de queratina evidentes, que representan estructuras pilosas inmaduras.

El tratamiento quirúrgico comprende:

– Exéresis y biopsia.
– Crioterapia.



Tumores del sistema melanógeno

Los tumores del sistema melanógeno se encuentran en el 1 % de los recién nacidos. Se clasifican según su diámetro en pequeños (<1,5 cm), medianos (>1,5 a 19,9 cm) y grandes o gigantes (>20 cm).

Los nevos palpebrales pueden ser congénitos o adquiridos. Los primeros son tumores benignos, por lo general imperceptibles al nacimiento, planos, elevados, pigmentados o no. Los nevos adquiridos se desarrollan entre los 5 y los 10 años de edad por una exposición suave o moderada a los rayos ultravioletas. Los atípicos se presentan entre el 2 y el 5 % de la población de raza blanca, y se asocian con un mayor riesgo de melanoma.

Existen nevos melanocíticos y no melanociticos. Los primeros son considerados un tumor benigno derivado de la cresta neural, y consisten en nidos de melanocitos modificados de pigmentación variable. Se clasifican desde el punto de vista histológico en nevos de unión, nevos compuestos y nevos intradérmicos:

– El nevo de la unión dermoepidérmica suele ser plano y bien circunscrito. Tiene un color marrón uniforme, y sus células están localizadas en la unión de la epidermis y la dermis. Su potencial de transformación maligna es bajo.
– El nevo compuesto tiene componentes intradérmicos y de la unión. Suele ser de color marrón. Tiene un bajo potencial maligno, que está relacionado con el componente de la unión.
– El nevo intradérmico es el más frecuente en los párpados. Son nevos maduros y, a diferencia de los anteriores, no experimentan transformación maligna. Pueden ser no pigmentados o tener color marrón, así como planos o elevados. Tienen una configuración papilomatosa que contiene folículos pilosos. Si el nevo se localiza en el borde palpebral, se pueden observar las pestañas creciendo a su través (Fig. 8.13).

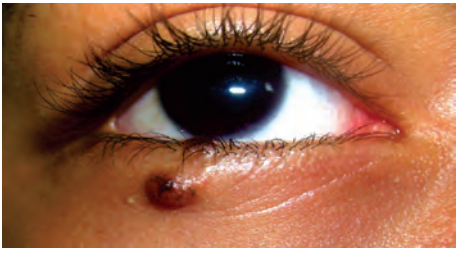


Fig. 8.13. Nevo intradérmico en el párpado inferior (ojo derecho).

El tratamiento comprende:

– Observación.
– Tratamiento quirúrgico: exéresis y biopsia, si hay crecimiento o cambio de color.

Hemangioma capilar

El hemangioma capilar (hemangioma infantil) es una lesión que aparece al nacimiento o durante el primer año de la vida. Se encuentra en la órbita anterior y se presenta como una pequeña lesión aislada con poca significación clínica o como una masa extensa que desfigura el párpado superior. Provoca una disminución de la visión y puede tener extensión orbitaria (Fig. 8.14).



Fig. 8.14. Hemangioma capilar en el párpado superior (ojo derecho).

Tiene una prevalencia del 1 al 3 % en los recién nacidos y del 10 % en los niños de 1 año de vida. En ocasiones es familiar. Tiene una fase proliferativa o de crecimiento durante el primer año, una fase de estabilización y otra de involución espontánea en el segundo. La resolución completa del 40 % de los casos se produce hacia los 4 años de edad, y del 70 % hacia los 7 años. No sufren transformación maligna.

Los hemangiomas se clasifican según su localización: superficiales, profundos y mixtos. Los superficiales son los característicos "nevo de frambuesas" (Fig. 8.15), donde la lesión es unilateral, sobreelevada y de color rojo brillante, y se ubica en la dermis formando pequeños lóbulos que le dan ese aspecto. Blanquea con la presión y puede aumentar su tamaño con el llanto. Tiene predilección por el párpado superior, donde, en dependencia del tamaño del nevo, este causa ptosis mecánica y ambliopía por deprivación en el ojo afectado. Es frecuente que estas personas puedan tener nevos similares en otras partes del cuerpo.



Fig. 8.15. Hemangioma en el párpado inferior, que se extiende hasta la mejilla.

Los hemangiomas profundos se localizan por detrás del *septum* orbitario y pueden producir un efecto de masa que desplaza el globo ocular. Son de crecimiento más lento. Los mixtos tienen componentes profundos y superficiales, e igualmente presentan tres fases.

Para el diagnóstico se utilizan el ultrasonido con Doppler y la resonancia magnética; la biopsia rara vez es necesaria. El seguimiento comienza desde su detección. Los nevos mayores de 1 cm de diámetro implican mayor riesgo de ambliopía.

El tratamiento se indica en casos de ambliopía secundaria inducida por astigmatismo, anisometropía, oclusión palpebral, compresión del nervio óptico, queratopatía por exposición y mancha antiestética grande. Puede ser:

– Conservador, por la involución natural de estos hamartomas en el tiempo, a menos que exista algún riesgo para la visión del paciente.
– Esteroides sistémicos. Se administran si existen grandes componentes orbitales:
  • Prednisona en dosis de 1 a 2 mg/kg/día, o 2 a 4 mg/kg en días alternos. La respuesta clínica es evidente a las 2 semanas de tratamiento.
  • Metilprednisona (para las lesiones extensas) durante 6 semanas cada día, luego en dosis de 2 mg/kg durante 2 semanas, después a razón de 1 mg/kg también durante 2 semanas, y finalmente en dosis de 0,5 mg/kg por 2 semanas. Luego se suspende.
– Intralesional: triamcinolona en dosis de 40 mg/mL y betametasona en dosis de 4 mg/mL, mezcladas a partes iguales. Se puede hacer una segunda y una tercera aplicación después de los 2 meses.
– Betabloqueadores sistémicos:
  • Propanolol (2 mg/kg/día) durante 7 meses, administrado vía oral.
  • Maleato de timolol al 0,5 % como tratamiento tópico (aplicando 2 gotas diarias durante 9 semanas).
– Interferón alfa-2b, administrado por vía subcutánea en los casos resistentes al tratamiento corticoideo. Son variables la dosis y el régimen de administración. Hasta en el 90 % de los pacientes tratados se produce una regresión del volumen de un 50 % o más.
– Tratamiento quirúrgico. La resección local (corte y coagulación) puede reducir el abultamiento del tumor circunscrito**.**
– Láser de CO_2 para lesiones superficiales de piel menores de 2 mm.

Tumores de los tejidos blandos

Xantelasma

El xantelasma es una lesión muy frecuente que se produce en la superficie del párpado. Generalmente es bilateral y se encuentra cerca del ángulo interno del ojo (Fig. 8.16). Se presenta como placas arrugadas y amarillas, y es más frecuente en individuos de mediana edad y en los ancianos, sobre todo del sexo masculino.





A B

Fig. 8.16. A) Xantelasma bilateral de los párpados superior e inferior. B) Lesión única en el párpado superior del ojo izquierdo.

Al indicar el examen clínico de las concentraciones séricas de lípidos, estas se encuentran anormales solo pocas veces. El tratamiento es quirúrgico:

– Exéresis y biopsia. En caso de lesiones muy extensas se puede colocar un injerto libre en la zona.
– Cauterización con láser de CO_2 en forma de escáner. Es útil para lesiones pequeñas y muy superficiales.

Es habitual la recurrencia de estas lesiones después de su eliminación.

Neurofibromatosis

La neurofibromatosis es un síndrome neurocutáneo que está presente en 1 de cada 3000 nacidos vivos. Tiene carácter hereditario, autosómico dominante.

Los neurofibromas plexiformes típicamente son congénitos y suelen afectar a los niños que también presentan neurofibromatosis tipo I (NF1) o enfermedad de von Recklinhausen. Los solitarios suelen aparecer en adultos, el 25 % de los cuales tienen NF1. La histología muestra una proliferación de células de Schwann, fibroblastos y axones nerviosos.

El tumor afecta el párpado superior en el 100 % de los casos. Ocasiona varias alteraciones, entre las cuales se destaca la ptosis mecánica con una deformidad característica en forma de S (Figs. 8.17 y 8.18).



Fig. 8.17. Neurofibromatosis que afecta ambos párpados, y cavidad anoftálmica atípica derecha con prótesis ocular.





Fig. 8.18. Neurofibromatosis de tipo I que afecta el ojo izquierdo. Paciente operado por ptosis mecánica del párpado superior; evolución no satisfactoria.

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa, si es posible, y en la corrección de cualquier laxitud palpebral horizontal significativa. Se recomienda no realizar el tratamiento quirúrgico, pero, en caso de que así se requiera, se debe valorar al paciente en coordinación con neurocirugía. La intervención quirúrgica puede ser:

– Resección simple, si las lesiones son solitarias.
– Resección compleja, en lesiones extensas y pacientes con ptosis palpebral grave, para evitar la ambliopía por deprivación.

Bibliografía

American Academy of Ophthalmology (2011). *Orbit, Eyelids and Lacrimal System*. Basic and Clinical Science Course; 7. USA: American Academy of Ophthalmology.

Al Aradi I. K. (2006). Periorbital syringoma: a pilot study of the efficacy of low-voltage electrocoagulation. *Dermatol Surg*; 32(10), 1244-50.

Albert M., Jakobiec D. (2008). *Principles and Practice of Ophthalmology*. 3.ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Alcalá D., Gutiérrez R., Gutiérrez R. M., Medina A., Ramos-Garibay A. (2003). Queratoacantoma comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*; 12(3), 126-131.

Alonso M., Acosta B., Abreu R., Abreu P. (2001). Características epidemiológicas de pacientes con lesiones benignas y malignas de párpados y conjuntiva. *Arch. Soc. Canar. Octal*; 76(20), 643-648.

Balma-Mena A., Lara-Corrales I. (2010). Clasificación, manejo y complicaciones de los hemangiomas de la infancia. *Acta Pediátr Costarric;* 22(1), 7-13.

Baquerizo K., Tolentino J., Arroyo P., Castro E., Muñoz S. (2006). Siringomas vulgares patología frecuente en una localización infrecuente. *Folia Dermatol. Perú*; 17(2), 72-75.

Codére F., Powell J. (2010). Current Concepts in the Management of Infantile Hemangiomas: Steroids, Beta-Blockers, or Surgery. En: Rudolf F. Guthoff and James A. Katowitz. *Ocuploplastics and Orbit Aesthetic and functional Oculofacial Plastic Problem Resolving.* Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; pp. 161-170.

Copcu E., Sivrioglu N., Culhaci N. (2004).Cutaneous horns: are these lesions as innocent as they seem to be? *World Surg Oncol*; 3(2), 18.

Curutchet Mesner L., Peñate Santana H., Romero Baez S., Rutllán J. F., Medina Rivero F. (2012). Tumores palpebrales. Aspectos clínicos y su correlación con la histopatológica de una serie de 305 casos. *Arch. Soc. Canar.*; (23), 10. Disponible en: http://www.oftalmo.com/sco/revista-23/23sco12.htm

Delgado Navarro C., Lanuza García A., Llorca Cardeñosa A., Bañón-Navarro R., Corchero Martin G. (2013). Application of laser CO_2 for the treatment of xanthelasma palpebrarum. *Arch Soc Esp Oftalmol.*; 88(8), 320-322.

Deprez M., Uffer S. (2009). Clinicopathological features of eyelid skin tumors. A retrospective study of 5504 cases and review of literature. *Am J Dermatopathol*; 31(3), 256-262.

Díaz Sánchez J. (2011). Queratoacantoma. *FMC: Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 18(1), 24-25.

Dohil P., Lin J., Lee A., Lucky A., Paller L. (2006). The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol*; 54, 47-54.

Eguía Martinez F., Rio M., Capote A. (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Ferreyra de Prato R., Talavera A. D., Panico R. L., Kiguen X., Piccini D., Cuffini C. (2009). Queratoacantoma oral. Revisión de la literatura y comunicación de un caso. *Rev. Fac. Ciencias Médicas*, 66(Supl. 1), 21-25.

Frazier C. C., Camacho A. P., Cockerell C. J. (2001). The treatment of eruptive syringoma in an African-American patient with a combination of trichloroacetic acid and CO_2 laser destruction. *Dermatol Surg*; 27(5), 489-492.

Gómez C. G., Herrera Soto M., Falcón Márquez I., Agramonte Centelles I. (2001). Tumores benignos de los párpados. *Rev Cubana Oftalmol*; 14(2), 125-128.

Gómez C., Santiesteban R., Jara E. (2010). Párpados. En: Santiesteban Freixas R. *Oftalmología pediátrica.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp.199-206.

Guijarro Llorca J., Bañuls Roca J., Carnero González y Albares T. (2001). Siringomas de células claras y diabetes mellitus. *Actas Dermosifiliogr*; 92(6), 293-5.

Kanski J., Browling B. (2012). *Oftalmología clínica*. 7ma ed. Barcelona: Elsevier Saunders.

Katowitz W. R., Katowitz J. A. (2010). Orbitofacial Neurofibromatosis, Current Medical and Surgical Management. En: Rudolf F. Guthoff and James A. Katowitz, eds. *Oculoplastics and Orbit Aesthetic and Functional Oculofacial Plastic Problem-Solving in the 21st Century*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag.

Lasudry J. (2011). Management of eyelid tumors: general considerations. *J Fr Ophtalmol.*; 34(10), 741-54.

LeBoit P. E., Burg G., Weedon D., Sarasain A., eds. (2006). *Pathology and Genetics of Skin Tumours. World Health Organization. Classification of Tumours*. Lyon: IARC Press.

Molina L., Romiti R. (2011). Molluscum contagiosum on tattoo. *An. Bras Dermatol*; 86(2), 352-354.

Monteagudo B., Sánchez M., Cabanillas J., Lavandeira J. C. (2012). Siringomas unilaterales. *Med Cutan IberLat Am;* 40(1), 32-34.

Nasser N. (2012). Treatment of common warts with the immune stimulant Propionium bacterium parvum. *An. Bras. Dermatol*; 87(4), 585-589.

Navarrete Franco G., Morales Barrera M. E., Peralta Cordero G. (2008). Milium coloide del adulto. *Dermatol Rev Mex*; 52(4), 192-194.

Nerad J., Carter K., Alford M. A. (2008). *Rapid Diagnosis in Ophthalmology Series. Oculoplastic and Reconstructive surgery.* Philadelphia: Mosby Elsevier.



Nijamin T. R. (2012). Timolol tópico para el tratamiento de hemangiomasinfantiles. *Dermatol. Argent*.; 18(3), 208-212.
Peñate-Santana H., Medina-Rivero F., Calero-Carballo D., Rutllan Civit J., Rivero Vera J. C., Garcia Delpech S. (2011). Tumores palpebrales: localización y estirpe. Estudio de 84 casos. *Annals d'Oftalmologia*; 19(1), 33-38.
Pfeiffer M. J. (2013). Eyelid Nevi: Differential diagnosis and surgical treatment. *Klin Monbl Augenheilkd.*; 230(1), 36-42.
Rodríguez C. M. A., Aceves V. M. A., Hernández T. M. (2011). Estudio clínico-epidemiológico de tumores en los párpados. Estudio retrospectivo de cinco años. *Dermatología Rev Mex.*; 55(2), 63-68.
Siegfried E. C. (1996).Warts on children: an approach to therapy. *Pediatric Ann.;* 25(2), 79-90.
Smith R. J., Kuo I. C., Reviglio V. E. (2012).Multiple apocrine hidrocystomas of the eyelids. *Orbit*.; 31(2), 140-142.
Spoor T. C. (2010). *Atlas of oculoplastic and orbital surgery.* London: Informa Healthcare.
Tarango-Martínez V. M., Valderrama Vargas C., Romo Sánchez C. (2008). Tratamiento tópico de verrugas filiformes múltiples en cara con 5-fluorouracilo más ácido retinoico. *Med Cutan Iber Lat Am;* 36(3), 137-141.
Tasman W., Jaeger E. A., eds. (2007). *Duane's Ophthalmology.* Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins.
Torrelo A. (2002). What's new in treatment of viral warts in children. *Pediatr Dermatol.;* 19(5), 191-199.
Valcuende C. F., Tomas C. G. (2002). Terapéutica dermatológica. Tratamiento del queratoacantoma. Unidad de Dermatología. Hospital de la Plana. Villareal Castellón. *Piel*, 17(7), 340-343.
Vallejo Sanjuán A. M., Vozmediano Serrano T., Toledano Fernández N. (2009). Cirugía de las lesiones palpebrales menores. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular.* Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 97-100.
Vassallo P., Forte R., Di Mezza A., Magli A. (2013).Treatment of Infantile Capillary Hemangioma of the Eyelid with Systemic Propranolol. *American Journal of Ophthalmology;* 55(1), 165-169.
Villanueva T. I., Alcalá D., Medina A., Torres S., Enríquez J. (2012). Queratoacantoma: ¿pseudocáncer o carcinoma epidermoide? *Dermatol Rev Mex;* 56(1), 26-29.
Zieliński T. (2011). Surgical treatment of the periocular keratoacanthoma. *Klin Oczna;* 13(4-6), 168-171.





Capítulo 9

Tumores malignos no melanocíticos de los párpados

Clara Gisela Gómez Cabrera, Lázara Kenia Ramírez García,
Lázaro Vigoa Aranguren, Marcelino Rio Torres

Los párpados pueden estar afectados por tumores benignos y malignos semejantes a los del resto de la piel del cuerpo, pero con mucha frecuencia difieren en apariencia y comportamiento debido a las características anatómicas especiales de la piel que los recubre. Para tratar de forma adecuada estas lesiones es necesaria una buena comprensión de sus características clínicas y patológicas.

Se conoce que del 5 al 10 % de todos los cánceres de piel se presentan en la región periocular, y que el cáncer de los párpados representa más del 90 % de todos los tumores malignos oculares. Aunque la mortalidad es baja, la morbilidad es muy significativa.

Se estima que el 70 al 75 % de los tumores palpebrales son benignos, y que solo un 25 a un 30 % son malignos. Sin embargo, el reconocimiento temprano de los tumores malignos y su tratamiento adecuado son vitales para mantener la anatomía y la función de los párpados, los cuales desempeñan un papel importante en la protección del globo ocular, en la mímica y en la estética facial.

La gran mayoría de los tumores palpebrales benignos y malignos son de origen cutáneo, en especial, epidérmico. Los tumores malignos de la piel se han clasificado en cáncer de piel no melanocítico y cáncer melanocítico, a partir de la presencia o ausencia de proliferación melanocítica. En el grupo de los tumores no melanocíticos se incluyen el carcinoma basocelular, que representa el 80 %; el carcinoma espinocelular, que representa el 20 %, y en el 1 % se encuentran el adenocarcinoma, el carcinoma de células de Merkel y el sarcoma. En Cuba, la incidencia mayor corresponde a los carcinomas basocelulares, que son más frecuentes en el sexo masculino, con una relación de 3 a 1.

Para llegar a un diagnóstico clínico acertado es necesario examinar exhaustivamente los párpados con la iluminación correcta y utilizar la

lámpara de hendidura que magnifica la imagen y permite ver detalles tales como:

– Piel: si está lisa, presencia de ulceración, costras y vascularización.
– Borde libre: si está conservado o destruido.
– Pestañas: si están presentes o existe grado diverso de madarosis.
– Coloración: rosada o roja, indicativa de tumor vascular; azul, producida por sangre o pigmento profundo en la piel; carmelita o negro por la presencia de melanina; gris a blanca por queratina, y amarilla por la presencia de lípidos.
– Número: lesiones múltiples o solitarias.
– Consistencia: blanda, media, firme, fluctuante.
– Lesiones sésiles o pediculadas.
– Crecimiento (lento o rápido): por expansión o por infiltración.
– Márgenes: definidos o difusos.
– Lesiones superficiales o infiltran planos profundos u otras estructuras.

Cuando se analiza todo lo expuesto se puede afirmar que existen signos indicativos de malignidad que orientan a un diagnóstico correcto. La conducta debe ser personalizada en cada paciente. Tales signos son:

– Bordes mal definidos.
– Úlcera o costra que no cura.
– Sangramiento intermitente.
– Cambios en la pigmentación.
– Telangiectasia.
– Destrucción de la arquitectura normal del borde libre palpebral, especialmente pérdida de los orificios de las glándulas de Meibomio y pérdida de las pestañas.
– Induración palpable que se extiende por debajo del margen aparente visible y que sugiere la infiltración del tumor a la dermis y al tejido subcutáneo.
– Pérdida de las finas arrugas de la piel.
– Crecimiento rápido.

Son factores predisponentes los que siguen:

1. Radiación ultravioleta (UV). Es el factor más importante involucrado en la patogénesis de este tipo de cáncer. Se plantea que los rayos ultravioleta de tipo B, en el rango de 290 hasta 320 nm, son los más dañinos. Estas radiaciones promueven la carcinogénesis por varios mecanismos, que incluyen el daño directo al ADN, la alteración en la expresión de genes supresores de tumor, el daño al sistema inmunitario debido a que las células de Langerhans decrecen en número y son menos efectivas en su rol como presentadoras de antígenos, el incremento de las células T supresoras y la disminución de las células asesinas.



2. Predisposición genética:
   – Mutaciones del gen supresor p53 localizado en el cromosoma 17p13, que corresponde a una fosfoproteína nuclear que detiene el ciclo celular en la fase G1 y controla la apoptosis.
   – Personas con piel blanca, ojos azules, pelo rubio o rojo, lo que sugiere un fenotipo genético más susceptible a los efectos carcinogénicos de las radiaciones solares.
   – Mutaciones específicas.
     • Síndrome del nevo basocelular, conocido también como *síndrome de Gorlin-Goltz*, que es multisistémico autosómico dominante, con pérdida de la heterogocidad en el cromosoma 9q22.3-q31 y tiene presentación clínica variable. En su evolución típica aparecen de forma precoz múltiples epiteliomas basocelulares, queratoquistes odontogénicos, disqueratosis palmar, calcificación ectópica y anomalías del esqueleto como la espina bífida.
     • Xeroderma pigmentoso. Enfermedad autosómica recesiva que afecta las áreas cutáneas expuestas al sol y evoluciona con anomalías neurológicas, retraso en el crecimiento y del desarrollo sexual. La piel de los pacientes es extremadamente sensible al sol e incapaz de reparar los daños que sufre el ADN. La mitad de ellos tienen tumor maligno de piel a la edad de 8 años, y muchos tienen múltiples tumores. La prevalencia es mayor en Japón (1 en 40 000), África del Norte y Medio Oriente.
     • Nevo sebáceo de Jadassohn. Es un síndrome esporádico con diversos hallazgos, entre los cuales el característico nevo sebáceo congénito se identifica por ser una placa cutánea con aspecto graso, levemente elevada y con notable alopecia. A nivel ocular se puede encontrar coristoma epibulbar complejo, cartílago o hueso en coroides o esclera y tumores infrecuentes de los párpados.
     • Síndrome de Baxes. Es una enfermedad dominante ligada al cromosoma X que se caracteriza por lesiones eccematosas y psoriasiformes asociadas con carcinomas de los tractos respiratorio superior y digestivo.
3. Exposición a sustancias carcinogénicas como el arsénico.
4. Exposición a los rayos X.
5. Traumatismos mecánicos o térmicos.
6. Infecciones virales como el VIH.
7. Úlceras crónicas.
8. Inmunosupresión, en particular pacientes con trasplante renal y cardiaco.
9. Edad avanzada. Los mecanismos de recambio y reparación celular son más lentos en los ancianos, y la capacidad de reacción frente a una agresión son deficientes, dadas las alteraciones inmunológicas relacionadas con la edad.



La clasificación internacional de estos tumores sigue el sistema TNM, que mide el tamaño del tumor (T), la presencia de ganglios linfáticos regionales (N) y las metástasis (M). Según esta clasificación, el carcinoma de párpado no melanocítico experimenta los siguientes estadios:

– Tumor:
  • TX: tumor primario que no puede ser evaluado.
  • T0: no hay evidencia de tumor.
  • Tis: carcinoma *in situ*.
  • T1: tumor de hasta 5 mm en su diámetro mayor. No ha invadido el tarso.
  • T2a: tumor mayor de 5 mm, menor de 10 mm o que ha invadido el tarso.
  • T2b: tumor mayor de 10 mm, menor de 20 mm o toma todo el espesor del párpado.
  • T3a: tumor mayor de 20 mm o que se extiende cerca del ojo.
  • T3b: tumor que se ha extendido hasta un punto que su exéresis completa requiere remover el ojo o estructuras adyacentes.
  • T4: tumor que no puede ser removido por cirugía dada su gran extensión.
– Nódulos:
  • NX: nódulo linfático regional que no puede ser evaluado.
  • N0: no hay nódulos linfáticos regionales metastásicos.
  • N1: hay nódulos linfáticos regionales metastásicos.
– Metástasis:
  • MX: metástasis a distancia que no puede ser evaluada.
  • M0: no hay metástasis a distancia.
  • M1: existen metástasis en otras partes del cuerpo.

Carcinoma basocelular

El carcinoma basocelular es el tumor maligno más frecuente del ser humano. El 90 % de las veces aparece en la cabeza y el cuello, y el 10 % de ellos afecta los párpados. En esta localización constituye el tipo de cáncer más frecuente y representa entre el 80 y el 96 % de los casos.

Por lo general, es un tumor de crecimiento lento, que rara vez produce metástasis. La muerte como causa directa se produce en menos del 0,1 % de los pacientes, pero el tumor sí puede producir complicaciones graves. Algunos autores prefieren el término de *epitelioma* al de *carcinoma* por la escasa capacidad de metastatizar que lo caracteriza.

El carcinoma basocelular palpebral ha sido documentado en un 2 a 4 % de los asiáticos y en el 1 a 2 % de la población negra en comparación con la blanca. Sin embargo, en la población negra se ha diagnosticado en formas más avanzadas a causa de la dificultad para detectar las telangiectasias y los bordes perlados del tumor.



La bibliografía informa una mayor frecuencia en los hombres (proporción de 6:1) y una prevalencia de un 44 % entre los 40 y los 79 años de edad. Con todo, puede presentarse en los adolescentes y en los jóvenes adultos con predisposición a neoplasia cutánea.

En orden decreciente de frecuencia, este tumor se localiza en el párpado inferior, en el canto interno, en el párpado superior y en el canto externo.

Existen diferentes formas clínicas de presentación que incluyen:

– Nodular. Es la variante más frecuente del carcinoma basal primario. Es un tumor firme y redondeado, de aspecto perlado y con finos vasos de telangiectasia. Su evolución suele ser menos agresiva y más previsible que el resto de las formas clínicas.
– Nódulo-ulcerativa, también denominada *ulcus rodens*. Es una forma más agresiva que la anterior, en la que aparece una depresión o ulceración central, con bordes elevados, duros, acordonados, de superficie brillante y con telangiectasias. Penetra profundamente en la epidermis y en los tejidos adyacentes (Fig. 9.1).
– Morfeiforme o esclerosante. Es un tumor pálido y relativamente plano, sin márgenes aparentes, con comportamiento más agresivo. Puede presentarse en sus inicios como una blefaritis localizada, sin evidencia de masa. Su extensión subclínica es mayor que los márgenes clínicos, por lo que con frecuencia la exéresis es incompleta (Fig. 9.2).
– Forma de propagación superficial. Los tumores aparecen como placas eritematosas irregularmente formadas, en escamaduras, con telangiectasia y un borde fibroso bien definido. Son más frecuentes en el tronco que en la región ocular.
– Lineal. fue descrito por Lewis en 1985 como una entidad morfológicamente distinta. Como su nombre indica, es una lesión más larga que ancha y, aunque se plantea que es frecuente en la región periocular, es poco documentada por los oftalmólogos.
– Quística. El tumor puede ser confundido con un quiste epitelial simple. Se cree que su aspecto se debe a una necrosis central o la diferenciación del tumor hacia una estructura epitelial como una glándula sudorípara o sebácea.
– Pigmentada. Según algunos autores, esto sucede en el 6 al 10 % de los casos, cuando la pigmentación es suficiente para constituir una característica importante del tumor. Puede ocurrir en cualquiera de los otros tipos (Fig. 9.3).

Algunos autores prefieren clasificar estos tumores solo como nodular y morfeiforme.



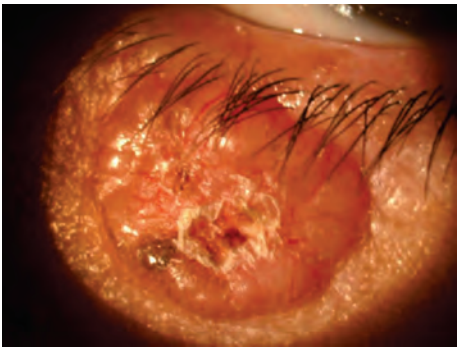


Fig. 9.1. Carcinoma basal nódulo-ulcerativo moderadamente diferenciado (hombre de 74 años).

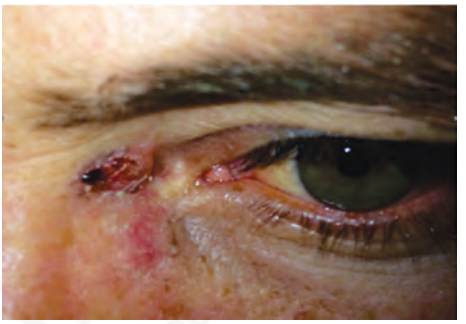


Fig. 9.2. Carcinoma basal de tipo morfeiforme (hombre de 37 años).

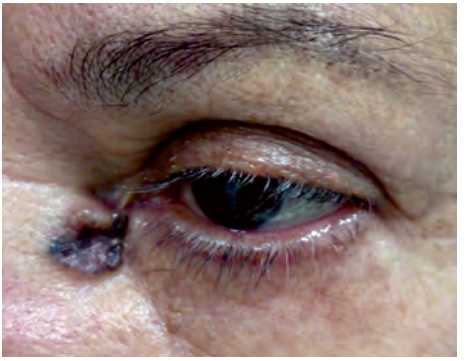


Fig. 9.3. Carcinoma basal pigmentado (mujer de 63 años).

Clasificación histológica

La clasificación histológica es esencial para determinar el tipo de tumor y su comportamiento biológico. No existe un consenso general, pero la mayoría de los autores lo han clasificado de acuerdo con el patrón de crecimiento. A saber:

– Sloan (1997):
  • Nodular.
  • Superficial.

  - Infiltrante.
  - Nodular con márgenes infiltrantes.
- Sexton (1990):
  - Nodular.
  - Superficial.
  - Infiltrante.
  - Micronodular.
  - Esclerosante.
  - Mixto.
- Rippey (1998):
  - Nodular, incluyendo micronodular.
  - Superficial.
  - Infiltrante, incluyendo esclerosante.
  - Mixto.
- Weedon (2002):
  - Nodular.
  - Superficial.
  - Infiltrante.
  - Micronodular.
  - Fibroepitelial.
  - Basoescamoso.
  - Queratótico.
  - Pigmentado.
  - Infundibuloquístico.
  - Adenoideo.
  - Quístico.
  - Esclerosante.
  - Metatípico.
  - Mixto.
- Rosai (2004):
  - Nodular.
  - Superficial.
  - Infiltrante.
  - Micronodular.
  - Fibroepitelial.
  - Basoescamoso.
  - Queratótico.
  - Pigmentado.
  - Infundibuloquístico.
  - Adenoideo.
  - Quístico.
  - Esclerosante.
  - De células claras.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2006):
  - Nodular.
  - Superficial.
  - Infiltrante.

ecimed PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



- Micronodular.
- Fibroepitelial.
- Basoescamoso.
- Queratótico.
- Con diferenciación anexial.

– Patterson (2006):
- Nodular.
- Superficial.
- Infiltrante.
- Fibroepitelial.
- Basoescamoso.
- Queratótico.
- Pigmentado.
- Adenoideo.
- Esclerosante.
- Metatípico.
- Basoescamoso.

– Rosner (2007):
- Circunscrito, que se corresponde en la clínica con el tipo nodular; es el más frecuente y de mejor pronóstico.
- Infiltrativo que se corresponde con la variedad morfeiforme.

Diagnóstico positivo

El diagnóstico positivo se realiza por la evaluación histológica de la muestra mediante biopsia escisional. La biopsia incisional debe ser realizada en los pacientes en los que el diagnóstico es cuestionable, en especial en los cuadros graves de blefaritis que pueden simular la variante infiltrativa del carcinoma basal. En tales casos también se puede realizar una citología exfoliativa.

Cuando se sospecha una invasión a estructuras perioculares está indicada una tomografía axial computarizada para descartar la infiltración ósea, infrecuente en estos tumores, o una resonancia magnética para precisar la invasión a tejidos blandos. El ultrasonido a 20 MHz se ha utilizado para medir el grosor del tumor en vivo, de forma no invasiva, para la planeación de la terapia fotodinámica y para evaluar la regresión del tumor después del tratamiento.

El láser Doppler puede ser útil para delinear el margen tumoral. Se conoce que la perfusión cutánea en el párpado es superior que en otras regiones del cuerpo, lo que puede permitir a los oftalmólogos distinguir entre las lesiones malignas y el tejido normal, así como establecer los márgenes del tumor.

La tomografía de emisión de positrones permite el dibujo de órganos y tejidos dentro del cuerpo mediante la inyección de una pequeña cantidad de sustancia radioactiva. Esta sustancia es absorbida sobre todo por órganos y tejidos que producen mayor energía, por lo que se absorbe principalmente por las células cancerígenas, lo que es detectado por un escáner que dibuja el tumor dentro del cuerpo.



El diagnóstico diferencial comprende:

– Carcinoma espinocelular.
– Blefaritis.
– Carcinoma metastásico.
– Carcinoma sebáceo.
– Queratoacantoma.

Tratamiento

El tratamiento del carcinoma basocelular de los párpados está dirigido a erradicar el tumor con el objetivo de prevenir su progresión y recurrencia, lo cual puede causar la destrucción del tejido que lo rodea. Con ello se evitan situaciones problemáticas afines a un tumor en estadio avanzado.

El tratamiento ideal de este tipo de tumor es el quirúrgico, aunque existen variadas opciones de tratamiento:

– Crioterapia. Se ha utilizado con éxito para tratar lesiones pequeñas. En los tumores menores de 10 mm se ha reportado la curación a los 5 años en un 94 a 97 % de los pacientes. Es muy útil en lesiones pequeñas localizadas cerca del punto lagrimal y el canalículo.
  El tumor debe ser congelado a una temperatura de -30 a -60 ºC, y el agente más efectivo es el nitrógeno líquido. El éxito depende de una selección cuidadosa del tumor a tratar y de la experiencia del operador. Las complicaciones que se han descrito con el uso de esta modalidad terapéutica son ectropión, cicatriz hipertrófica, hiperplasia pseudoepiteliomatosa y simbléfaron, pero en general los resultados estéticos son muy buenos (Fig. 9.4).
– Radioterapia. Su uso es controversial. Se han reportado rangos de curación de un 94,7 a un 100 %, y el control con este método ocurre en el 90% de los casos tratados en un período de 5 años. Estudios con largo período de seguimiento informan una recurrencia entre el 17 y el 20 % (Leatherbarow, 2001). Otros plantean una alta recurrencia que dificulta el tratamiento posterior e incluso es más agresiva que la recidiva que tiene lugar después de la cirugía, lo que está dado por la radiodermitis que puede enmascarar un tumor subyacente y la radioterapia en sí, que altera la barrera protectora ejercida por el periostio, por lo que la invasión ósea en estos casos es más frecuente. Por consiguiente, indican la radioterapia como tratamiento adyuvante a la biopsia escisional y a la exenteración cuando hay invasión orbitaria. Los cambios inducidos por la radioterapia en el tejido circundante impiden tratar los tumores recidivantes de forma micrográfica.
  Las complicaciones que han sido descritas son necrosis de la piel, ectropión cicatrizal, telangiectasia, epifora, madarosis, queratitis, catarata, ojo seco y queratinización de la conjuntiva tarsal, aunque se han documentado complicaciones más graves, como neuropatía y retinopatía radiógena.



– Terapia fotodinámica. Es un nuevo procedimiento no invasivo que produce la destrucción del tumor y consigue buenos resultados en los tumores basales superficiales. Sin embargo, no se considera una buena opción en los tumores de alto riesgo.
– Quimioterapia. Se utiliza cuando no es posible realizar el tratamiento quirúrgico o en raros casos de tumor basal metastásico. Se han informado casos que se han beneficiado con la utilización de 5-fluorouracilo y de cisplatino de forma aislada o combinado con doxorubicina o paclitaxel.
– Inmunoterapia. Se han reportado buenos resultados con la utilización de interferones perilesionales. Existen buenos reportes con la utilización de imiquimod solo o combinado con retinoides.

El imiquimod es un inmunomodulador cuyo uso fue aprobado por la FDA en los Estados Unidos de Norteamérica en el año 2004 para tratar tumores basales nodulares y superficiales. Actúa a través de receptores que se expresan predominantemente en las células dendríticas y en los monocitos, para inducir la producción de citocinas y quimocinas que promueven la respuesta inmunitaria innata y adaptativa. Varios estudios han reportado la eficacia del uso del imiquimod en crema, y se plantea que la respuesta es directamente proporcional a la frecuencia y duración del tratamiento. En el 87 % de los pacientes puede ocurrir una reacción inflamatoria moderada a grave. El rango de histología negativa posterior a su aplicación una vez por día durante 6 semanas ha sido del 80 %.

Esta crema al 5 % es aprobada por la Agencia Europea de Medicamentos, y en los tumores basales primarios pequeños sin ocluir es aplicada 5 veces por semana durante un período de 6 semanas, lo cual produce un adecuado balance entre su eficacia y la tolerancia por los pacientes con el mínimo de reacción inflamatoria. Sin embargo, los estudios de recurrencia con este medicamento son limitados.

Los interferones son una familia de citocinas pleiotrópicas descubiertas en 1957 que tienen propiedades antitumorales y antivirales. Su mecanismo exacto de acción es diverso; se invocan la supresión de la proliferación celular, el aumento de la fagocitosis por los macrófagos, la inhibición de la replicación viral, la inhibición de la angiogénesis y el aumento de la respuesta inmunitaria celular de los linfocitos T.

Han sido publicados excelentes resultados con la administración del interferón alfa-2b en inyección perilesional, el cual consigue una regresión total de la lesión y se puede utilizar en tumores primarios y recidivantes. Este interferón ha sido propuesto como una opción no quirúrgica para tratar tumores basales perioculares, de forma aislada o como complemento de la cirugía. El período de tratamiento es variable en dependencia del esquema de tratamiento escogido.

La combinación de interferón alfa y gamma (HeberFERON) tiene sus ventajas debido a la actividad inmunomoduladora y al potente efecto antiproliferativo de este último. En Cuba, ha sido empleada de forma satisfactoria en ensayos clínicos monitoreados por el Centro de

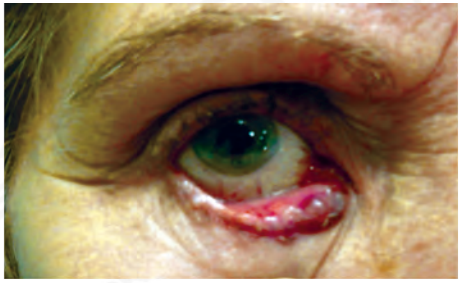


Ingeniería Genética y Biotecnología. Estos ensayos han sido conducidos en pacientes con tumores basales de cualquier tamaño, localización y subtipo clínico e histológico y en diferentes hospitales. Los resultados han sido satisfactorios (Fig. 9.5).

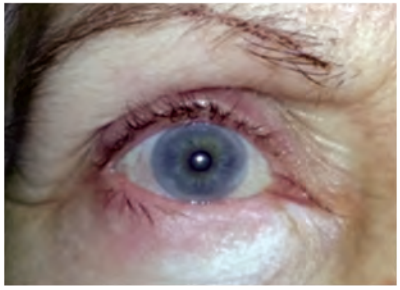
Asimismo, se ha reportado su utilización en colirio oftálmico de interferón alfa-2b en una concentración de 1 • 10^6 UL/mL, administrada 4 veces al día por un período de 4 meses. Con ello se ha conseguido reducir el tamaño de la lesión, sin efectos secundarios durante el tratamiento, por lo que ha sido propuesto como tratamiento quimiorreductor para usar antes de la extirpación quirúrgica.



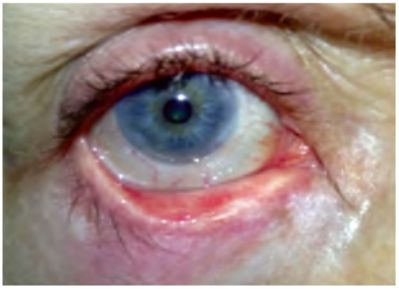
Fig. 9.4. Tratamiento de crioterapia en un paciente con carcinoma basocelular de tipo nodular.



A



B



C

Fig. 9.5. A) Paciente con carcinoma basal del borde libre palpebral inferior que se extiende desde la zona medial hasta el punto lagrimal (ojo derecho), antes de aplicar el tratamiento con HeberFERON perilesional. B y C) Paciente luego del tratamiento. Nótese la ausencia del tumor y la conservación de la arquitectura del borde libre palpebral inferior.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es la regla de oro para la erradicación de estas lesiones y representa un reto para el cirujano. Se recomienda conservar tanto tejido sano peritumoral como sea posible y extirpar el tumor completamente para evitar recidivas. Los párpados deben de ser reparados o reconstruidos de forma tal que el paciente obtenga una estética facial aceptable. Esto se puede lograr mediante cierre directo, cantólisis, colgajos o injertos según se requiera (Figs. 9.6 a 9.10).

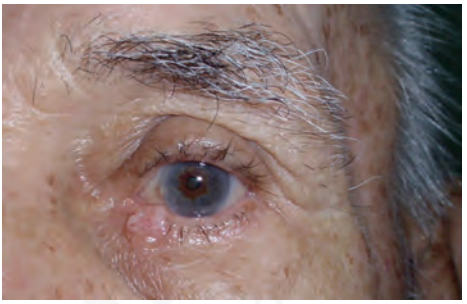
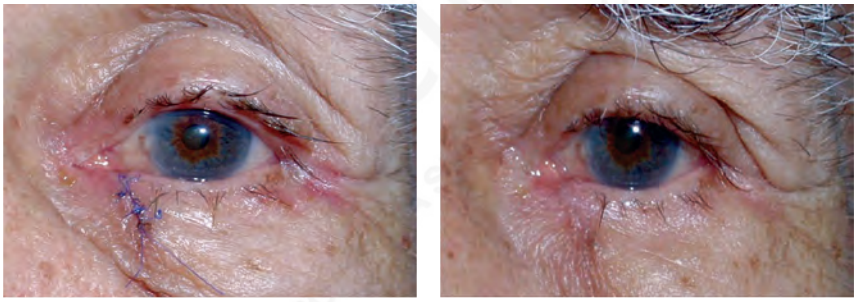
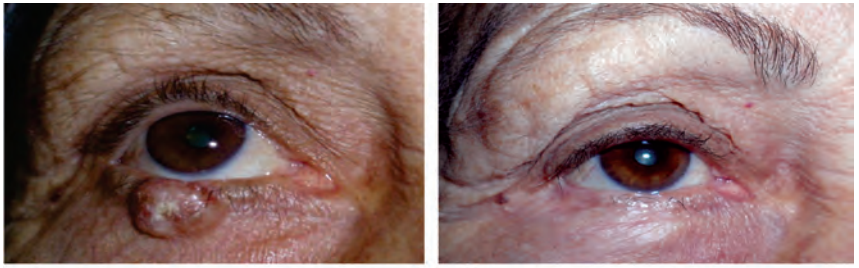


Fig. 9.6. Carcinoma basal nodular moderadamente diferenciado en un hombre de 92 años: imagen preoperatoria.



A B

Fig. 9.7. Exéresis más cantotomía del tumor de un hombre de 92 años. A) Posoperatorio inmediato. B) Posoperatorio tardío.



A B

Fig. 9.8. Carcinoma basal de tipo adenoideo en una mujer de 75 años: exéresis mediante la técnica de Tenzel. A) Preoperatorio. B) Posoperatorio.



Fig. 9.9. Carcinoma basal de tipo adenoideo, poco diferenciado, en un hombre de 50 años: imagen preoperatoria.

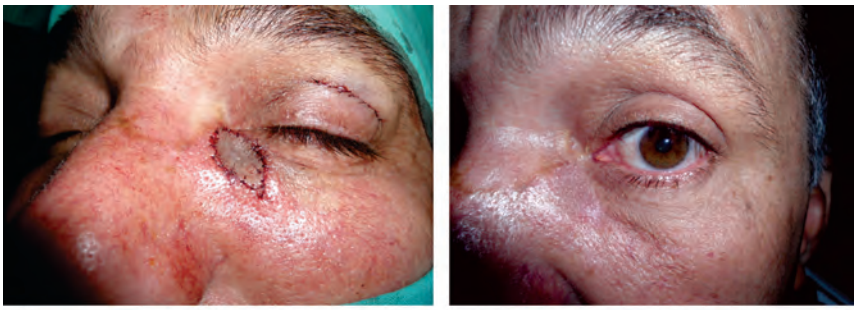


Fig. 9.10. Carcinoma basal tipo adenoideo, poco diferenciado, en un hombre de 50 años. A) Exéresis con injerto libre. B) Posoperatorio (3 meses).

En la cirugía se deben marcar los márgenes de sección quirúrgica teniendo en cuenta las siguientes características:
– Superficie de transición (por lo general sobresale).
– Vascularización (presencia de telangiectasia y capilares).
– Cambio en la coloración de la piel.
– Alteración en la textura de la superficie por la reflexión de la luz.
– La extensión profunda está relacionada con la movilidad de esta lesión por debajo de su superficie.

Las complicaciones quirúrgicas que con mayor frecuencia se han reportado son ectropión, triquiasis, lagoftalmos, ptosis e injerto fallido. En nuestra experiencia, la triquiasis es la complicación más frecuente que se observa después de la cirugía de tumores que toman el borde libre palpebral.

La mayoría de los tumores basales resecados se clasifican como de tipo sólido, que es la forma más benigna de presentación de este tumor. La clasificación histológica de los márgenes de sección quirúrgica incluye tres variantes:
– Exéresis radical: el tumor es extraído con un margen de tejido normal.
– Exéresis marginal: el tumor es extraído, pero sin tejido normal.
– Exéresis intralesional: el tumor es extraído de forma incompleta.

Cuando la pieza quirúrgica es extraída de forma radical, el riesgo de recurrencia es mínimo o inexistente, mientras que en la forma intralesional el riesgo es alto y varía según la serie estudiada entre un 25 y un 38 %.

En los casos de exéresis marginal no está indicada la reoperación, y todo lo contrario ocurre en los casos donde es intralesional, en los que sí estaría indicada. Se plantea que solo un 30 % de estas lesiones necesitan ser reoperadas, ya que una cuarta parte de las veces queda un tumor residual. Esto podría estar explicado por las características anatómicas particulares de los párpados, que dificultan una correcta orientación de la pieza quirúrgica, la fragmentación o una reducción de la muestra fijada. También se ha planteado que las células tumorales pueden quedar desvitalizadas como consecuencia de la cirugía. Por estas razones, se aconseja marcar el tejido extirpado con suturas, para proveer una adecuada orientación al patólogo.

Es bien conocido que los tumores que se localizan en la región periocular tienen un mayor riesgo de recidiva, que es de hasta un 9 % en 3 a 5 años después de la primera resección y utilizando márgenes estándares. Esto está relacionado con el tipo de técnica empleada, la manipulación en la cirugía y la localización del tumor. Los tumores localizados en el canto medio tienen un porcentaje mayor de recidiva en comparación con los de otras localizaciones. Los morfeiformes son los más recurrentes debido a que su exéresis con frecuencia es incompleta, pues el tamaño macroscópico del tumor es menor que el microscópico.

Se ha documentado la baja recurrencia que tienen estos tumores cuando se utiliza la técnica micrográfica de Mohs, y llega ser tan baja como del 1 % en 5 años. La extirpación con supervisión mediante sección congelada reporta un rango de recidiva del 4,2 % a los 3 años y del 6 % a los 6 años, pero estas técnicas requieren de personal entrenado y equipamiento especializado en la sala de cirugía; además, el costo es elevado y el tiempo de cirugía es mayor.

La cirugía micrográfica de Mohs fue descrita por el Dr. Frederic E. Mohs en 1941. Su técnica fue basada en el principio de que el tejido era fijado con cloruro de zinc, lo que permitía su corte horizontal y que los márgenes de sección fueran examinados en un 100 % bajo microscopio. Las áreas de cáncer encontradas bajo microscopio fueron dibujadas tanto en mapas en papel como en el tejido mismo, por lo que una nueva exéresis era llevada a cabo solo si se encontraba tumor residual. La técnica se perfeccionó y se realiza bajo anestesia local, sin la fijación *in vivo* del tumor. Mohs nombró a su técnica *quimiocirugía* a causa de la interacción química entre el cloruro de zinc y el tejido humano. Hoy en día se le ha cambiado el nombre por *cirugía micrográfica*, ya que combina el control microscópico de la escisión del tumor y el registro gráfico que indica la posición de cualquier tumor remanente y la necesidad de continuar la cirugía.



Esta técnica quirúrgica es muy útil en el tratamiento de tumores grandes, recidivantes, en los localizados en la región del canto medio, en las formas morfeiformes o en todo tumor cuyos bordes no estén bien definidos y en los pacientes jóvenes. Sin embargo, no está disponible en todos los lugares, por lo que se ha utilizado una variante de esta técnica en tumores nodulares pequeños, en los que se utiliza un margen de 2 mm y se retrasa la reparación de la herida quirúrgica de 2 a 4 días hasta obtener la confirmación histológica de que el tumor fue extirpado en su totalidad. Esta técnica preserva el tejido sano y facilita la posterior reconstrucción en dependencia del defecto ocasionado.

Las recidivas pueden aparecer incluso hasta 5 y 10 años después del tratamiento quirúrgico, por lo que se plantea que es preferible realizar una segunda cirugía que mantener a un paciente bajo control periódico por un año. Cuando se utilizan márgenes de 3 a 4 mm, los rangos de una exéresis incompleta varían del 5 al 54 %. Cuando la cirugía es incompleta, el 10 a 75 % de estos tumores recurren.

Estos márgenes de seguridad son aceptables para los tumores localizados, e incluso pueden llegar a ser de 2 mm para las formas nodulares de tumor, pero son insuficientes para los de tipo morfeiforme o multifocal.

Los factores pronósticos que indican mayor riesgo de recurrencia son:
– Tamaño: a mayor tamaño mayor riesgo.
– Localización: canto medio.
– Márgenes clínicos imperceptibles o poco definidos.
– Subtipo histológico.
– Toma perivascular o perineural.
– Fracaso de tratamientos previos.
– Inmunodepresión.

Las metástasis son raras y la muerte se produce por invasión de estructuras adyacentes, incluyendo la órbita. En general, este tipo de tumor tiene un buen pronóstico, pero requiere de la detección temprana, de un tratamiento adecuado y personalizado, así como un seguimiento estricto de los pacientes.

Carcinoma espinocelular

El carcinoma espinocelular es un tumor epitelial maligno, que se reconoce también con la denominación de *carcinoma epidermoide* o *carcinoma de células espinosas*. Es capaz de metastatizar a los nódulos linfáticos y es potencialmente mortal. Fue distinguido por primera vez del basocelular en 1902 por Kompecher.

Es el segundo tumor maligno más frecuente de los párpados después del basal. Representa del 5 al 10 % de todos los tumores malignos en esta localización. Sin embargo, en China el carcinoma sebáceo ocupa el segundo lugar, con un 32 %, precedido solo por el basocelular. Se ha visto a nivel mundial un incremento anual de un 4 a un 8 %.



Estos tumores pueden aparecer en áreas de piel normal, pero existen lesiones precursoras como la queratosis actínica, la enfermedad de Bowen, la dermatitis radiógena y las úlceras crónicas. Ocurre con mayor frecuencia en el párpado inferior, y con menos frecuencia en el canto interno, el párpado superior y el canto lateral (Fig. 9.11).

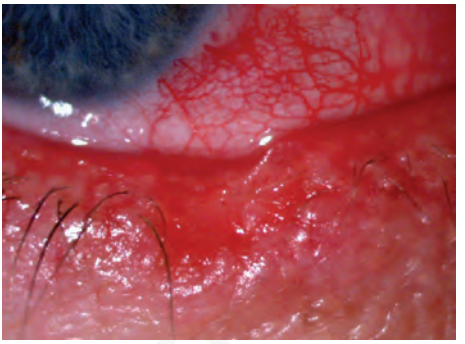


Fig. 9.11. Carcinoma epidermoide poco diferenciado en el párpado inferior de un hombre de 41 años.

Se presenta en pacientes mayores de 60 años de edad, por lo general hombres con antecedentes de exposición solar crónica. No tiene una presentación clínica patognomónica, sino variable, por lo que su diagnóstico puede ser un desafío. Sin embargo, con mayor frecuencia se observa como una lesión nodular indolora, como una placa de bordes irregulares, enrollados y grietas en la piel. En los tumores bien diferenciados, la queratina que produce el tumor les da una apariencia granular, grisáceo blanquecina. Otras formas descritas son placas eritematosas, lesiones papilomatosas, cuerno cutáneo, formas que semejan quistes y una gran lesión ulcerada.

Histológicamente se clasifican en:

– Bien diferenciado.
– Moderadamente diferenciado.
– Poco diferenciado.

Una variante menos frecuente es la forma adenoidea.

Tratamiento

Las modalidades de tratamiento incluyen:

– Preventivo. Consiste en minimizar la exposición solar, especialmente en los niños y los adolescentes.
– Cirugía. Se plantea que la cirugía de Mohs es el método de referencia en este tipo de tumor. Cuando se emplea la cirugía convencional en casos de invasión perineural se reporta una recurrencia alta, de un 47 %, y un 35 % de metástasis. Sin embargo, cuando se utiliza la cirugía micrográfica el porcentaje de recidiva a los 5 años es solo de un 3,6 %. Los márgenes estándares adecuados para este tipo de tumor son de 5 mm. La exéresis incompleta se asocia con una recurrencia significativamente alta.

– Biopsia del nódulo centinela. La presencia de nódulos regionales metastásicos es un factor pronóstico relevante en estos tumores, por lo que es muy importante su disección y examen histológico.
– Radioterapia. El carcinoma espinocelular es relativamente radiorresistente y responde menos que el basocelular a la radioterapia. Sin embargo, la radioterapia se ha utilizado como complemento de la cirugía en pacientes con invasión microscópica perineural. La quimioterapia sincrónica a este tratamiento debe de ser considerada para potenciar la efectividad de la radioterapia.
– Quimioterapia. Se utiliza como tratamiento adyuvante a la cirugía o la radioterapia en los tumores agresivos. Sus efectos adversos dependen del individuo y de la dosis usada.
– Terapia fotodinámica. Está siendo utilizada en pacientes con carcinomas epidermoides múltiples o muy grandes en los que la cirugía no es apropiada.

Factores pronósticos

Tienen mal pronóstico:
– Lesiones mayores de 2 cm con pobre diferenciación histológica, invasión profunda o perineural. Se ha reportado esta invasión perineural en el 2,5 al 14 % de los tumores epidermoides.
– Lesiones recidivantes.
– Pacientes inmunodeprimidos.

El carcinoma epidermoide de los párpados es potencialmente mortal. Los tumores agresivos o mal tratados pueden invadir la órbita y la cavidad craneana. Se considera el tumor epitelial secundario más frecuente de la órbita; sin embargo, la invasión orbitaria solo se ha reportado en un 2,5 % de todos los tumores basales y epidermoides. La toma orbitaria se caracteriza por ptosis total, oftalmoplejía y proptosis. Si hay toma ósea o de los nervios intraorbitarios, el dolor es constante e intenso.

A los 5 años, el porcentaje de recurrencia es de un 23 % y las metástasis pueden variar entre un 5 y un 45 %. El rango de metástasis a los ganglios linfáticos varía desde el 0 hasta el 21 %, y el de las metástasis a distancia entre un 1 y un 21 %.

Bibliografía

American Academy of Ophthalmology (2011). En su: *Orbit, Eyelids, and Lacrimal System*. USA; Basic and Clinical Science Course, 7.

Anasagasti A. L., García Y., Barcelona S. (2009). Treatment of advance, recurrent, resistant to previous treatment basal and squamous cell skin carcinomas with a synergistic formulation of interferons. Open, prospective study. BMC. *Cancer;* 9, 262-270.

Belke W. (2007). No permita que el cáncer de párpado se escape de usted. *Review of Ophthalmology;* 24(X), 14-20.



Cook B. E. Jr., Bartley G. B. (1999). Epidemiologic characteristics and clinical course of patients with malignant eyelid tumors in an incidence cohort in Olmsted County, Minnesota. *Ophthalmol*; 106(4), 746-750.

David D. B., Gimblett M. L., Potts M. J., Harrad R. A. (1999). Small margin (2mm) excision of peri-ocular basal cell carcinoma with delayed repair. *Orbit*; 18(1), 11-15.

Dutton J. J., Gayre G. S., Proira A. D. (2007). Evaluation of eyelids lesions. En *Diagnostic Atlas of Common Eyelids Deseases*. New York: Informa Healthcare; pp. 19-29.

Eisemann N., Waldmann A., Geller A. C., Weinstock M. A., Volkmer B., *et al.* (2014). Non-Melanoma Skin Cancer Incidence and Impact of Skin Cancer Screening on Incidence. *Journal of Investigative Dermatology*; 134(1), 43-50.

Friedman N. J., Kaiser P. K., Pineda R. (2010). *Massachusetts Eyes and Ear infirmary. Manual Ilustrado de Oftalmología*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders, p. 634.

Good L. M., Miller M. D., High W. A. (2011). Intralesional agents in the management of cutaneous malignancy: a review. *J Am Acad Dermatol*; 64(2), 413-422.

Griffiths R. W. (1999). Audit of histologically incompletely excised basal cell carcinomas: recommendations for managements by re-excision. *British Journal of Plastic Surgery*; 52(1), 24-28.

Gutiérrez R. M. (2003). Cáncer de Piel. *Rev Fac Med UNAM;* 46(4), 166-171.

Haedrich C., Frick S., Boehringer D., Mittelviefhaus H. (2009). Histologic Safety Margin in Basal Cell Carcinoma of the Eyelids. *Ophthalmology*; 116(4), 802-806.

Hamada O. S., Kersey T., Thaller V. T. (2005).Eyelid basal cell carcinoma: non Mohsexcision, repair, and outcome. *Br J Ophthalmol*; 89(8), 992-994.

Hsuan J. D., Harrad R. A., Potes M. J., Collins C. (2004). Small marginexcision of periocular basal cell carcinoma: 5 year results. *Br J Ophthalmol*; 88(3), 358-360.

Iki D., Padovan I., Pipic N., Kneiev M., Djakovic N., *et al*. (2007): Treatment of Squamous Cell Carcinoma with Interferon. *International Journal of Dermatol*; 30(1), 58-61.

Kaltreider S. A., Callahan C. (2000). Pathogenesis of Malignant Eyelids Tumors. *Ophthalmol*; 13(4), 557-569.

Kanzki J. J, Bowling B. (2012).*Oftalmología Clínica*. Barcelona: Elseiver Saunders.

Kirby J. S., Millar C. J. (2010).Intralesional chemotherapy for nonmelanoma skin cancer: a practical review. *J Am Acad Dermatol*; 63(4), 689-702.

Leatherbarow B. (2001).Tumour Management and repair after tumour excision. En Collin R. *Fundamentals of Clinical Ophthalmology. Plastic and Orbital Surgery*. London: BMJ Books; pp. 44-66.

Leis-Dosil V. M., Prats Caelles I., Rubio Flores C. (2013).Colirio de interferón y carcinoma basocelular palpebral. *Actas Dermosifiligr*; 1016(10), 2-6.

Malhotra R., Huilgol S. C., Huynh N. T., Selva D. (2004). Periocular Squamous Cell Carcinoma. *Ophthalmology*; 111(4), 617-623.

Malhotra P., Singh A., Armes V. (2011). Basal cell carcinoma in the North Indian population: Clinicopathologic review and inmunohistochemical analysis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*; 77(3), 328-330.

Malhotra R., Huilgol S. C., Huynh N. T., Selva D. (2004). Periocular Basal Cell Carcinoma Outcome at 5-year follow-up. *Ophthalmology*; 111(4), 631-636.



Mannor G. E., Wardell K.,Wolfley D. E., Nilsson G. E. (1996). Laser Doppler perfusion imaging of eyelid skin. *Ophthal Plast Reconstr Surg*; 12(3), 178-185.

Mavrikakis I., Malhotra R., Barlow R., Huilgol S. C., Selva D. (2006). Linear Basal Cell Carcinoma: A Distinct Clinical Entity in the Periocular Region. *Ophthalmology*; 113(2), 338-342.

Melgares Ramos M. A., Pardo Lora C., Salazar Rodríguez S., Melgares Silveira Y. (2013). Comportamiento de los tumores malignos de los párpados en el Instituto Nacional de Oncologíay Radiobiología. *Rev. Cub Oftalmol.*; 26(2), 285-293.

Nemet A. Y., Deckel Y., Kourt Martin G., Chilov M. *et al.* (2006). Manegement of periocular basal and squamous cell carcinoma: a serie of 485 cases. *Am J Ophthalmol*; 142(2), 293-297.

Pe'er J. (2007). Classification and differential diagnosis of eyelid tumors. En: Singh A. *Clinical Ophthalmic Oncology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; pp. 62-66.

Rosner M. (2007). Basal cell carcinoma. En: Singh A. *Clinical Ophthalmic Oncology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; pp. 76-80.

Rosner M. (2007). Squamous cell carcinoma. En: Singh A. *Clinical Ophthalmic Oncology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; pp. 81-84.

Shields C. L. (1994). Epitelioma basocelular de los párpados. En: *Tumores Oculares Malignos. Avances en el diagnóstico y tratamiento.* Barcelona: Edika Med; pp. 1-4.

Sigurdsson H., Agnarson B. A. (1998). Basal cell carcinoma of the eyelids. Risk of recurrence according to adequacy surgical margins. *Acta Ophthalmol Scand*; 76(4), 477-480.

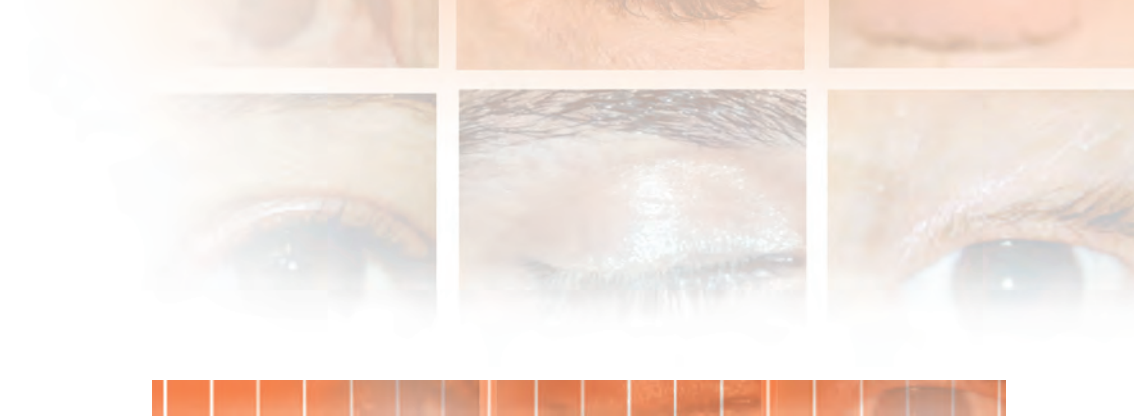
Sin Y. L., Amrith V. S. (2012). Declining incidence of eyelids cancers in Singapure over 13 years: population-based data from 1996 to 2008. *Br J Opthalmol*; 96(12), 1462-1466.

Smeets W. J., Kuijpers I. M., Nelemans P., Ostretag J. U., Verhaegh J. M. *et al.* (2004). Mohs micrographic surgery for treatment of basal cell carcinoma of the face- results of a retrospective study and review of the literature. *British Journal of Dermatol*; 151(1), 141-147.

Telfer N. R., Colver G. B., Morton C. A. (2008). Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *British Journal of Dermatol*; 158(7), 35-48.

Vantuchová R., Curik R. (2006). Histological Types of Basal Cell Carcinoma. *Scripta Medical*; 79(5-6), 261-270.





Capítulo 10

Blefaroplastia estética: enfoque actual en cirugía plástica ocular

Lázara Kenia Ramírez García, Clara Gisela Gómez Cabrera, Irene Rojas Rondón, Yoandre Michel Carrazana Pérez

El envejecimiento se caracteriza por una pérdida progresiva de la integridad fisiológica. Es un proceso complejo y multifactorial que resulta de la acumulación de cambios funcionales y estéticos en el organismo que se producen con el tiempo. El envejecimiento cutáneo es la consecuencia de una serie de factores intrínsecos y extrínsecos. Los primeros son inevitables, y están determinados genéticamente incluso en la piel fotoprotegida. Los segundos se producen como resultado de la exposición diaria a los radicales libres procedentes de fuentes variadas, tales como la exposición a las radiaciones ultravioletas, al humo del tabaco y a la polución. Por medios físicos e histológicos, se pueden apreciar en ambos tipos las primeras manifestaciones, que están dadas por modificaciones en la epidermis, la dermis y los apéndices cutáneos.

La cirugía plástica y estética palpebral incluye diversos procedimientos que pueden mejorar el aspecto de una persona, esencialmente su mirada, con el objetivo de rejuvenecer el contorno de los ojos, elevar las cejas, los párpados, eliminar bolsas grasas y arrugas periorculares. Así, la blefaroplastia estética es el conjunto de técnicas quirúrgicas que comprenden la extirpación de una redundancia cutánea o muscular de los párpados, con extirpación de la grasa orbitaria superior e inferior o sin ella, y es muy demandada por la población, no solo la femenina, sino que se experimenta un incremento cada vez mayor en el sexo masculino.

La blefaroplastia estética puede mejorar de manera significativa el aspecto externo de la región periorbitaria y del tercio medio facial, elimina el aspecto de cansancio, incluso en los pacientes jóvenes, y es una herramienta importante para el rejuvenecimiento facial. En los últimos años se han descrito y utilizado nuevos instrumentos y procedimientos que han tenido un impacto favorable en el arte de la cirugía oculoplástica con fines estéticos: blefaroplastia y renovación cutánea

periocular con láser de CO_2, aplicación de toxina botulínica A para el tratamiento de las arrugas perioculares, modificación de la posición de las cejas y uso de grasa autóloga y ácido hialurónico para aumentar los tejidos blandos. Este último es un polisacárido que se sitúa en la sustancia fundamental y actúa como una molécula rellenadora de espacio y estabilizadora. Tiene gran capacidad para unirse al agua, por lo que ayuda a la hidratación y proporciona turgencia.

En el contexto de investigaciones bioquímicas recientes se ha utilizado plasma rico en plaquetas, y sobre todo en factores de crecimiento de las plaquetas, para contrarrestar los procesos celulares del envejecimiento. En el campo de la medicina estética, se aplica principalmente por su papel en la bioestimulación del fibroblasto cutáneo y como biopotenciador de los tratamientos de relleno con tejidos adiposos.

Envejecimiento cutáneo y etiología de las bolsas grasas

El tejido palpebral superior redundante, con aumento de la laxitud cutánea como consecuencia del proceso natural de envejecimiento recibe el nombre de *dermatochalasis*. Las alteraciones del tejido en ella encontradas no son diferentes a los cambios de envejecimiento normales de la piel que se advierten en otras partes del cuerpo. A nivel epidérmico se observa adelgazamiento, pérdida de las estructuras de anclaje y aplanamiento de la unión dermoepidérmica. La elastina y las microfibrillas de las fibras elásticas comienzan a disminuir en número y densidad. La síntesis de colágeno disminuye, y este se torna acartonado y poco flexible.

Todo ello ocasiona una red elástica más gruesa, fragmentada y desordenada, y, al mismo tiempo, una atrofia dérmica que conlleva una disminución en la capacidad de la piel para estirarse y encogerse. A nivel papilar la elastina pierde el patrón reticulado, en tanto se vuelve más gruesa y desorganizada. Disminuye la sustancia basal compuesta por glucosaminoglucano, glicoproteínas y agua. En la hipodermis se reduce la vascularización y el panículo adiposo, lo que conduce a la flacidez cutánea.

La etiología de la dermatochalasis parece ser la combinación de la expresión facial más repetida (risa, sonrisa, llanto) con la acción de gravedad durante muchos años. Se invocan trastornos sistémicos que pueden acelerar su desarrollo, tales como el síndrome de Ehlers-Danlos, la enfermedad ocular tiroidea, la insuficiencia renal y la amiloidosis. Algunos pacientes pueden tener una predisposición genética adicional hacia una dermatochalasis en vías de desarrollo en edad más joven y, en otros casos se llega a una saturación de los mecanismos de regeneración celular. La piel envejecida, pero fotoprotegida, tiene algún incremento de la laxitud y de la acentuación de sus pliegues, disminución del espesor, atrofia en general y discreta hiperpigmentación moteada.

Según un estudio reciente (De la Cruz Ferrer, 2012), existen diferentes teorías para explicar la existencia de las bolsas grasas palpebrales



prominentes y, aunque históricamente se basan en suposiciones y observaciones clínicas, la invención de la resonancia magnética y la mayor sofisticación en los tratados anatómicos han supuesto un inmenso avance científico para poder llevar a cabo una discusión partiendo de hallazgos objetivos. La primera se basa en que el *septum* orbitario pierde su tensión con el paso del tiempo, se vuelve laxo y permite la herniación de las bolsas grasas. La segunda teoría sostiene que el globo ocular desciende con la edad debido también a una progresiva laxitud en sus elementos de soporte, sobre todo en el ligamento de Lockwood. Como consecuencia de ello, el globo ocular presiona a la grasa orbitaria en dirección inferior y la obliga a desplazarse hacia adelante, lo que da lugar a las bolsas grasas. La tercera teoría, más reciente, se basa en estudios de resonancia magnética, y sostiene que tanto el volumen de la cavidad orbitaria como el volumen de la grasa orbitaria aumentan con la edad.

De la Cruz Ferrer (2012) propone una cuarta teoría, que no se contradice con ninguna de las anteriores y que se basa en que genéticamente existe una disparidad mayor de lo normal (continente-contenido) entre la cavidad orbitaria y el volumen total de grasa. Esto explicaría el hecho de que las bolsas palpebrales tienen carácter hereditario y de que es frecuente que se presenten en adultos jóvenes. La causa principal sustentada en la medicina basada en evidencias todavía no se conoce, pero existen estudios anatómicos de las distintas etapas de la vida que pueden ser fundamentales para conocer la etiología más probable y, por tanto, llegar al tratamiento más consecuente.

Evaluación prequirúrgica

En las consultas de oculoplastia, la blefaroplastia estética es muy solicitada desde el punto de vista estético y funcional, por lo que se realiza una exhaustiva evaluación preoperatoria para determinar la mejor opción para el paciente. La blefaroplastia estética es una cirugía electiva, por lo que la complacencia constituye un elemento fundamental.

Según Salcedo (2008), existen candidatos ideales y es muy importante diferenciar entre el paciente que solicita y el paciente a quien se le ofrece cirugía estética. Así, los pacientes se clasifican en seis grupos fundamentales:

– Pacientes con dermatochalasis superior simple, piel delgada y normal, distancia amplia entre pestañas y cejas, posición palpebral superior adecuada y apertura simétrica. El tratamiento quirúrgico consistirá en la resección de la piel redundante. En estos casos, la garantía del éxito quirúrgico radica en que la aponeurosis del músculo elevador esté bien insertada (Fig. 10.1).
– Pacientes con bolsas de grasas inferiores en párpados normales, con buen soporte palpebral, que garantiza la estabilidad y la recuperación posoperatoria rápida. Estas son frecuentes en individuos con edades



inferiores a los que solicitan una cirugía estética (Fig. 10.2). La lipectomía por vía conjuntival es una opción quirúrgica que arroja buenos resultados estéticos.

– Pacientes con bolsas grasas superiores, piel sana y con buen soporte palpebral. El tratamiento quirúrgico se centrará en la resección de la piel redundante y una cuidadosa lipectomía (Fig. 10.3).
– Pacientes con párpado superior pesado, sin acortamiento de la distancia ceja-pestañas. En estos casos se considera que, más que bolsas grasas, existe un infiltrado subcutáneo que abarca del borde libre palpebral hasta el reborde orbitario y alcanza la grasa subciliar, con la que se fusiona. El tratamiento quirúrgico incluye el adelgazamiento del borde libre palpebral y las modificaciones asociadas a la resección cutánea y la lipectomía preseptal dependiendo del paciente (Fig. 10.4).
– Pacientes con ptosis palpebral aponeurótica asociada a dermatochalasis y bolsas grasas. Además de la blefaroplastia superior con la exéresis o el reacomodamiento de la grasa, el tratamiento quirúrgico incluye la reinserción de la aponeurosis del músculo elevador (Fig. 10.5).
– Pacientes con dermatochalasis del párpado inferior con bolsas palpebrales o sin ellas, en los que se valora la laxitud horizontal palpebral y la posibilidad de que la piel redundante forme festones en la zona de fusión entre el párpado y la región malar. En estos casos, además de la resección cutánea y la exéresis o no de las bolsas grasas, se puede realizar una fijación cantal externa. Si no se corrige la laxitud horizontal palpebral según las expectativas del paciente, se puede realizar la exéresis directa de los festones (Fig. 10.6).

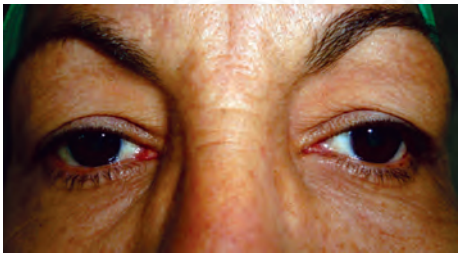


Fig. 10.1. Mujer con dermatochalasis superior simple.

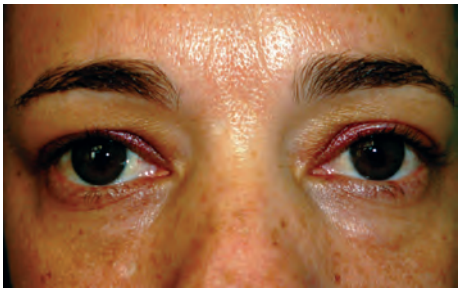


Fig. 10.2. Mujer joven con bolsa grasa inferior izquierda.

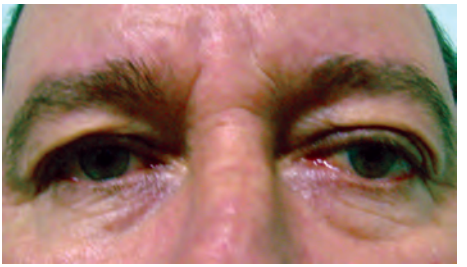


Fig. 10.3. Hombre con dermatochalasis y bolsas palpebrales.

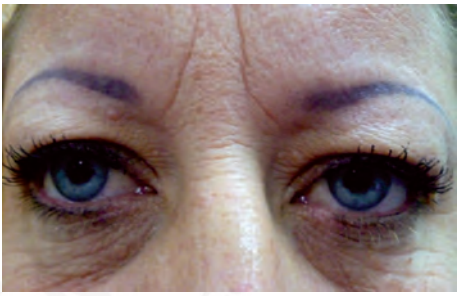


Fig. 10.4. Mujer con párpados pesados.

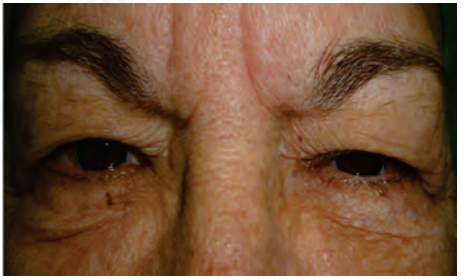


Fig. 10.5. Anciana con dermatochalasis y ptosis palpebral, más acentuada en el ojo izquierdo.



Fig. 10.6. Anciana con dermatochalasis, bolsas grasas superiores y festones malares inferiores.

Aspectos propios del paciente

Es de vital importancia conocer la motivación del paciente y cuáles son sus expectativas. En todos los casos se obtiene su consentimiento informado, donde se describe con prolijidad la técnica quirúrgica, sus riesgos y posibles complicaciones. Se rechazan los pacientes con antecedentes de queloides, alergia local, edema crónico o intermitente palpebral, enfermedades dermatológicas o del colágeno, parálisis facial, trastornos de la coagulación, orbitopatía distiroidea, etc.

Examen oftalmológico

El examen oftalmológico debe ser exhaustivo e individualizado, así como complementado por numerosas pruebas diagnósticas:

– Determinar la agudeza visual con corrección óptica y sin ella, para fines médico-legales.
– Evaluar los anexos oculares para determinar:
  • Altura de las cejas y sus características.
  • Tipo de piel y cantidad redundante.
  • Nivel del surco palpebral superior. Reviste gran importancia en la simetría palpebral y puede ser visible en posición primaria de la mirada si la piel del párpado no lo esconde. La distancia clásica entre el margen ciliar y el pliegue se considera de 7 a 10 mm en los rasgos occidentales y de 5 mm en los orientales.
  • Determinar la presencia o no de bolsas grasas superiores o inferiores.
  • Valorar si existe prolapso de la glándula lagrimal.
  • Evaluar la función del músculo elevador, sobre todo si la dermatochalasis se acompaña de ptosis palpebral.
  • Grado de estabilidad y soporte palpebral para descartar una relajación de los tendones cantales y una laxitud de la piel que pueden provocar malposiciones palpebrales.
  • Evaluar la posición de las pestañas.
– El examen con la lámpara de hendidura permite descartar alteraciones de la superficie corneal y del segmento anterior.
– La prueba de Shirmer y del tiempo de ruptura de la película lagrimal permite valorar la cantidad y la calidad de esta. El diagnóstico de ojo seco, aunque no constituye una contraindicación de la blefaroplastia, se debe tener en cuenta al realizar el abordaje quirúrgico, sobre todo para evitar daños en la zona superior externa correspondiente con la glándula lagrimal. Se le explica al paciente que sus síntomas pueden agravarse después de la cirugía.
– Estudios complementarios: hemograma completo, eritrosedimentación, glucemia, coagulograma, electrocardiograma. Valoración previa al acto quirúrgico por medicina interna y anestesia.
– Fotografías preoperatorias. Es fundamental para evaluar al paciente antes y después de la cirugía.



Blefaroplastia del párpado superior

La blefaroplastia del párpado superior es una técnica quirúrgica que permite acentuar las características anatómicas normales, donde el surco palpebral es primordial en la estética. Se pueden realizar abordajes cutáneo, musculocutáneo e interno, en dependencia de las características individuales del paciente.

Es importante evaluar a cada paciente de forma individual, analizar sus peculiaridades y la posición de las cejas para lograr una buena armonía facial. En ocasiones, la piel redundante se reduce con solo elevar las cejas y no es necesario realizar la blefaroplastia superior. En otros casos se puede elevar las cejas y realizar la blefaroplastia, técnicas para lograr mejores resultados estéticos.

Se plantea que, aunque esta cirugía es uno de los procedimientos de cirugía plástica facial más realizados, no existe un consenso sobre el efecto de una blefaroplastia del párpado superior en cuanto a la posición de las cejas en una población general. Un estudio del 2014 reveló que la posición de la ceja no se reduce significativamente después de una blefaroplastia del párpado superior realizada en mujeres con dermatochalasis y síntomas funcionales de deficiencia visual; sin embargo, los varones mostraron una ligera tendencia a la disminución de las cejas después de la operación (Huijing y cols., 2014).

Para la realización de la blefaroplastia del párpado superior se aplica hielo o compresas frías durante 30 min antes de la intervención, en la que se describen los siguientes pasos:

1. Marcación de la incisión. Se realiza con el paciente sentado, frente al cirujano, a la misma altura y con buena iluminación. Se localiza el surco palpebral y a ese nivel se marca la línea inferior. Se comienza aproximadamente a 3 o 4 mm por fuera del canto externo y se continúa hacia la zona interna hasta 4 mm por encima del punto lagrimal. Si este no se encuentra en su posición fisiológica (6 a 8 mm en los hombres y 8 a 10 mm en las mujeres), se marca a ese nivel para formarlo con la incisión. Luego se pellizca la piel redundante con una pinza sin dientes y se delimita un punto coincidente con su rama superior.

   La unión de todas las marcas proporciona el diseño final, externamente elevado para evitar la caída del surco hacia la comisura lateral. Siempre se realiza antes de la infiltración anestésica y se valora la simetría, que es de gran importancia para lograr buenos resultados estéticos (Fig. 10.7).
2. Anestesia. Se realiza por infiltración con una mezcla a partes iguales de lidocaína al 2 % y bupibacaína al 0,5 % más epinefrina a 1:100000. Se inyectan aproximadamente 2 mL, previa sepsia y antisepsia del campo operatorio con povidona yodada, o hibitane acuoso en los pacientes alérgicos (Fig. 10.8).



3. Escisión de la piel. Se realiza la cirugía de forma simultánea en ambos ojos, lo que permite ejecutar el mismo paso quirúrgico y alcanzar el mayor nivel de simetría. Se colocan compresas frescas de suero fisiológico en el párpado contralateral para disminuir de forma considerable el edema posquirúrgico y la hemorragia, lo que a su vez ayuda a realizar mínimas cauterizaciones.
   La incisión de la piel se realiza con un cuchillete 15 hasta el plano del músculo orbicular y según el diseño previo, lo que permite un corte limpio y menos inflamación. La exéresis de la piel se efectúa preferentemente con un equipo de alta frecuencia con terminal de punta corta (marca Honest) o con láser de CO_2; este último instrumento permite realizar corte y coagulación al unísono. Se aplica un colirio anestésico de tetracaína y se coloca una lente de contacto de titanio para proteger el globo ocular. Se toman todas las medidas de seguridad en el quirófano para el uso del láser de CO_2.
   En un estudio sobre envejecimiento muscular, de la Plaza y cols. (1996) plantean que el músculo orbicular no se distiende ni llega a ser laxo con la edad, sino que ocurre un reemplazo de las fibras por tejido fibroso, el cual es rígido y no distensible. Pottier y cols. realizaron un estudio electromiográfico en el 2008 que se basó en biopsias, y concluyeron que el músculo orbicular mantiene su arquitectura y función prácticamente intacta hasta edades muy avanzadas. Otro estudio histológico reciente reveló que los cambios de envejecimiento en el párpado superior ocurren sobre todo en las capas subcutáneas de la piel y que la capa de músculo orbicular permanece morfológicamente intacta (Lee y cols., 2012). Fangien (2010) aboga por preservar el músculo orbicular de los párpados, pues consigue mejores resultados, y plantea que debe existir un enfoque integral que considere tanto la apariencia juvenil como el manejo de las asimetrías del párpado superior por la preservación o el tratamiento selectivo del músculo orbicular y la colocación del pliegue del párpado superior en posición normal. Por eso, en relación con el abordaje musculocutáneo se prefiere respetar la integridad del músculo orbicular al tener en cuenta su importancia en la fisiología palpebral (Fig. 10.9).
4. Manejo de la grasa herniada. Si es superior, se hará más ostensible al aplicar una ligera presión sobre el globo ocular. La incisión a lo largo del músculo orbicular y del tabique orbitario expone la grasa preaponeurótica (Figs. 10.10 y 10.11). Se extirpa esta grasa (se coagula la base para evitar hemorragias y se cierra el tabique orbitario) o se reacomoda en dependencia de las características individuales de cada paciente. Investigaciones recientes muestran una tendencia a realizar un reposicionamiento de la grasa nasal y la resuspensión de la glándula lagrimal. Estudios de resonancia mag-



nética afirman que no está confirmado que la exéresis prudente del tejido graso de las bolsas palpebrales produzca un envejecimiento prematuro de la órbita, en contradicción con antiguos conceptos que afirmaban a su atrofia.

5. Cierre de la piel. Se realiza mediante suturas aisladas o continuas en dirección nasal a temporal, preferiblemente con *nylon* 7-0. Si es necesario reconstruir el surco palpebral, se colocan tres suturas que unan la aponeurosis del elevador con el orbicular junto al borde inferior de la incisión, y se pasa a su vez a través de la piel. Se utilizan suturas de colchonero, ancladas al borde superior del tarso (Fig. 10.12).
6. Tratamiento posoperatorio.

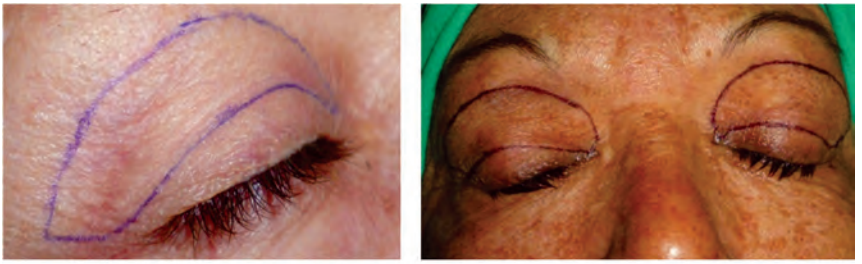


Fig. 10.7. Marcación de la incisión. A) Hacia afuera y arriba. B) Véase la simetría.

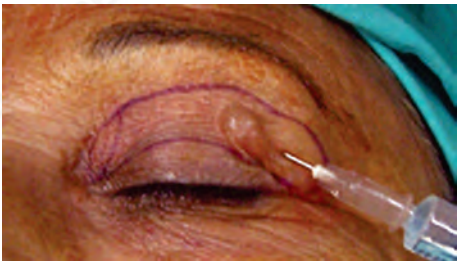


Fig. 10.8. Anestesia por infiltración subcutánea con aguja fina.



Fig. 10.9. Exéresis de la piel con láser de CO_2. Nótese la integridad del músculo orbicular.



Fig. 10.10. Incisión horizontal y apertura del tabique orbitario con láser de CO_2.



Fig. 10.11. Exposición de las bolsas grasas superiores.

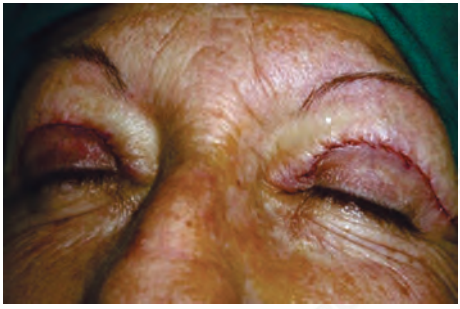
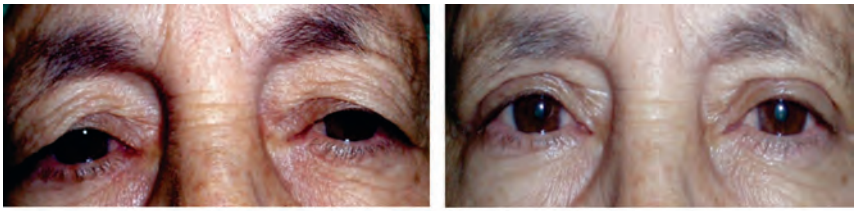


Fig. 10.12. Cierre de la piel con suturas continuas de *nylon* 7-0.

Se aplica un ungüento oftálmico de cloranfenicol o tetraciclina, y se coloca un apósito ocular compresivo. Los autores de este capítulo han obtenido buenos resultados indicando al paciente retirar la oclusión a las 6 a 8 h, comenzar con compresas frescas de suero fisiológico o agua hervida cada 2 h y dormir en posición semisentada. Se cita al paciente a las 24 h, a los 5 días (cuando se retira la sutura), los 15 y los 30 días para su evaluación estética final (Fig. 10.13).

Las principales complicaciones descritas en la bibliografía son ojo seco sintomático, queratopatía por exposición, retracción-lagoftalmos, hipercorrección o hipocorrección de la piel y de la hernia de bolsas grasas, asimetría o pliegue palpebral antiestético, tejido cantal redundante, hemorragias, irregularidades de la incisión, ptosis, diplopía, prolapso o escisión de la glándula lagrimal, entumecimiento, y el cuadro más alarmante y grave de ceguera.



A B

Fig. 10.13. Blefaroplastia superior realizada por vía cutánea. A) Preoperatorio. B) Posoperatorio (30 días).

Blefaroplastia del párpado inferior

La blefaroplastia del párpado inferior es una técnica quirúrgica que permite suprimir las características anatómicas normales. El abordaje se puede realizar por vía cutánea o por vía transconjuntival.

Cuando se realiza este procedimiento es de gran importancia delimitar en la evaluación preoperatoria si existe piel redundante, con laxitud de forma aislada, asociada a hernias de bolsas grasas, o exclusivamente estas últimas. En el primer caso se coincide con numerosos autores en realizar la exéresis de la piel por vía cutánea, respetando el músculo orbicular.

Si el paciente tiene bolsas grasas, se asocia la exéresis, la reacomodación o el deslizamiento inferior de dichas bolsas. Generalmente se eligen las dos primeras, en consonancia con estudios recientes que utilizan esta alternativa y han logrado resultados constantes y satisfactorios. Core (2013) muestra la utilización de una incisión lateral con disección bajo el orbicular y anterior al *septum* orbitario más la liberación del ligamento orbitomalar, las fibras orbiculares nasales y los compartimentos de grasa. Luego se suturan a la grasa del tercio medio facial utilizando suturas 6-0 transcutáneas.

Cuando no existe piel redundante y hay bolsas grasas se usa como vía de elección la transconjuntival. De igual forma, las variantes de manejo de la grasa están en dependencia de las características de cada paciente.

La técnica por vía cutánea comprende los pasos que se listan a continuación (Fig. 10.14):

1. Marcación de la incisión. Se realiza en la zona infraciliar a 1,5 a 2 mm por debajo de las pestañas, de 1 a 2 mm temporales desde el punto lagrimal y se extiende a lo largo del párpado hasta 2 a 3 mm laterales al canto externo. A este nivel se continúa con una línea de 1 a 1,5 cm, ligeramente hacia abajo, con un trayecto casi horizontal sobre una de las líneas de expresión.
2. Anestesia. Se emplea lidocaína al 2 % con epinefrina, administradas por vía subcutánea.

3. Incisión de la piel, según marcación previa, con cuchillete 15.
4. Disección de la piel del músculo orbicular con tijeras Wescott hasta el reborde orbitario inferior.
5. Se tira del músculo orbicular para separarlo de la fascia capsulopalpebral, del tabique orbitario y de la grasa orbitaria. Se utilizan dos pinzas con dientes para ubicar el plano de corte, y en la porción central se realiza una pequeña incisión perpendicular, que se amplía en sentido nasotemporal para exponer el tabique orbitario que cubre las bolsas grasas.
6. Extracción de la grasa herniada. Se aplica una ligera presión sobre el globo ocular para provocar su protrusión. Se abre la cápsula del paquete graso para exponerlo. Se toma con pinzas Kelly y de esta forma se reseca y cauteriza el borde cruento de la grasa.
7. Exéresis de la piel. Se realiza pidiéndole al paciente que mire hacia arriba y abra la boca, para evitar una resección excesiva.
8. Cierre de piel con puntos sueltos y sutura continua (*surget*) con *nylon* 7-0 en dos pasos: primero del canto externo hacia afuera, y después desde el vértice nasal hasta la incisión del canto externo.
9. Tratamiento posoperatorio con ungüento antibiótico de cloranfenicol o tetraciclina y vendaje compresivo. Se retira la oclusión a las 6 u 8 h después de la intervención quirúrgica, y se comienza a usar fomentos frescos de suero fisiológico cada 2 h. Se cita al paciente a las 24 h, a los 5 días (cuando se retira la sutura), a los 15 y los 30 días.

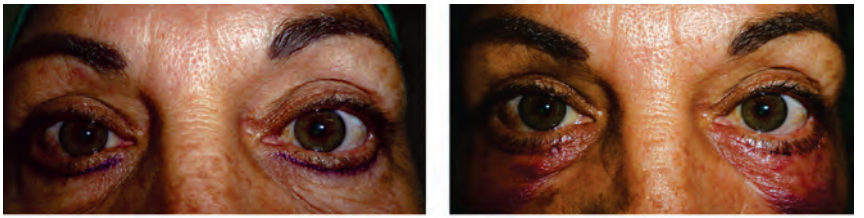


Fig. 10.14. Blefaroplastia inferior por vía cutánea. A) Preoperatorio. B) Posoperatorio (24 h).

Las complicaciones posoperatorias más frecuentes son el ectropión y la retracción. Sus cuatro factores causantes más importantes son:
– Intervención excesiva en la lámina anterior.
– Atonía o flacidez del párpado inferior.
– Debilitamiento de los tendones cantales.
– Cicatrices del tabique orbitario.

Otras complicaciones descritas son hipocorrección o hipercorrección de la piel redundante y de la hernia grasa, incisión antiestética, hemorragia, diplopía, laceración canalicular, epifora, quemosis conjuntival,

irregularidades de la incisión, celulitis preseptal, orbitaria, exceso de tejido cantal y ceguera.

Por vía transconjuntival la técnica comprende los siguientes pasos (Fig. 10.15):

1. Anestesia tópica con tetracaína en los fondos de saco e infiltración del anestésico local, ya sea a través de la piel (palpando el reborde orbitario inferior e infiltrando por encima 1 mm en cada paquete graso), o por vía conjuntiva, debajo del borde del tarso.
2. Incisión. Puede realizarse por el fondo de saco o incidir cerca del borde del tarso. En caso de hacerse con láser, se hará directamente; de lo contrario se recomienda hacer una cauterización muy suave para disminuir la hemorragia. El corte se hará desde el nivel del punto lagrimal hasta el canto externo, y en él se incluirá la conjuntiva y los músculos retractores.
3. Después de realizados el corte y la cauterización de los vasos sangrantes, es de gran ayuda tomar con un punto de seda 4-0 la conjuntiva y los músculos retractores, tirar de ellos hacia la córnea, con lo cual quedarán los retractores bien expuestos y el tabique orbitario quedará tensionado. Al ejercer un poco de presión sobre el globo ocular serán más notorios los paquetes adiposos.
4. Exposición de los paquetes de grasa. Con una disección roma muy fina se separan las adherencias de la grasa a los tejidos vecinos, teniendo mucho cuidado con el músculo oblicuo inferior, que está localizado entre el paquete medial y el nasal.
5. Lipectomía. Depende del equipo que se utilice. En caso de usar una técnica convencional, cada paquete de grasa se pinza en bloque, se corta y se hace la hemostasia, de preferencia con un cauterio bipolar antes de soltar la pinza, con lo que la grasa se retraerá hacia la órbita. Con un equipo de radiocirugía, en la modalidad de corte y coagulación, se logra un buen control de los vasos pequeños, pero a través de estos paquetes a menudo discurren vasos con más de 1 mm de diámetro.
6. En dependencia del aspecto de la grasa, será conveniente o no pinzar antes de hacer el corte. La grasa puede variar de sana laxa sin fibrosis ni reacción inflamatoria crónica, a fibrosa, fija a los tejidos vecinos y con inflamación crónica, como en la orbitopatía distiroidea. Con un equipo de láser de CO_2, el corte es directo, sin necesidad de pinzado, gracias a la posibilidad de desenfocar el haz para lograr la coagulación de los vasos mayores y al mismo tiempo la vaporización del tejido adiposo, con lo cual se hace un moldeado más efectivo de la zona.
7. Algunas técnicas no consisten en la resección de grasa, sino en su reacomodación, ya sea mediante el reforzamiento del tabique orbitario, elevando y dando soporte a la grasa suborbicular para evitar pliegues que resulten antiestéticos, o transponiendo la grasa orbitaria para rellenar las concavidades.



8. Tratamiento posoperatorio con ungüento antibiótico de cloranfenicol o tetraciclina y vendaje compresivo durante 24 h. Se cita al paciente a las 24 h, a los 7, 15 y 30 días.

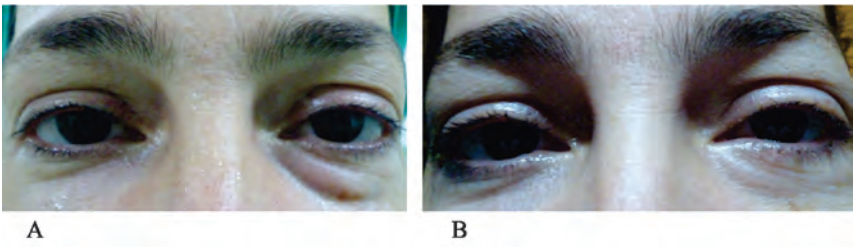


Fig. 10.15. Blefaroplastia inferior por vía transconjuntival (en el ojo izquierdo). A) Preoperatorio. B) Posoperatorio inmediato (24 h).

El abordaje transconjuntival tiene la ventaja de evitar la cicatriz cutánea, ser sencillo y mucho más rápido, y mejorar el aspecto de la piel a pesar de no hacer resecciones. Al acomodarse la piel después de la lipectomía, disminuye el riesgo de retracción palpebral posoperatoria, sobre todo cuando exista una disminución leve del tono horizontal del párpado. La reacomodación puede combinarse con una tira tarsal si la laxitud es considerable.

Bibliografía

Alcolea López J. M. (2011). Actualización sobre aplicaciones de la toxina botulínica en estética facial. *Cir. Plast. Iberolatinoam*; 17(1), 81-90.

Alves R., Castro Esteves T., Trelles M. A. (2013). Factores intrínsecos y extrínsecos implicados en el envejecimiento cutáneo. *Cir. Plást. Iberolatinoam*; 39(1), 89-102.

American Academy of Ophthalmology (2011). Periocular malpositions and involutional changes. En: *Orbit, Eyelids and Lacrimal System*. Basic and Clinical Science Course; 7. USA: American Academy of Ophthalmology; pp. 201-210.

Apt D. P., Saavedra R. D., Waissbluth M. (2010). Rejuvenecimiento no ablativo. *Rev. Med. Clin. Condes*; 21(1), 95-96.

Barker D. E. (1977). Dye injections studies of intra-orbital fat compartments. *Plast Reconstr Surg*; 59, 82-85.

Carrazana Pérez Y. M., Agramonte I., Pacheco P., Ramírez García L. K., Estrada Amador B., Pérez Llanes A. (2012). Aplicación del láser de CO_2 en pacientes con dermatochalasis. *Rev Cubana Oftalmol*; 25(2), 226-232.

Carruthers J., Carruters A. (2009). The adjunctive usage of botulinum toxin. *Derm Surg*; 24(11), 1244-1247.

Core G. B. (2013). Lateral access recontouring blepharoplasty for rejuvenation of the lower lids. *Plast Reconstr Surg*; 132(4), 835-842.

Creaney L. (2011). Platelet-rich plasma and the biological complexity of tissue regeneration. *Br J Sports Med*; 45(8), 611.

Darcy S. J., Miller T. A., Goldberg R. A., Villablanca J. P., Demer J. L., Rudkin G. H. (2008). Magnetic resonance imaging caracterizacion of orbital changes

with age and associated contributions to lower eyelid prominence. *Plast Reconstr Surg*; 122(3), 921-929.
De la Cruz Ferrer L., García García T., Berenguer Fröhner B. (2012). Etiología de las bolsas grasas palpebrales: Estudio anatómico relacionado con el envejecimiento y actitudes terapéuticas congruentes. *Cir. Plást. Iberolatinoam;* 38(2), 99-106.
De la Plaza R., Arroyo J. M. (1998). A new technique for the treatment of palpebral bag. *Plast Reconstr Surg*; 81, 677-685.
De la Plaza R., De la Cruz L. (1996). A new concept in blepharoplasty. *Aesth Plast Surg*; 20, 21-25.
Drolet B. C., Sullivan P. K. (2014). Evidence-based medicine. *Plast Reconstr Surg*; 133(5), 1195-205.
Escobar H. M. (2012). Terapia de bioestimulación con plasma rico en plaquetas para el envejecimiento cutáneo. *Rev. Argent. Dermatol;* 93(1), 22-27.
Fagien S. (2010). The role of the orbicularis oculi muscle and the eyelid crease in optimizing results in aesthetic upper blepharoplasty: a new look at the surgical treatment of mild upper eyelid fissure and fold asymmetries. *Plast Reconstr Surg*; 125(2), 653-666.
Huijing M. A., Van der Palen J., Van der Lei B. (2014).The effect of upper eyelid blepharoplasty on eyebrow position. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*; 67(9), 1242-1247.
Kakudo N., Minakata T., Mitsui T., Kushida S., Notodihardjo F. Z. (2008). Proliferation-promoting effect of platelet-rich plasma on human adipose-derived stem cells and human dermal fibroblasts. *Plast Reconstr Surg*; 122(1), 352-360.
Kohl J., Steinbauer M., Landthaler R. M., Szeimies R. M. (2011). Skin ageing. *JEADV*; 25(2), 873-884.
Lee H., Park M., Lee J., Lee E. S., Back S. (2012). Histopathologic finding of the orbicularis oculi in upper eyelid aging: total or minimal excision of orbicularis in upper blepharoplasty. *Arch Facial Plast Surg*; 14(4), 253-257.
Lee J. W., Baker S. R. (2013). Esthetic enhancements in upper blepharoplasty. *Clin Plast Surg*; 40(1), 139-146.
Lieberman D. M., Quatela V. C. (2013).Upper lid blepharoplasty: a current perspective. *Clin Plast Surg*; 40(1), 157-165.
López-Otín C., Blasco M. A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. (2013). The Hallmarks of Aging. *Cell*; 153(6), 1194-1217.
Martínez Grau G., Tovilla Canales J., Devoto M. (2009). Blefaroplastia del párpado inferior. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 315-323.
Martínez Grau G. (2009). Blefaroplastia superior. En: Toledano Fernández N. *Cirugía palpebral y periocular*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; pp. 305-314.
Martínez-Carpio P. A., Trelles M. A. (2010).El láser y la fotónica en la cirugía plástica española e iberoamericana. Antecedentes históricos, aplicaciones actuales y proyectos de desarrollo inmediato. *Cir. Plást. Iberolatinoam*; 36(1), 68-70.
Portier F., El-Sharly N. Z. (2008). Aging of the orbicularis oculi. Anatomophysiologic consideration in upper blepharoplasty. *Arch Facial Plastic Surg*; 10, 346-450.
Ramírez García L. K., Guayacuma Mendoza M. del C., Gómez Cabrera C., Díaz Azze M., Carrazana Pérez Y., Rojas Rondón I. (2012). Caracterización de cirugías palpebrales con láser de CO2. *Rev. Cub de Oftalm*; 25(1), 39-47.



Ramírez García L. K., Gómez Cabrera C., Díaz Azze M. (2009). Láser de dióxido de carbono en Oculoplastia. En: Ríos Torres M. *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp.30-31.

Reilly M. J., Cohen M., Hokugo A., Keller G. S. (2010). Molecular effects of fractional carbon dioxide laser resurfacing on photodamaged human skin. *Arch Facial Plást Surg*; 12(5), 321-325.

Rodríguez Flores J., Palomar Gallegob M. A., Torres García-Dencheb J. (2012). Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial. *Rev. Esp Cir Oral Maxilofacial*; 34(1), 8-17.

Salcedo Casillas G. (2008). El paciente que solicita y el paciente a quien se le ofrece cirugía cosmética. En: Salcedo Casillas G. *Cirugía cosmética periorbitaria*. 2.ª ed. México: Editorial Láser S.A.; pp. 25-32.

Salcedo Casillas G. (2008). Tratamiento de las posibles complicaciones. En: Salcedo Casillas G. *Cirugía cosmética periorbitaria*. 2.ª ed. México: Editorial Láser S.A.; pp. 145-159.

Sullivan P. K., Drolet B. C. (2013). Extended lower lid blepharoplasty for eyelid and midface rejuvenation. *Plast Reconstr Surg*; 132(5), 1093-1101.

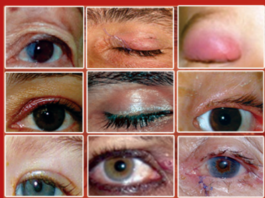
Tierney E. P., Hanke C. W., Watkins L. (2011). Treatment of lower eyelid rhytids and laxity with ablative fractionated carbon-dioxide laser resurfacing: Case series and review of the literature. *J Am Acad Dermatology*; 64(4), 730-740.

Weissman J. D., Most S. P. (2013). Upper lid blepharoplasty. *Facial Plast Surg*; 29(1), 16-21.

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



Oftalmología



Afecciones palpebrales

Irene Rojas Rondón - Ileana Cristobalina Agramonte Centelles
Marcelino Rio Torres

Afecciones palpebrales versa sobre los diversos procesos nosológicos, congénitos o adquiridos, que pueden presentarse en los párpados: anomalías congénitas, traumatismos, infecciones, tumores benignos y malignos, enfermedades degenerativas. La obra abarca desde los más sencillos procedimientos de cirugía plástica ocular hasta las técnicas quirúrgicas más complejas, e incluye criterios que se sustentan en las experiencias de su colectivo de autores.

El texto tiene como aspiración fundamental elevar la competencia profesional de residentes y especialistas en oftalmología y, de esta forma, fortalecer la calidad de los servicios de salud visual, específicamente en la subespecialidad de oculoplastia. Va dirigido a oftalmólogos generales y residentes, en particular a los interesados en dicha subespecialidad.

Los autores de este libro integran el grupo de prestigiosos profesores e investigadores del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer, y han participado en proyectos similares que han tenido como objetivo principal el desarrollo de la oftalmología. Entre esos proyectos se encuentran dos obras editadas por Ecimed: *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales* (2009) y *Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento* (2018). El Dr. C. Marcelino Rio Torres, actualmente director de la institución, también colaboró en *Glaucoma. Temas quirúrgicos*, que fue publicada en el 2013.

ISBN 978-959-313-447-7
9 789593 134477

ECIMED
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
www.ecimed.sld.cu