

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

OSTEOMA COROIDEO

María Sol Avalos Avalos

Trabajo de Titulación presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Oftalmología

Quito, diciembre de 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACION

MARÍA SOL AVALOS AVALOS

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.,
**Director del Programa de Postgrados
En Especialidades Médicas.**

Grace Ivonne Chiriboga Santamaría , Dra.,
Director del Postgrado de Oftalmología

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.,
**Decano del Colegio de Ciencias
de la Salud USFQ**

Víctor Viteri Breedy, Ph.D.,
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, diciembre de 2014

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de la propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a los dispuestos en la Política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior

Firma: _____

Nombre: María Sol Avalos Avalos

CC: 0603034471

Lugar y fecha: Quito, diciembre de 2014

DEDICATORIA

A Dios, por ser el centro de nuestra existencia; a mis padres por su inmenso amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a Ellos he logrado llegar hasta aquí y convertirmi en lo que soy; a mi abuelita y hermanos por su amor y apoyo incondicional y sobretodo a mis sobrinos por ser mi inspiración.

María Sol Avalos Avalos

RESUMEN

El presente trabajo de titulación incluye diversos tópicos que abarca la especialidad de Oftalmología; es así que se realizó trabajos de casos clínicos infrecuentes y que merecen una revisión de la literatura en base a casos reales presentados en el Hospital Carlos Andrade Marín. En tal virtud se presenta el caso de osteoma coroideo y otro de enfermedad de Devic, ambos con limitada literatura a nivel mundial.

Como parte del trabajo también se presentan temas de exposición en congresos nacionales sobre técnicas quirúrgicas actuales para la extracción de cataratas con el objetivo de proporcionar un buen estado visual intentando disminuir o eliminar el uso de corrección en el postoperatorio, porque debemos considerar a la misma en la actualidad como una intervención, tipo refractiva.

ABSTRACT

This written report encompasses several topics of the Cardiothoracic Surgery specialty; so it shows papers of real clinical cases at the "Carlos Andrade Marín" hospital that are uncommon and deserve a review of the literature, such as the case of choroidal osteoma and other Devic's disease, both globally limited literature is presented.

This report also comments the medical exposures that were developed in national stages, on current for cataract extraction in order to provide good visual been trying to reduce or eliminate the use of correction postoperatively, because we consider the same surgical techniques today as an intervention, refractive type.

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
TABLA DE CONTENIDOS	8
A.- Publicaciones	9
B.- Exposiciones en Congresos	9
RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS	10
a) Publicaciones.....	10
OSTEOMA COROIDEO.....	10
ENFERMEDAD DE DEVIC.....	11
b) Exposiciones en congresos.....	12
CIRUGIA DE CATARATA POR FACOEMULSIFICACION	12
MANEJO DEL ASTIGMATISMO EN CIRUGÍAS DE CATARATA.....	12
JUSTIFICACIÓN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS.....	13
a) Publicaciones.....	13
OSTEOMA COROIDEO.....	13
ENFERMEDAD DE DEVIC.....	13
b) Exposiciones en congresos.....	14
CIRUGIA DE CATARATA POR FACOEMULSIFICACION	14
MANEJO DEL ASTIGMATISMO EN CIRUGÍAS DE CATARATA.....	14
<u>PUBLICACIONES</u>	15
1. Osteoma Coroideo.	16
2. Enfermedad de DEVIC	25
<u>EXPOSICIONES EN CONGRESOS</u>	32
1. Cirugía de Catarata por facoemulsificación	32
2. Manejo del astigmatismo en cirugías de catarata .Trabajo libre	34

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**Colegio de Postgrados****A.- Publicaciones**

1. Avalos M, Zambrano D. Osteoma Coroideo. Revista CAMBIOS HCAM 2015. 14(25)(In Press)
2. Avalos M, Zambrano D. Enfermedad de Devic. Revista CIEZT Clínica & Cirugía 2015. 14(1): 25-30

B.- Exposiciones en Congresos

1. Facoemulsificación. II Congreso Nacional: Avance Tecnológico Clínico Quirúrgico. 18 al 24 Noviembre del 2013. Quito- Ecuador
2. Manejo del astigmatismo en cirugías de catarata. XX Congreso Ecuatoriano de Oftalmología. 24 al 27 de Septiembre 2014. Guayaquil - Ecuador

María Sol Avalos Avalos

Trabajo de Titulación presentada como requisito para la obtención del título de Especialista en Oftalmología

Quito, diciembre de 2014

RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS

a) Publicaciones

OSTEOMA COROIDEO

El osteoma coroideo(OC) es un tumor benigno de la coroides, muy poco frecuente, capaz de producir auténtico tejido óseo. Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas, se localiza en el polo posterior preferentemente en la región yuxtapapilar. Generalmente es una lesión unilateral, con etiología aún desconocida. Mediante la Ultrasonografía y la Tomografía Computarizada se puede llegar al diagnóstico al demostrar la placa calcificada correspondiente a la lesión. Una importante complicación es la neovascularización coroideo (en un tercio de los casos).

El OC debe ser diferenciado de otros tumores intraoculares así como de calcificaciones distróficas o metastásicas.

Presentamos un caso de osteoma coroideo en una paciente de 36 años de edad con pérdida de agudeza visual de ojo izquierdo, con antecedente de trauma ocular.

ENFERMEDAD DE DEVIC

La neuromielitis óptica (NMO o síndrome de Devic) es una enfermedad desmielinizante, autoinmune e inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por afectar severamente la médula espinal y los nervios ópticos de forma monofásica, en brotes y remisiones.

Por su naturaleza desmielinizante y su comportamiento clínico recurrente, durante años esta afección ha sido clasificada como variante opticoespinal (asiática) de la esclerosis múltiple, sin embargo, actualmente existen características clínicas, de laboratorio, de imagen y de anatomía patológica que la distinguen de la esclerosis múltiple (EM).

Principalmente, la presencia de un autoanticuerpo específico sanguíneo llamado IgG-NMO o anti-AQP4 que se une a los canales de agua diseminados en el SNC llamados acuaporina-4 (AQP4) a los pies de los astrocitos, tiene un papel fundamental en la patogenia de esta enfermedad y se presentan en la mayoría de pacientes con neuromielitis óptica clínicamente definida y además se encuentran en una minoría de sujetos con esclerosis múltiple. No obstante, el conocimiento sobre la inmunopatogénesis y los recientes avances diagnósticos, el tratamiento de la neuromielitis óptica sigue siendo un reto importante para neurólogos y oftalmólogos.

Se presenta un caso de enfermedad de neuromielitis óptica que afecta a una paciente de 37 años de edad con neuritis óptica bilateral recurrente con IgG-NMO positiva.

b) Exposiciones en congresos

CIRUGIA DE CATARATA POR FACOEMULSIFICACION

La catarata consiste en la opacificación del cristalino. Cuanto mayor es el grado de opacificación, más pérdida de visión se produce y, por tanto, mayor deterioro de la calidad de vida ocasiona

La extracción de catarata mediante la técnica de facoemulsificación seguida del implante de una lente intraocular (LIO) es, probablemente, el procedimiento quirúrgico más realizado en el mundo. Los progresivos avances técnicos en dicha intervención quirúrgica, así como el uso de fórmulas biométricas cada vez más exactas y el implante de lentes de mayor calidad, permiten la extracción del cristalino opacificado de forma poco invasiva, a través de una incisión de menos de 3 milímetros, lo que facilita una recuperación y rehabilitación visual mucho más rápida que con otras técnicas y con muy buenos resultados refractivos, logrando alcanzar la emetropía con frecuencia

MANEJO DEL ASTIGMATISMO EN CIRUGÍAS DE CATARATA

La cirugía de catarata ha pasado de ser una intervención rehabilitadora a convertirse en una cirugía refractiva de la que se esperan unos excelentes resultados visuales.

Los defectos de refracción son una de las causas más frecuentes de baja visión corregible en el mundo. Su falta de corrección supone una pérdida de capacidad funcional en aquellos que los padecen

El astigmatismo es un defecto refractivo en el que los rayos de luz procedentes de un objeto situado en el infinito no se enfocan en un solo punto, sino en dos líneas focales. Se produce porque no todos los meridianos del sistema óptico tienen el mismo poder de refracción, principalmente por variaciones en la curvatura de la córnea o del cristalino.

Existen múltiples técnicas quirúrgicas para el tratamiento del astigmatismo, la mayoría de las cuales actúan modificando la curvatura corneal

El implante de una lente tórica es una técnica fiable y segura, cuyos resultados se mantienen estables en el tiempo y permite el tratamiento simultáneo de la catarata y el astigmatismo, sin tener que modificar sustancialmente la técnica quirúrgica habitual de la facoemulsificación con implante de lente en saco capsular. Estas lentes añaden la corrección del astigmatismo a su potencia esférica tratando de compensar el astigmatismo corneal del paciente para obtener un resultado refractivo óptimo

JUSTIFICACIÓN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

a) Publicaciones

OSTEOMA COROIDEO

El osteoma coroideo constituye un tumor benigno de coroides de consistencia ósea poco frecuente, que es importante considerarlo en el diagnóstico diferencial de los tumores de coroides para un adecuado manejo y tratamiento oportuno en caso de complicaciones; y lo que podemos describir en el caso clínico presentado en el trabajo por tratarse de un tumor poco frecuente, será un paso de avance en el establecimiento de pautas en cuanto a su etiología, clínica y manejo de sus complicaciones.

ENFERMEDAD DE DEVIC

La neuromielitis óptica (NMO) o enfermedad de Devic es un trastorno autoinmune, inflamatorio y desmielinizante del sistema nervioso central, que afecta principalmente al nervio óptico y la médula espinal; poco frecuente; con pronóstico malo llegado a la ceguera en el 50% de los casos en los primeros 5 años por lo cual el diagnóstico oportuno en estadios iniciales y su correcta caracterización clínica mediante la medición de anti-AQP4 es crucial para el manejo eficaz.

Además el caso de nuestro trabajo va a contribuir a la casuística mundial para definir opciones de tratamientos más claros y precisos .

b) Exposiciones en congresos

CIRUGIA DE CATARATA POR FACOEMULSIFICACION

Cada cinco segundos una persona en el mundo queda ciega. Según estimados de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de ceguera por diversas causas asciende actualmente a 38 millones de personas ciegas con un incremento anual de 2,5 millones. La catarata, representa el 47% de la prevalencia (Organización Mundial de la salud) ,es la causa más frecuente de ceguera . La mayoría de estos pacientes están en los países de África, América Latina y Asia

Por estas razón al ser la catarata una causa de ceguera prevenible es necesario capacitar al personal de la especialidad permitente en cuanto a la técnica de microincisión como es la facoemulsificación con resultados satisfactorios y recuperación inmediata ya que en las últimas décadas ha evolucionado convirtiéndose en uan cirugía segura y confortable

MANEJO DEL ASTIGMATISMO EN CIRUGÍAS DE CATARATA

Ya que el astigmatismo corneal es mayor de 1,25 dioptrías en más del 20% de los pacientes que van a ser operados de cataratas , parece lógico intentar tratarlo durante la cirugía , para así lograr mejorar su calidad de vida y dotarles de una mayor independencia tras la misma ya que el astigmatismo no corregido en los pacientes operados de cataratas provoca dificultad en actividades como la conducción y la lectura , así como un aumento en las caídas y pérdida de independencia en los pacientes ancianos

Siendo entonces actualmente el objetivo ya no únicamente mejorar la visión del paciente si no lograr la emetropía sin corrección óptica añadida en medida de lo posible

Las circunstancias actuales y los medios que poseemos, justifican el interés por este tema y el intento de minimizarlo por todos los medios.

PUBLICACIONES

1. Osteoma Coroideo.

Revista CAMBIOS HCAM 2015; 14(25)In Press

OSTEOMA COROIDEO. A PROPOSITO DE UN CASO

María Sol Avalos Avalos(1), Diana Zambrano(2)

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÌN

(1)Md Residente Oftalmología

(2)Md Tratante Retina

RESUMEN

Introducción

El osteoma coroideo(OC) es un tumor benigno de la coroides, muy poco frecuente, capaz de producir auténtico tejido óseo. Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas, se localiza en el polo posterior preferentemente en la región yuxtapapilar. Generalmente es una lesión unilateral, con etiología aún desconocida.

Mediante la Ultrasonografía y la Tomografía Computarizada se puede llegar al diagnóstico al demostrar la placa calcificada correspondiente a la lesión.

Caso clínico:

Presentamos el caso de osteoma coroideo en una paciente femenina de 36 años de edad con pérdida de la agudeza visual de ojo izquierdo y antecedente de trauma ocular

En la TAC de orbita se identificó una calcificación alargada de aproximadamente 7mm localizada en la región posterior superior del ojo izquierdo, aparenta yuxtapapilar, que no se modifica con el contraste en relación con osteoma coroideo

Se realizó una tomografía de coherencia óptica de OI donde se evidenció elevación del epitelio pigmentario de la retina, posible lesión sugerente de una membrana neovascular coroidea por lo cual se colocó 3 dosis de antiangiogénicos mejorando la visión a cuenta dedos a 2 MT

Conclusiones:

El osteoma coroideo es un tumor intraocular benigno poco frecuente, más común en pacientes jóvenes sanas cuyo diagnóstico se confirma con la calcificación visible por TAC; entre las complicaciones que se producen están desprendimiento exudativo y membrana neovascular coroidea en donde está indicada terapia fotodinámica, fotocoagulación y antiangiogénicos

Palabras clave: Osteoma coroideo. Calcificación intraocular. trauma ocular

Abstract

introduction

Choroidal osteoma (OC) is a benign tumor of the choroid, rare, capable of producing real bone tissue. It typically affects young, healthy women, is located in the posterior pole juxtapapillary preferably in the region. It is usually a unilateral lesion with still unknown etiology.

By ultrasonography and computed tomography can make the diagnosis by showing the corresponding calcified plaque to injury.

Case report:

We report a case of choroidal osteoma in a female patient of 36 years of age with loss of visual acuity of the left eye and a history of ocular trauma

In an elongated orbit CT calcification of about 7mm located in the upper posterior region of the left eye was identified, appears juxtapapillary, which is not modified by the contrast in connection with choroidal osteoma

Optical coherence tomography of OI where elevation retinal pigment epithelium was evident was performed, possible lesion suggestive of choroidal neovascular membrane so 3 doses of antiangiogenic placed improving vision to counting fingers at 2 MT

conclusions:

Choroidal osteoma is a benign rare, more common in young healthy intraocular tumor patients whose diagnosis was confirmed by CT visible calcification; between complications that occur are exudative detachment and choroidal neovascular membrane where indicated photodynamic therapy, photocoagulation and antiangiogenic

Keywords: choroidal osteoma. Intraocular.trauma ocular calcification

INTRODUCCION

Fue descrito por primera vez por Gass y Williams¹, en 1978; aunque Van Dyk ya en 1975, habló de un caso de tumor idiopática óseo de coroides.

El osteoma coroideo es un tumor de la coroides de características benignas, extremadamente raro, con la peculiaridad de ser capaz de formar auténtico tejido óseo (trabéculas óseas densas y médula ósea vascularizada con osteocitos, osteoclastos y osteoblastos). A pesar de que presenta características de benignidad, el tumor puede crecer lentamente y provocar pérdida de la visión. El crecimiento rápido del osteoma coroideo es excepcional.

Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas², de raza blanca, entre los 10 y los 30 años de edad, si bien se han descrito casos en edades más tardías y en niños; en éstos últimos, a menudo, se descubren a causa de un estrabismo. Cuando aparece en edades tempranas de la vida su capacidad de crecimiento es mayor en comparación con los pacientes de mayor edad

Su etiología permanece todavía incierta. Quizá podría ser causado por una metaplasia ósea del epitelio pigmentario de la retina o bien por procesos inflamatorios y enfermedades sistémicas como : trauma ocular, procesos inflamatorios como pseudotumor inflamatorio, uveítis, vitritis, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, granulomatosis eosinofílica; malformaciones congénitas y alteraciones hormonales⁵, pero la teoría de mayor aceptación en la actualidad es la que defiende que se trata de un coristoma benigno⁷ (tumor congénito primario de origen embrionario, de estirpe mesenquimatosa, formado por tejidos no presentes en condiciones normales en coroides). Asimismo han sido descritos algunos casos de afectación familiar, lo que sugiere un factor hereditario a tomar en cuenta.

El tumor es unilateral en un 75-80% de los casos. Se localiza en el polo posterior, de preferencia en la región yuxtapapilar de la coroides y se manifiesta como una placa naranja-amarilla profunda en la retina³

Los pacientes con osteoma coroideo pueden encontrarse asintomáticos o, más frecuentemente, aquejar visión borrosa, metamorfopsias, defectos en el campo visual o fotofobia⁵.

Entre las complicaciones que pueden ocasionar la pérdida de la visión podemos citar: el desprendimiento de retina ,el crecimiento del tumor, su descalcificación, la interrupción de la epitelio pigmentario de la retina y adelgazamiento o pérdida de la membrana de Bruch y coriocapilar que contribuye al desarrollo de la neovascularización coroidea³ la cual induce degeneración de los fotorreceptores, líquido subfoveal y hemorragia subfoveal, siendo la frecuencia de presentación de la membrana neovascular coroidea (MNVC) en un tercio a la mitad de los pacientes.²

Aunque los hallazgos oftalmoscópicos son bastante característicos, el diagnóstico se fundamenta en la demostración de la placa ósea mediante ecografía, estas lesiones son usualmente planas o ligeramente elevadas , y producen una reflectividad interna muy elevada y una sombra acústica orbitaria posterior a la lesión o tomografía axial computarizada donde se identifica la presencia de una lesión sólida , plana e hiperdensa característica de calcificación intraocular ⁴

El tratamiento está dirigido más bien a la neovascularización coroidea existiendo varios métodos que incluyen fotocoagulación láser, terapia fotodinámica, puede tener éxito en algunos casos e incluso conseguir la involución del tumor⁴. Otra alternativa en la membrana neovascular y el desprendimiento de retina seroso asociado, lo constituye la inyección intravítrea de ranibizumab⁵.

El pronóstico es muy variado. Una investigación de larga duración en la que se siguieron estos pacientes como promedio 10 años ofreció algunos datos pronóstico: en el 41 % de los casos crecimiento del tumor, 58 % tuvo pérdida visual de 0,1 o peor a los 10 años y el 62 % a los 20 años, el 47 % desarrolló neovascularización coroidea a los 10 años y el 56 % a los 20 años, y solamente 25 % tuvo tratamiento efectivo con fotocoagulación láser.⁵

CASO CLINICO

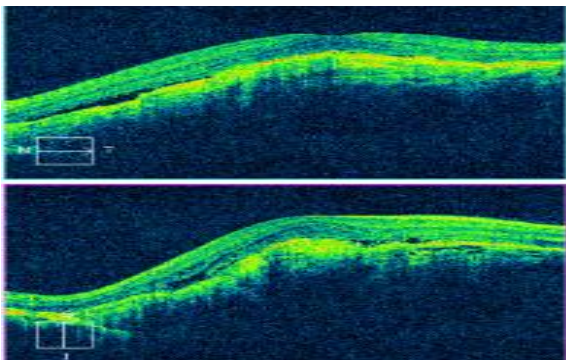
Se trata de una paciente femenina de 36 años, sin antecedentes clínicos de importancia; con antecedente oftalmológico de trauma ocular contuso de ojo izquierdo 6 meses antes de la consulta. Acude a nuestro centro de salud por disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo de 4 meses de evolución.

Al examen oftalmológico; Agudeza visual sin corrección :cuenta dedos (CD) a 1 metro, los anexos y el segmento anterior no mostró anormalidades , al fondo de ojo mediante oftalmoscopia binocular indirecta se evidenció una cicatriz corioretiniana en area macular, blanco-naranja en su porción periférica y más blanquecina en la región central, de poca altura, que se extiende hacia la arcada temporal superior, con visualización de vasos coroideos ,desprendimiento seroso y hemorragia subretiniana

Ojo derecho visión 20/20, segmento anterior y fondo de ojo normal.

Se realizó tomografía de coherencia óptica de ojo izquierdo donde se evidenció elevación del epitelio pigmentario de la retina y líquido subfoveal, posible lesión sugerente de una membrana neovascular coroidea (MNVC) .

FIG. I :Tomografía de coherencia óptica ojo izquierdo

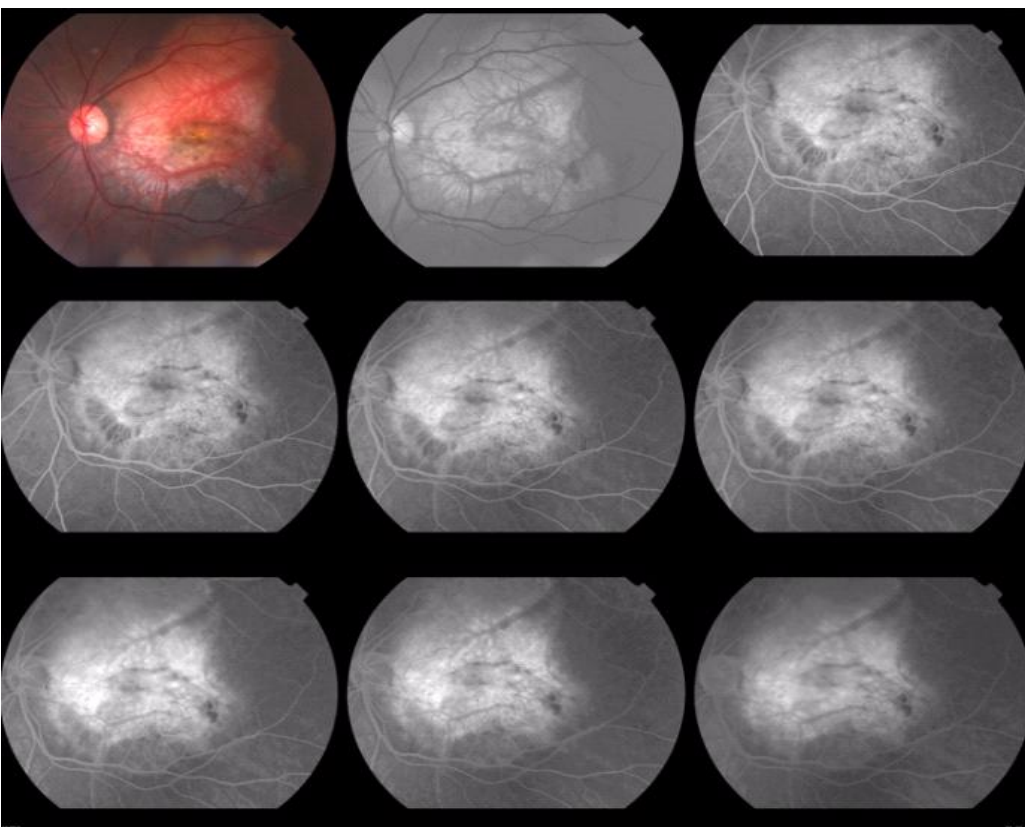


Crédito: Optómetra Ernesto Viteri

Fuente:HCAM.Noviembre 2012

La angiografía fluoresceínica OI mostró una hiperfluorescencia que persiste en fases tardías sin escapes, la lesión ocupa el área macular con pooling

FIG. II:Angiofluoresceína OI

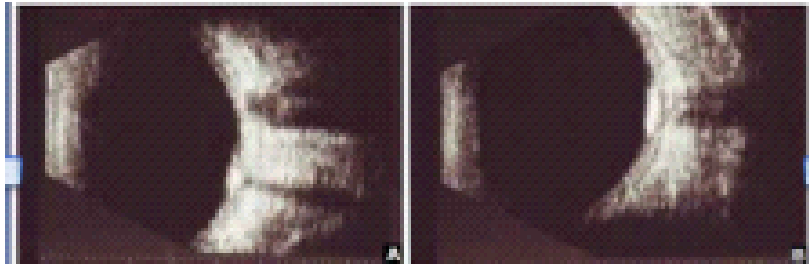


Crédito:Optómetra Ernesto Viteri

Fuente:HCAM. Noviembre 2012

En el ultrasonido ocular de ojo izquierdo se encontró una Imagen hiperecogénica , localizada en el polo posterior del globo ocular, que origina una sombra acústica

FIG III: ECOGRAFIA OI



Crédito: Dra María Garcez

Fuente: OFTALMOTEC. Noviembre del 2012

En la TAC de orbita hubo una imagen hiperdensa (calcificación) alargada de aproximadamente 7mm localizada en la región posterior superior del ojo izquierdo, impresiona como yuxtapapilar, no se modifica con el contraste en relación con osteoma corioideo

FIG. IV: TAC S/C ORBITA



Crédito: Dr Fernando Cornejo

Fuente: HCAM Noviembre del 2012

Ante la descripción del cuadro clínico, los hallazgos al fondo de ojo e imagen, se llegó al diagnóstico de osteoma corioideo; además al identificar la complicación propia de la enfermedad de membrana neovascular corioidea se colocó 3 dosis de ranibizumab (antiangiogénico) intravítreo con un intervalo de 1 mes entre cada uno , mejorando la visión a cuenta dedos a 2MT

DISCUSION

El osteoma coroideo comúnmente se presenta como una lesión solitaria localizada en la región yuxtapapilar de un ojo en una mujer joven sana que fue la forma de presentación en nuestra paciente

Su etiología es aún desconocida entre las causas probables esta el trauma ocular hecho que tuvo como antecedente la paciente

La tomografía de coherencia óptica revela placa sólida, plana, con una densidad similar a la ósea a nivel de la coroides, atrofia de la capa de fotorreceptores que está por arriba del tumor, EPR irregular y poco claro con ensombrecimiento posterior y neovascularización coroidea ,líquido subretiniano que esta último hallazgo que nos permitió tomar la decisión de colocar ranibizumab intravítreo en la paciente ⁶

La Angiofluoresceína describe una imagen típica moteada de hiperfluorescencia en etapas tempranas en fases tardías son variables y presentan tanto zonas hiperfluorescencia como hipofluorescentes⁵

El diagnóstico se confirma con exámenes complementarios como ECO ocular el cual revela una imagen hiperecogénica , localizada en el polo posterior del globo ocular que origina una sombra acústica posterior y tomografía axial computarizada la cual es confirmatoria ya que demuestra placas hiperdensas con una densidad similar al hueso a nivel de la coroides, polo posterior; manera de la cual se confirmó el diagnóstico de la paciente⁴

El diagnóstico diferencial de esta tumoración debemos descartar varias entidades como son: melanoma amelanótico, hemangioma coroideo, metástasis coroidea y calcificación coroidea idiopática, distrofia macular viteliforme, coriorretinitis serpinginosa, retinopatía serosa central, cicatrices coriorretinianas antiguas entre otras ⁵

La calcificación esclerocoroidea tiende a ocurrir de forma bilateral en pacientes ancianos. Envuelve la esclera y la coroides externa, con extensión a arcadas, ya sea superotemporal o inferotemporal siguiendo un patrón en anillo, no se afecta la agudeza visual.⁵

El melanoma coroideo amelanótico difiere en que presenta un color amarillo-carmelita, mayor grosor y márgenes imprecisos. El nevus coroideo amelanótico es relativamente plano con márgenes específicos y puede tener drusen en su superficie⁵

El carcinoma metastásico de coroides presenta márgenes imprecisos y está asociado a un desprendimiento seroso de la retina de mayor proporción que el tumor. Además este suele ocurrir en personas con una historia previa de cáncer, más frecuente cáncer de mama.⁵

El hemangioma coroideo circunscrito presenta forma de domo, márgenes finos, fluido seroso y degeneración cistoide de la retina⁵

En cuanto al tratamiento se debe dar un seguimiento y observación cuando los pacientes se encuentran asintomáticos y sin compromiso ocular; se trata entonces únicamente las complicaciones ya sea con fotocoagulación láser, terapia fotodinámica o antiangiogénicos⁵

Nuestro caso coincide con la epidemiología mencionada en los artículos donde es más frecuente en mujeres y en cuanto a la etiología ya que en nuestra paciente hubo el antecedente de trauma; tuvo una clara afectación de la visión al presentar membrana neovascular coroidea que respondió favorablemente a los antiangiogénicos.

CONCLUSION

El osteoma coroideo es un tumor intraocular benigno poco frecuente, más común en pacientes jóvenes sanas cuyo diagnóstico se confirma con la calcificación visible por TAC; entre las complicaciones que se producen están desprendimiento exudativo y membrana neovascular coroidea en donde está indicada terapia fotodinámica, fotocoagulación y antiangiogénicos

ms_avalos@hotmail.es

BIBLIOGRAFIA

1. Gass JDM, Guerry RK, Jack RL, Harris G. Choroidal Osteoma. Arch Ophthalmol. 1978 [citado ago 2011];96(3). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/abstract/96/3/428>
2. Shields CL, Sun H, Demirci H, Shields JA. Factors predictive of tumor growth, tumor decalcification, choroidal neovascularization, and visual outcome in 74 eyes with choroidal osteoma. Arch Ophthalmol. 2005 [citado ago 2011];123(12). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/abstract/123/12/1658>
3. Foster BS, Fernández-Suntay JP, Dryja TP, Jakobiec FA, D'Amico DJ. Surgical removal and histopathologic findings of a subfoveal neovascular membrane associated with choroidal osteoma. Arch Ophthalmol. 2003 [citado ago 2011];121(2). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/full/121/2/273>
4. Padro-Serrano A, Camas Benítez JT. Neovascularización subretiniana asociada con osteoma coroideo. Rev Mex Oftalmol. 2006 [citado ago 2011];80(3). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2006/rmo063j.pdf>
5. Rua Martínez, Raúl et al. Osteoma coroideo secundario a trauma ocular. Rev Cubana Oftalmol [online]. 2012, vol.25, n.1 [citado 2014-10-24], pp. 169-177. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000100019&lng=es&nrm=iso. ISSN 0864-2176.
6. Sayanagui K, Pelayes DE, Kaiser PK, Singh AD. 3D Spectral domain optical coherence tomography findings in choroidal tumors. Eur J Ophthalmol. 2010 [citado ago 2011];126(1). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/full/126/1/135>
7. Yolanda García a, Rafael Lasierra a, José Ignacio Pina a, Blanca Madariaga. Osteoma coroideo. Una inusual forma de calcificación del globo ocular. Rev española de radiología (online) Vol. 42. Núm.5. Junio 2000. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/radiologia-119/osteoma-coroideo-una-inusual-forma-calcificacion-globo-10017546-comunicaciones-brevs-2000>

2. Enfermedad de DEVIC

Revista CIEZT Clínica & Cirugía 2014; 14(1):pág 25-30

Enfermedad de Devic

María Sol Avalos Avalos¹, Diana Zambrano Arteaga²

Resumen

La neuromielitis óptica (NMO o síndrome de Devic) es una enfermedad desmielinizante, autoinmune e inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por afectar severamente la médula espinal y los nervios ópticos de forma monofásica, en brotes y remisiones.

Por su naturaleza desmielinizante y su comportamiento clínico recurrente, durante años esta afección ha sido clasificada como variante opticoespinal (asiática) de la esclerosis múltiple, sin embargo, actualmente existen características clínicas, de laboratorio, de imagen y de anatomía patológica que la distinguen de la esclerosis múltiple (EM).

Principalmente, la presencia de un autoanticuerpo específico sanguíneo llamado IgG-NMO o anti-AQP4 que se une a los canales de agua diseminados en el SNC llamados acuaporina-4 (AQP4) a los pies de los astrocitos, tiene un papel fundamental en la patogenia de esta enfermedad y se presentan en la mayoría de pacientes con neuromielitis óptica clínicamente definida y además se encuentran en una minoría de sujetos con esclerosis múltiple. No obstante, pese al conocimiento sobre la inmunopatogénesis y los recientes avances diagnósticos, el tratamiento de la neuromielitis óptica sigue siendo un reto importante para neurólogos y oftalmólogos.

Se presenta un caso de enfermedad de neuromielitis óptica que afecta a una paciente de 37 años de edad con neuritis óptica bilateral recurrente con IgG-NMO positiva.

Introducción

La neuromielitis óptica (NMO), también conocida como enfermedad o síndrome de Devic, fue descrita originalmente por el médico francés Eugene Devic en 1894 (1). Constituye un trastorno desmielinizante, inflamatorio e idiopático del sistema nervioso central (SNC), caracterizado por ataques de neuritis óptica y mielitis aguda (2); generalmente la neuritis óptica precede a la mielitis transversa aguda (MTA) en meses o años cuya presentación de ambos episodios es secuencial y no simultánea.

Se establece una prevalencia de neuromielitis óptica de 0,3 a 4,4 casos/100.000 habitantes (3); es más frecuente en mujeres (80%) y en sujetos jóvenes o adultos entre 30 y 40 años de edad. Su incidencia es mayor en individuos no caucásicos tales como africanos, americanos, japoneses y de otras islas del Pacífico; suele asociarse a procesos autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, tiroiditis de Hashimoto, síndrome de Sjögren (10% a 40%) o infecciosos como tuberculosis (4).

Palabras clave: Neuromielitis óptica recurrente. Acuaporina.

Filiación de los autores

1. Médico Residente Oftalmología, Hospital Carlos Andrade Marín
2. Médico Tratante Retina, Hospital Carlos Andrade Marín

Enfermedad de Devic

Ávalos Sol y otros

El curso clínico es recidivante (80% a 90% de casos) o monofásica (10% a 20% de casos) donde los pacientes experimentan un cuadro de neuritis óptica (NO) unilateral o bilateral y un episodio de mielitis, con un corto periodo de tiempo remisión entre ellos y sin recaídas posteriores (5).

La neuromielitis óptica se caracteriza por pérdida de agudeza visual, dolor a los movimientos oculares y discromatopsia uni o bilateral. Generalmente es unilateral y luego, rápidamente, existe afectación contralateral (6). El campo visual revela la presencia de un escotoma central; el fondo ojo puede ser normal o patológico (presencia de edema o palidez de papila que traduce algún grado de atrofia de este elemento anatómico). La ceguera ocurre en el 60% de las formas recurrentes y en el 22% de las monofásicas (7).

Con fines diagnósticos, el uso de la tomografía de coherencia óptica (TCO) demostrará que después de varias recidivas de neuromielitis óptica existe un pérdida y adelgazamiento de fibras nerviosas retinales del nervio óptico (retinal nerve fiber layer, RNFL), que contrasta con una menor afectación retinal en casos de esclerosis múltiple. Pese a que es patente la utilidad de la TCO como elemento diagnóstico, no está determinada su utilidad pronóstica como para evaluar la respuesta terapéutica (8).

La mielitis transversa aguda (MTA) cursa con paros o tetraplejía, pérdida de la sensibilidad por debajo de la lesión y alteración de esfínteres (vejiga neurogénica) como síntomas cardinales; se acompaña además de dolor radicular, espasmos tónicos paroxísticos (recurrentes, dolorosos y con una duración entre 20 a 45 segundos) y signo de Lhermitte presente en el 33% de formas recurrentes. La afectación de los segmentos cervicales y dorsales altos que acompañan a una mielitis transversa longitudinal extensa (LETM) son usualmente más afectados; además, en el 17% a 43% de casos el paciente presenta hipo y náusea persistentes e intratables. Si se presenta afectación respiratoria puede desencadenar paro y muerte cuando el proceso degenerativo alcance por extensión al tronco del encéfalo, situación que ocurre en el 33% de pacientes (9).

Existen varios exámenes de gabinete que permiten el diagnóstico de un cuadro de neuromielitis óptica (10,11):

- **Resonancia magnética nuclear RMN de cerebro y médula espinal:** el diagnóstico se basa en la ausencia de lesiones parenquimatosas cerebrales, no así en los nervios ópticos. La RM de médula espinal realizada a partir de la primera semana de ocurrido el ataque agudo de mielitis, permite observar edema y captación de contraste a nivel central de la médula (12), en especial a nivel cervical y dorsal. Mediante resonancia se observan lesiones que afectan tres o más segmentos vertebrales. Como método diagnóstico tiene una especificidad del 83% y sensibilidad del 98%.
- **Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR):** durante el episodio agudo existe pleocitosis con predominio de polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos), con un recuento de 50 a 1.000 células/mm³. Gracias al estudio molecular del LCR, es factible detectar bandas oligoclonales en el 85% de casos de esclerosis múltiple; las bandas oligoclonales son patentes en el 15% a 35% de pacientes con neuromielitis óptica.
- **Exámenes serológicos:** es factible detectar autoanticuerpos antinucleares, anti ADN de doble cadena y anti-tiroideos. El más sensible y específico el autoanticuerpo NMO-IgG tipo acuoporina-4 (AQP4), el cual desempeña un rol importante en la patogenia de la enfermedad (13) y posee una sensibilidad del 58% a 76% y una especificidad del 85% a 99% (14).

Existen criterios diagnósticos para neuromielitis óptica que se incluyen en el cuadro 1.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para neuromielitis óptica.

Criterios absolutos	1. Neuritis óptica
	2. Mielitis transversa
	3. Ausencia de enfermedad clínica fuera de la médula espinal y los nervios ópticos
Criterios de apoyo	RM de cerebro inicial que no cumpla criterios para EM
	RM de la médula con lesiones en T2 contiguas en 3 o más segmentos vertebrales
	Test sérico o en LCR para IgG NMO/AQP4 positivo

Fuente: Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG: Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica *Neurology*. 2006. 66:1485-1489.

El diagnóstico de neuromielitis óptica requiere estén presentes todos los criterios absolutos y al menos dos de tres criterios suplementarios.

Tratamiento

Comprende 2 etapas, el manejo agudo del episodio de neuromielitis óptica seguido del tratamiento inmunosupresor encaminado a minimizar nuevos cuadros y controlar la progresión de la enfermedad hacia la discapacidad. Para la fase aguda se utilizará metilprednisolona succinato vía intravenosa, a dosis de 1 g/día por 3 a 5 días (16), además se recomienda la plasmaféresis si no existe respuesta a los corticoides (se establece un recambio de 1 a 1.5 volúmenes de plasma por cada intercambio, con un máximo de 7 procedimientos de recambio).

El tratamiento está encaminado a reducir la frecuencia de recurrencias; sobre el particular, la literatura médica sugiere 6 fármacos con evidencia de efectividad, entre los que se incluye azatioprina, rituximab, mofetil micofenolato, metotrexato, mitoxantrone y corticoides orales (17).

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 37 años con antecedente hace 5 años de neuritis óptica de ojo izquierdo y atrofia del nervio óptico con pérdida de agudeza visual. Luego sufre un cuadro de neuritis óptica en ojo derecho recibiendo tratamiento con corticoides que provoca mejoría de la visión (ipsilateral y 3 meses después recurrencia de neuritis óptica retrobulbar derecha acompañada de pródromos (hipo y náusea). Este cuadro duró 15 días y cedió espontáneamente. Veinticuatro horas antes de acudir a una unidad de salud presentó disminución de la agudeza visual y dolor a los movimientos oculares. Durante la anamnesis la paciente manifestó cefalea intermitente y parestesias de miembros superiores.

El examen físico oftalmológico se determinó una agudeza visual de 20/150 OD y ausencia de percepción luminosa en ojo izquierdo. La biomicroscopía de ojo derecho revela un reflejo pupilar aferente positivo y el resto del segmento anterior normal. El ojo izquierdo normal.

El fondo de ojo derecho denota una papila con bordes definidos, excavada 0,1 mm y con mácula normal; en el ojo izquierdo se evidencia una papila atrófica y mácula sin patología (ver figura 1).

El examen músculo esquelético no revela alteraciones demostrándose una fuerza muscular en miembros superiores e inferiores de 5/5.

Estudios de gabinete: ANCA, ANA, anti Ro anti La negativos. El estudio de NMO IgG-acuaporina 4 fue positivo. La RMN de cerebro no evidenció alteraciones focales en el parénquima encefálico supratentorial, con ausencia de refuerzos patológicos luego de administrar gadolinio. La RMN de órbita demostró que el grosor e intensidad de los nervios oftalmológicos son normales; luego de adminis-

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para neuromielitis óptica.

Criterios absolutos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Neuritis óptica 2. Mielitis transversa 3. Ausencia de enfermedad clínica fuera de la médula espinal y los nervios ópticos
Criterios de apoyo	<p>RM de cerebro inicial que no cumpla criterios para EM</p> <p>RM de la médula con lesiones en T2 contiguas en 3 o más segmentos vertebrales</p> <p>Test sérico o en LCR para IgG NMO/AQP4 positivo</p>

Fuente: Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG: Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica **Neurology**. 2006. 66:1485-1489.

El diagnóstico de neuromielitis óptica requiere estén presentes todos los criterios absolutos y al menos dos de tres criterios suplementarios.

Tratamiento

Comprende 2 etapas, el manejo agudo del episodio de neuromielitis óptica seguido del tratamiento inmunosupresor encaminado a minimizar nuevos cuadros y controlar la progresión de la enfermedad hacia la discapacidad. Para la fase aguda se utilizará metilprednisolona succinato vía intravenosa, a dosis de 1 g/día por 3 a 5 días (16), además se recomienda la plasmaféresis si no existe respuesta a los corticoides (se establece un recambio de 1 a 1,5 volúmenes de plasma por cada intercambio, con un máximo de 7 procedimientos de recambio).

El tratamiento está encaminado a reducir la frecuencia de recurrencias; sobre el particular, la literatura médica sugiere 6 fármacos con evidencia de efectividad, entre los que se incluye azatioprina, rituximab, mofetil micofenolato, metotrexato, mitoxantrone y corticoides orales (17).

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 37 años con antecedente hace 5 años de neuritis óptica de ojo izquierdo y atrofia del nervio óptico con pérdida de agudeza visual. Luego sufre un cuadro de neuritis óptica en ojo derecho recibiendo tratamiento con corticoides que provoca mejoría de la visión ipsilateral y 3 meses después recurrencia de neuritis óptica retrobulbar derecha acompañada de pródromos (hípo y náusea). Este cuadro duró 15 días y cedió espontáneamente. Veinticuatro horas antes de acudir a una unidad de salud presentó disminución de la agudeza visual y dolor a los movimientos oculares. Durante la anamnesis la paciente manifestó cefalea intermitente y parestesias de miembros superiores.

El examen físico oftalmológico se determinó una agudeza visual de 20/150 OD y ausencia de percepción luminosa en ojo izquierdo. La biomicroscopia de ojo derecho revela un reflejo pupilar aferente positivo y el resto del segmento anterior normal. El ojo izquierdo normal.

El fondo de ojo derecho denota una papila con bordes definidos, excavada 0,1 mm y con mácula normal; en el ojo izquierdo se evidencia una papila atrófica y mácula sin patología (ver figura 1).

El examen músculo esquelético no revela alteraciones demostrándose una fuerza muscular en miembros superiores e inferiores de 5/5.

Estudios de gabinete: ANCA, ANA, anti Ro anti La negativos. El estudio de NMO IgG-acuaporina 4 fue positivo. La RMN de cerebro no evidenció alteraciones focales en el parénquima encefálico supratentorial, con ausencia de refuerzos patológicos luego de administrar gadolinio. La RMN de órbita demostró que el grosor e intensidad de los nervios oftalmológicos son normales; luego de adminis-

Enfermedad de Devic

Ávalos Sol y otros

trar contraste no se aprecia reforzamientos. El estudio de RMN de columna cervical, dorsal y lumbar revela una médula espinal de intensidad adecuada sin reforzamientos anormales.

Análisis citoquímico del LCR: líquido transparente, aspecto de agua de roca y ausencia de glóbulos blancos. El estudio molecular de bandas oligoclonales fue negativo.

Tomografía de coherencia óptica: nervio óptico de ojo derecho posee un promedio de fibras retinianas de 104 μm .

El campo visual de ojo derecho presenta un escotoma centrocecal.

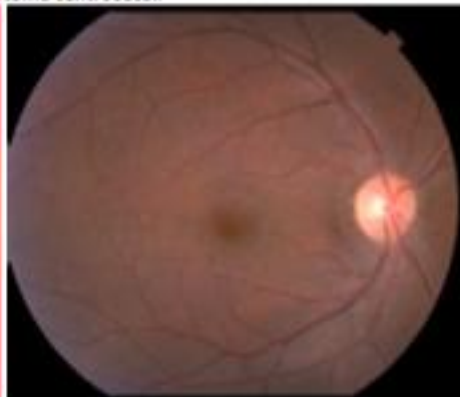


Figura 1. Fondo de ojo derecho.

Fuente: Foto clínica HCAM.

Crédito: Optómetra Ernesto Viteri.

En base a la sintomatología y exámenes realizados se diagnosticó como una neuromielitis óptica. Ameritó tratamiento con metilprednisolona sucinato vía intravenosa a dosis de 1 gramo/día por 5 días complementado con prednisona oral a dosis inicial de 1 mg/Kg. La prednisona se indicó por 60 días con dosis decreciente semanal. Culinada la terapia con corticoides se administró un inmunomodulador: azatriopina a dosis de 3 mg/Kg/día. Actualmente la visión del ojo derecho (ojo único) es 20/20 con corrección.

Discusión

La edad de la paciente sumado al cuadro de neuritis óptica recurrente acompañada de anormalidades sensoriales periféricas (hipo, náusea y parestesias) y una serología IgG MNO positiva se diagnosticó como neuromielitis óptica que ameritó tratamiento con corticoides para el manejo del cuadro agudo y a largo plazo con un inmunomodulador, fundamentado por el alto riesgo de deterioro clínico progresivo ante eventuales recurrencias clínicas por la presencia de IgG MNO seropositiva.

La neuromielitis óptica o enfermedad de Devic es un síndrome desmielinizante severo de baja incidencia, que implica un reto diagnóstico y terapéutico, principalmente por la necesidad de diferenciarlo de una esclerosis múltiple.

Gracias al descubrimiento de anticuerpos contra canales de acuaporina 4 en la fisiopatología de este síndrome, se dispone de un examen diagnóstico certero que avizora mayor éxito terapéutico. Está demostrado que los anticuerpos anti-acuaporinas son el factor inmunológico más importante en la fisiopatología de la enfermedad de Devic y afectan la AQP4. Las acuaporinas (AQP) son proteínas transmembrana con amplia presencia en todo el organismo. Al momento se han identificado 13 tipos de AQP; la AQP4 se encuentra en máximas concentraciones a nivel del SNC y médula renal (18). La AQP4 interviene en la regulación del flujo transmembrana de agua. Al unirse la IgG a su antígeno,

ocurren los siguientes procesos:

- Disfunción de la AQP4.
- Internalización de la AQP4.
- Activación del complemento.
- Activación de células efectoras (principalmente linfocitos asesinos) (19) que ejercen su efecto astrocitotóxico. Una vez activadas las citocinas se reclutan neutrófilos y eosinófilos, cuya degranulación induce la muerte astrocitaria que provoca lesión de los oligodendrocitos con el consiguiente daño axonal y, por fenómenos de degeneración retrógrada, provocan la muerte de la neurona.

Los anticuerpos antiAQP4 se usan como predictores de recidivas o de desarrollo franco de una neuromielitis óptica después de un primer episodio de neuritis o mielitis. Se encontró que el 62,5% de pacientes seropositivos con un episodio de mielitis transversa extendida longitudinalmente, presentaron un segundo episodio dentro del siguiente año manifestándose como un cuadro de mielitis o neuritis óptica, no así en el grupo de seronegativos que no presentaron recidivas. Pacientes con diagnóstico exclusivo de neuritis óptica recurrente y seropositividad para anticuerpos antiAQP4 presentaron mayor riesgo de conversión a neuromielitis óptica (20). Marignier reportó que la presencia de IgG-NMO se asocia a recaídas más frecuentes, mayor incidencia de mielitis y mayor discapacidad dependiente del ataque; además, una IgG-NMO se asocia con mayor probabilidad de encontrar tres o más lesiones periventriculares ubicadas en la sustancia blanca cerebral y una lesión más extensa a nivel de médula espinal durante la fase de remisión (21). El diagnóstico de neuromielitis óptica es principalmente clínico; gracias a estudios de gabinete y neuroimágenes, se establecerá el diagnóstico diferencial y la existencia de patologías autoinmunes asociadas.

La terapia con corticosteroides intravenosos, usualmente, es el tratamiento inicial para ataques agudos de neuritis óptica o mielitis. La plasmaféresis es una terapia de rescate cuando no existe respuesta a esteroides durante los ataques de neuromielitis óptica. Los agentes inmunosupresores se usan para prevenir recaídas.

Actualmente, se recomienda que luego de un primer episodio multifocal o monofocal de NMO con seropositividad para anticuerpos anti-AQP4, se deba iniciar tratamiento inmunosupresor. Un estudio de casos severos reveló que el 32% de pacientes con NMO recurrente fallecieron en un periodo medio de 5 años; no se determinaron fallecimientos en el grupo de pacientes con NMO monofásica. En otro artículo se reporta una mortalidad del 25% y establece varios predictores de mortalidad como son una mayor frecuencia de ataques durante el primer año de enfermedad, ceguera y alteración de esfínteres desde el inicio de la enfermedad. El estudio efectuado en Brasil sobre NMO recurrente, registró una mortalidad del 50% (22-23).

Conclusión

La NMO de Devic es un trastorno autoinmune y desmielinizante que semeja a la esclerosis múltiple, pero que presenta importantes diferencias inmunopatológicas, clínicas, de pronóstico y respuesta al tratamiento, en comparación con ésta. Aunque el diagnóstico diferencial pudiera ser en ocasiones difícil, sobre todo en estadios iniciales, su correcta caracterización clínica mediante la medición de anti-AQP4 es crucial para el manejo eficaz.

Bibliografía

- Jacob A, Bogglid M. Neuromyelitis optica. *Practical Neurology*. 2006. 6:180-84.
- Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol*. 2007. 6:805-15.
- Papadopoulos M, Verkman A. Aquaporin 4 and neuromyelitis optica. *Lancet Neurol*. 2012. 11:535-44.

4. Chiquete E, Navarro-Bonnet J, Ayala-Armas R, Gutiérrez-Gutiérrez N, Solórzano-Meléndez A, Rodríguez- Tapia WD, y otros: Neuromielitis óptica: actualización clínica. *Rev-Neurol*. 2010. 51:289-94.
5. Wingerchuk Dean M.: Neuromyelitis optica spectrum disorders, part 2. *Current Clinical Neurology*. 2011. 219-32
6. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinshenker BG.: The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*. 1999. 53:1107-14.
7. Wingerchuk DM, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica: clinical predictors of a relapsing course and survival. *Neurology*. 2003. 60:848-53.
8. Naismith RT, Tutlam NT, Xu J, Klawiter EC, Shepherd J, Trinkaus K, y otros: Optical coherence tomography differs in neuromyelitis optica compared with multiple sclerosis. *Neurology*. 2009. 72:1077-82.
9. Wingerchuk DM, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Lennon VA, Weinshenker BG.: A secondary progressive clinical course is uncommon in neuromyelitis optica. *Neurology*. 2007. 68: 603-5.
10. Wingerchuk , Dean M: Neuromyelitis Optica spectrum disorders, part 2. *Current Clinical Neurology*. 2011. 219-32.
11. Ransohoff RM. Illuminating neuromyelitis optica pathogenesis. *Proc-Natl-Acad-Sci- USA*. 2012. 24(4):1001-2.
12. Martinello M, Jacob A, Wingerchuk DM, Weinshenker BG.: Neuromyelitis optica. *Curr-Opin-Neurol*. 2007. 20:255-60.
13. Manley Gt, Fujimura M, y otros: Aquaporin-4 deletion in mice reduces brain edema after acute water intoxication and ischemic stroke. *Nat-Med*. 2000. 6(2):159- 63.
14. Fazior Malosio ML, Lampasona V, y otros: Anti-aquaporin 4 antibodies detection by different techniques in neuromyelitis optica patients. *Multi-Scler*. 2009. 15:1153-1163.
15. Wingerchuk, DM, Lennon, SJ, Pittock CF, Lucchinetti BG.: Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica *Neurology*. 2006. 66:1485-1489.
16. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, Noseworthy JH, Lucchinetti CF, Dodick DW, y otros: A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann-Neurol*. 1999. 46:878-86 .
17. Kimbrough DJ, Fujihara K, Jacob A, Lana-Peixoto MA, Leite MI, Levy M, y otros: Treatment of neuromyelitis optica: review and recommendations. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2012. 1:180-7.
18. Wakayama Y.: Aquaporin expression in normal and pathological skeletal muscles: a brief review with focus on AQP4. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2010. Article ID 731569. 9 pages.
19. Ratelade J, Verkman AS.: Neuromyelitis optica: aquaporin-4 based pathogenesis mechanisms and new therapies. *Intern-J-Biochem-Cell-Biology*. 2012. 44:1519-30.
20. Weinshenker, BG, O'Brien PC, Vukusic S, y otros: Neuromyelitis optica IgG predicts relapse after longitudinally extensive transverse myelitis. *Ann-Neurol*. 2006. 59:566-569.
21. Marignier R, de Seze J, Vukusic S, y otros : Nmo-IgG and Devic's neuromyelitis optica: a french experience. *Multi-Scler*. 2008. 14:440-445.
22. Cabre P, Gonzalez-Quevedo A, Bonnan M, y otros: Relapsing neuromyelitis optica: long term history and predictors of death. *J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry*. 2009. 80:1162-1164.
23. Papais-Alvarenga RM, Miranda-Santos Cm, Puccioni-Sohler M, y otros: Optic neuromyelitis syndrome in Brazilian patients. *J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry*. 2002. 73:429-435.



EXPOSICIONES EN CONGRESOS

1. Facoemulsificación + LIO

II Congreso Nacional: Avance tecnológico Clínico
Quirúrgico

Quito, 18 al 24 Noviembre del 2013




HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
 UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA



Conferen el Presente
CERTIFICADO A
DRA. MARÍA SOL ÁVALOS ÁVALOS

Por haber participado en calidad de **EXPOSITORA** en el
 "SEGUNDO CONGRESO NACIONAL: AVANCE TECNOLÓGICO CLÍNICO QUIRÚRGICO"
CON EL TEMA: FACO + LIO
 Realizado en la ciudad de Quito, del 18 al 24 de noviembre del 2013
AVAL: 80 HORAS


 Dr. Bernardo Sandoval
DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE SALUD
 UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR


 Msc. Susana Velóz B.
COORDINADORA DEL CONGRESO
 HOPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN


 Dr. Diego Calderón
DIRECTOR TÉCNICO
 INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA HCAM


 Lcda. Maria Pazmiño
SUPERVISORA DE RECUPERACIÓN
 HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

**SEGUNDO CONGRESO NACIONAL DE AVANCES TECNOLÓGICOS CLÍNICO-QUIRÚRGICOS
Y PRIMER TALLER DE LIDERAZGO, MOTIVACIÓN Y ATENCIÓN AL CLIENTE
PROGRAMA**

Lunes 18 de Noviembre del 2013

HORARIO	TEMA	DOCENTE	
7:00	9:30	INSCRIPCIONES	Comisión
9:30	10:00	INAUGURACION	Comité Organizador
10:00	10:45	CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA LAPAROSCÓPICA	Dr. Ricardo de la Roche
10:45	11:30	COFFE BREAK	
11:30	12:15	CIRUGÍA ONCOLÓGICA EN GINECOLOGÍA	Dra. Isabel Jibaja
12:15	13:00	NUEVAS PAUTAS DE DIAGNÓSTICO EN CÁNCER DE MAMA	Dr. Edison Espinoza
13:00	14:00	RECESO	
14:00	14:45	CIERRES PERCUTÁNEOS EN C.I.A - C.I.V. - P.C.A.	Dr. Edwin Guzmán
14:45	15:30	MEDICINA TRANSFUSIONAL	Dr. Mauricio Heredia
15:30	16:15	APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y CUIDADOS DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA	Dr. Mauricio Heredia
16:15	17:00	COFFE BREAK	
17:00	17:45	NUEVOS PARADIGMAS EN VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE LA ANESTESIA GENERAL	Dra. María Augusta Arguello
17:45	19:00	APLICACIONES DE LA ECOSONOGRAFÍA EN ANESTESIA Y MANEJO DEL DOLOR	Dr. Adrián Villalba

Martes 19 de Noviembre del 2013

8:00	8:45	DIALISIS PERITONEAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA	Dr. Washington Osorio
8:45	9:30	AVANCES EN CIRUGÍAS DE TUMORES CEREBRALES	Dr. Fred Sigcha
9:30	10:15	URODINAMIA	Dra. Saskia Suárez
10:15	10:45	COFFE BREAK	
10:45	11:30	CIRUGÍA LASER PARA PRÓSTATA	Dr. Ricardo Yépez
11:30	12:15	BIOÉTICA EN EL NUEVO MILENIO: PACIENTE CRÍTICO Y MUERTE DIGNA	Dra. Anabella Cifuentes
12:15	13:00	PACIENTE CON MUERTE CEREBRAL COMO POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS	Dra. Emérita Basantes
13:00	14:00	RECESO	
14:00	14:45	SEGURIDAD DEL PACIENTE (CÓDIGO PENAL INTEGRAL)	Dra. Judith Borja
14:45	15:30	CIRUGÍA PEDIÁTRICA EN TRAUMATOLOGÍA	Dr. Luis Espín
15:30	16:15	PROCESOS DE ENFERMERÍA EN EL SERVICIO DE LITOTRIPSIA: TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES	Lic.Mg. Luis Proaño

16:15	16:45	COFFE BREAK	
16:45	17:30	FACO + LIO	Dra. María Sol Avalos
17:30	19:00	EEC + LIO	Dra. Mónica Larcos

Viernes 22 de Noviembre del 2013

8:00	8:45	R.C.P. BÁSICO Y AVANZADO	Dr. Juan Carlos López
8:45	9:30	COAGULOPATÍAS EN TRAUMA	Dr. Isaac Parada
9:30	10:15	VÍA AÉREA DIFÍCIL	Dr. Javier Andrade
10:15	10:45	COFFE BREAK	
10:45	11:30	ACTUALIDAD EN MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE ONCOLÓGICO	Dra. Mónica Cachimuel
11:30	13:00	MANEJO ACTUAL DE DEFORMIDADES TORÁCICAS	Dr. Sergio Poveda
13:00	14:00	RECESO	
14:00	19:00	TALLER DE LIDERAZGO Y ATENCIÓN AL CLIENTE	M.S.P.

Sábado 23 de Noviembre del 2013

8:00	19:00	TALLER DE LIDERAZGO Y ATENCIÓN AL CLIENTE	M.S.P.
------	-------	---	--------

Domingo 24 de Noviembre del 2013

8:00	18:00	TALLER DE LIDERAZGO Y ATENCIÓN AL CLIENTE	M.S.P.
18:00	19:00	CLAUSURA	

HOSPITAL CARLOS ANBRADO
Lic. María Paz
Pazmiño

LIC. MARIA PAZMIÑO
COORDINADORA DEL CONGRESO

HOSPITAL CARLOS ANBRADO MARIE
RECUPERACION

2. Manejo del astigmatismo en cirugías de catarata .Trabajo libre

XX CONGRESO ECUATORIANO DE OFTALMOLOGÍA

Guayaquil , 24 al 27 de Septiembre



XX CONGRESO ECUATORIANO DE OFTALMOLOGÍA PREPROGRAMA

24 al 27 de Septiembre

Hotel Sheraton, Guayaquil



HORA	MIÉRCOLES 24	
7:00-8:30	INSCRIPCIONES	
SESIÓN: OFTALMOPEDIATRÍA/NEUROOFTALMOLOGÍA I		
	TEMA	EXPOSITOR
8:30	Discapacidad visual en niños: manejo multidisciplinario	Dra. Bertha García
8:40	Anomalías de la anatomía del músculo oblicuo superior	Dr. Juan Cuadros (PER)
8:50	Retroceso del oblicuo superior en las grandes anisotropías en "A"	Dr. Juan Zúñiga
9:00	Transposición muscular en la parálisis del VI nervio craneal	Dr. Juan Cuadros (PER)
9:10	Músculos extraoculares supernumerarios	Dra. Andrea Molinari
9:20	Traumatismo de los músculos extraoculares	Dr. Juan Cuadros (PER)
9:30	Preservación de las arterias ciliares anteriores en la cirugía de estrabismo	Dr. Juan Cuadros (PER)
9:40	Manejo y exploración de vías lagrimales en niños	Dra. Edda Vanegas
9:50	Ambliopía: Tratamiento actual	Dr. Juan Cuadros (PER)
10:00	La Neuro-oftalmología y su relación con otras especialidades	Dra. Karine Peña
10:10	Diagnóstico diferencial de la diplopía	Dr. Jorge de Vera
10:20	Parálisis oculomotoras	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
10:30	Oftalmoplejía dolorosa	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
10:40	PREGUNTAS	
10:50-11:10	COFFEE BREAK	
SESIÓN: OFTALMOPEDIATRÍA/NEUROOFTALMOLOGÍA II		
	TEMA	EXPOSITOR
11:10	OCT en neuro-oftalmología	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
11:20	La Campimetría y su aplicación en neurooftalmológicos	Dra. Karine Peña
11:30	Trastornos pupilares	Dr. Jorge de Vera
11:40	Edema del disco óptico y su diagnóstico diferencial	Dra. Karine Peña
11:50	Pérdida visual en papiledema	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
12:00	Consideraciones quirúrgicas de la Catarata Pediátrica	Dr. Armando Capote (EEUU)
12:10	Glaucoma infantil	Dra. Paola Alvarez
12:20	Actualización en el manejo de Retinoblastoma	Dra. Mónica Vargas
12:30	Retinoblastoma: Alternativas para el salvamento ocular	Dr. Pedro Salazar (COL)
12:40	Retinoblastoma fuera del consultorio: Estrategias para una detección temprana	Dr. Pedro Salazar (COL)
12:50	PREGUNTAS	
13:05-13:25	CHARLA MAGISTRAL SEO PICHINCHA	Dra. Ximena Velastegui
13:30-15:00	ALMUERZO CMM: Galiléi G6	Dr. Carlos Arce (BRA)
SESIONES PM		
CURSO ANDREI: ANILLOS INTRAESTROMALES KERARING Y CROSSLINKING		
15:00-15:20	Anillos KERARING: de la "A a la Z"	Dr. Juan Pablo Castañeda (COL)
15:20-15:35	Mi experiencia con anillos KERARING "Técnica Manual" en pacientes con Queratocono	Dr. Alejandro Valero
15:35-15:50	¿Qué hay de nuevo en Anillos de "355"?	Dr. Juan Pablo Castañeda (COL)
15:50-16:00	MESA REDONDA	

16:00-17:00	TRABAJOS LIBRES	
17:10-17:30	COFFEE BREAK	
	CURSO DE TRAUMA OCULAR	
	TEMA	EXPOSITOR
17:30	Trauma Ocular: Clasificación y Manejo Primario	Dr. Lizardo Jiménez
17:40	Trauma Ocular: Manejo Secundario	Dr. Gregorio Gabela
17:50	Registro Simplificado APTO de Trauma Ocular	Dr. Giuseppe Miotto
18:00	Manejo inicial del estallido ocular	Dr. Esteban Velastegui
18:10	Endoftalmitis Traumática y Prevención	Dr. Juan Iturralde
18:20	Se justifica operar ojos con visión cero?	Dr. Patricio Flor
18:30	Manejo del glaucoma postrauma	Dra. Graciela Ruiz
18:40	Manejo del daño corneal postrauma	Dr. Robin Ríos
18:50	Manejo de la afaquia postrauma	Dr. Nelson Matamoros
19:00	Cuerpos extraños intraoculares	Dr. Juan Diego Carpio
19:10-19:30	MESA REDONDA/DISCUSIÓN DE CASOS	
19:30-20:20	CEREMONIA INAUGURAL	
	Homenaje a la trayectoria profesional de los Dres. Gustavo Suárez, Nancy Florencia, Miguel Pacheco y Libertad Navia	
20:30	COCTEL DE BIENVENIDA RODOMME	

HORA	JUEVES 25	
7:00-8:30	INSCRIPCIONES	
	SESIÓN ÓRBITA Y OCULOPLÁSTICA	
	TEMA	EXPOSITOR
8:30	La órbita: el territorio oculto	Dr. Pedro Salazar (COL)
8:40	Tumores del nervio óptico	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
8:50	Tumores vasculares de la órbita	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
9:00	Lesiones benignas de párpado	Dra. Eida Vanegas
9:10	Grugía de Entropion y Ectropion	Dra. Jeanette Bustamante
9:20	Blefaroplastia superior	Dra. Eida Vanegas
9:30	Prosis: el manejo quirúrgico más adecuado	Dra. Jeanette Bustamante
9:40	Orbitopatía de Graves: Diagnóstico y formas clínicas	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
9:50	Orbitopatía de Graves: tratamiento médico y quirúrgico	Dr. Mario Ribeiro Monteiro (BRA)
10:00	PREGUNTAS	
10:10-10:30	COFFEE BREAK	
	SESIÓN ONCOLOGÍA OCULAR	
	TEMA	EXPOSITOR
10:30	Diagnóstico clínico de las lesiones de la superficie ocular	Dr. Pedro Salazar (COL)
10:40	Citología de impresión para el diagnóstico de las lesiones de la superficie ocular	Dr. Pedro Salazar (COL)
10:50	Utilización racional de los tratamientos tóxicos para tumores de la superficie ocular	Dr. Pedro Salazar (COL)
11:00	Revisión de Tumores Intraoculares	Dr. Juan Iturralde
11:10	Presentaciones atípicas de los tumores oculares	Dr. Pedro Salazar (COL)
11:20	Melanoma Coroidal: Porqué no subestimar las lesiones pigmentadas del fondo de ojo?	Dr. Juan Iturralde
11:30	Tratamiento del Melanoma Coroidal con Radiocirugía	Dr. Pedro Salazar (COL)
11:40	Retinoblastoma: Nuestra experiencia en quimioterapia directa por la arteria oftálmica	Dr. Patricio Almagro
11:50	PREGUNTAS	
12:00-13:00	TRABAJOS LIBRES	
13:00-14:45	ALMUERZO SIMPOSIO ALCON	

