

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO I.A.P
HOSPITAL "DR. LUIS SANCHEZ BULNES"



**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
OFTALMOLOGIA**

QUELIODE CORNEAL

PRESENTA
Dra. Libia Edith Tapia López



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TUTOR DE TESIS

Dr. Abelardo A. Rodríguez Reyes
Jefe del Servicio de Anatomía Patológica

JEFE DE ENSEÑANZA

Dr. Daniel Ochoa Contreras
Asociación para Evitar la Ceguera en México
Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”

TITULO.

Queloides Corneal

Dra. Libia Edith Tapia López
Residente de tercer año de Oftalmología

Email. libis28@hotmail.com

Esta revisión fue realizada en el Hospital Dr. “Luis Sánchez Bulnes” de la Asociación para Evitar la Ceguera en México” I.A.P. ubicado en Vicente García Torres No.46. Col. Barrio San Lucas Coyoacán 04030. México, D.F., con número telefónico 1084-1400

AGRADECIMIENTOS

Después de un largo tiempo, finalmente he llegado a concluir una etapa más de mi vida Una meta ... un logro; Es imprescindible reconocer que todo el camino recorrido hasta hoy, no lo hubiera logrado sin el amor y apoyo incondicional de mi familia permitiéndome así llegar hasta donde estoy.

Dedico esta obra a mi madre una guerrera incansable y amiga incondicional; a mi padre por ser ejemplo de vida y por su apoyo incondicional; a mis hermanos por haber compartido conmigo parte de su vida así como los momentos de felicidad. Gracias por creer en mí y por creer en mis sueños.

INDICE.

INTRODUCCIÓN

RESUMEN

- I. EMBRIOLOGIA
- II. ASPECTOS BÁSICOS DE ANATOMÍA DE CÓRNEA
- III. QUELOIDE CORNEAL
- IV. REPORTE DE CASO CLÍNICO
- V. DISCUSIÓN DE CASO
- VI. CONCLUSIONES

INDICE**PÁGINA**

INTRODUCCIÓN	1
RESUMEN	2
EMBRIOLOGIA DE CórNEA	3
ASPECTOS BÀSICOS DE ANATOMÌA CORNEAL	5
EPITELIO	6
MEMBRANA DE BOWMAN	6
ESTROMA	6
MEMBRANA DESCOMET	7
ENDOTELIO	7
BIOMECANICA DE LA CORNEA	8
QUELIODE CORNEAL	9
ETIOLOGIA	9
ESTIRPE CELULAR	10
ESTUDIOS PARACLÍNICOS	12
DIAGNOSTICO	13
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	14
TRATAMIENTO	15
REPORTE DE CASO	16
DISCUSION DE CASO	20
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFÍA	22

INTRODUCCION

Las cicatrices corneales clínicamente han sido clasificadas de acuerdo con su tamaño y densidad, y van desde una cicatriz tenue (nubécula) hasta una opacidad densa y blanquecina (leucoma). Histológicamente, las cicatrices están compuestas por tejido conectivo recién formado dispuesto en forma irregular.

El queloide corresponde a variantes de cicatrización anómala de la córnea (cicatrización “exagerada”). Son lesiones poco frecuentes, que se desarrollan generalmente posteriores a un trauma o inflamación. El queloide corneal fue descrito por primera vez por Szokalski en 1865 (3). Los queloides corneales pueden presentarse a cualquier edad, inician como un crecimiento de tejido fibrótico de color rojizo a rosa a nivel de la herida corneal y, en etapas tardías, aparecen como nódulos únicos que afectan todo el espesor del estroma corneal, son de color blanco y presentan una superficie externa lisa brillante . El curso clínico de la formación de un queloide corneal consta de una fase de crecimiento activo que tiene una duración de 6 a 12 meses, seguida de una fase inactiva madura que puede durar años.

De acuerdo con lo descrito en la literatura es poco frecuente el queloide corneal, de hecho hasta el 2010 se tenían reportados actualmente 76 casos de queloide corneal. En nuestro hospital Asociación para Evitar la Ceguera en México “Dr. Luis Sanchez Bulnes” únicamente se encuentran reportados 4 casos.

RESUMEN

La córnea es un tejido transparente, avascular y esférica. Para su nutrición depende de la difusión de glucosa desde el humor acuoso y del oxígeno que difunde a través de la película lagrimal. Se encuentra formada de delante atrás por las siguientes capas: epitelio, membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet y endotelio. La córnea es una materia compleja formada por fibrillas de colágeno que se estiran desde limbo a limbo, envueltas en laminillas y embebidas en una matriz celular de glucosaminoglucanos.

La córnea tiene un doble origen: ectodérmico y mesodérmico. El mesénquima que rodea el borde de la copa va a crecer en sentido axial siguiendo tres “ondas”: la primera forma el endotelio de la córnea, la segunda el estroma de la misma y la tercera el estroma del iris.

Los pacientes presentan una historia previa de trauma ocular la cual es la principal causa que se relaciona con la formación de queloide corneal, mas sin embargo también se relaciona con historia de infecciones corneales, radiación, posterior a la realización de tarsorrafias, inflamaciones frecuentes de la córnea.

La histogenesis del queloide corneal se encuentra dividida en un estadio inflamatorio temprano donde encontramos incremento de vasos, hiperplasia de fibroblastos juveniles, y producción de colágena tipo III durante los estadios inflamatorios.

En el estado fibroso la colágena tipo I se agrupa y se presenta la reducción de vasos y fibroblastos juveniles. La colágena en el estroma se compacta llegando así al estadio final hialino.

En este trabajo presentaremos el reporte de un caso inusual de un caso de un paciente con antecedente de trauma ocular el cual presento queloide corneal, cuyo principal síntoma fue la disminución de agudeza visual, por lo que también hablaremos de características clínicas, histopatológicas y estudios de gabinete, así como comentaremos el tratamiento y pronóstico.

EMBRIOLOGÍA DE CORNEA

La córnea tiene un doble origen: ectodérmico y mesodérmico.

Al finalizar el primer mes, la vesícula cristaliniada se separa del epitelio de revestimiento y éste queda entonces constituido por dos hileras de células y una basal que descansa sobre tejido mesenquimatoso que le separa del borde de la copa y del cristalino.

El mesénquima que rodea el borde de la copa va a crecer en sentido axial siguiendo tres “ondas”: la primera forma el endotelio de la córnea, la segunda el estroma de la misma y la tercera el estroma del iris. A los 17mm (40 días) la primera “onda” de crecimiento del mesénquima constituye, por detrás del epitelio, una doble hilera de células, cubriéndola en toda su extensión; es el futuro endotelio. Posteriormente, cerca del fin del segundo mes, entre estas dos estructuras, epitelio y endotelio, se desarrollará el mesénquima, segunda “onda” de crecimiento, que formará el estroma corneal, separándoles. Este último, muy celular periféricamente, donde se continúa sin límite preciso con la esclerótica, es casi acelular provisionalmente hacia el centro.

Desde el principio las células más profundas del estroma y fibrillas, probablemente colágena, se disponen en capas paralelas entre sí que aumentan progresivamente en número. De esta manera, el espesor y diámetro de la córnea van aumentando a la par del globo ocular.

El epitelio, que hasta el segundo mes se ha conservado de sólo dos hileras de células, planas las superficiales, cúbicas las profundas, tiene ya estratos basal y escamoso, pero las células aladas que quedarán entre estas dos capas aparecerán sólo hasta el cuarto o quinto mes.

El endotelio queda formado por una sola hilera de células a partir del tercer mes, pero la membrana de Descemet es visible hacia la parte media del cuarto mes, aunque se dan fechas que llegan hasta el noveno mes.

En el estroma, desde el segundo mes, pueden detectarse ácidos mucopolisacáridos que contienen grupos carboxil y sulfatos, pero el queratín sulfato aparece hasta el sexto mes. La lámina de Bowman, formada por fibroblastos del estroma, siempre acelular, aparece durante el quinto mes. El estroma profundo tiene laminillas formadas por fibroblastos, las que progresivamente aumentan en número y se disponen muy regularmente paralelas entre sí, excepto las más superficiales que se mantienen desordenadas. No existen fibras elásticas en el estroma. La córnea del feto no es totalmente transparente por el agua que contiene, pero su mecanismo de deshidratación la aclara. Las curvaturas de esclerótica y córnea son similares hasta el tercer mes, después es mayor la de esta última, formándose entre ellas el surco esclerocorneal. En la periferia, la córnea con sus laminillas horizontales muy ordenadas, queda por decirlo así engastada en el tejido conectivo de la esclerótica muy irregularmente dispuesto.

ASPECTOS BASICOS DE ANATOMÍA DE LA CORNEA

La córnea es un tejido transparente y avascular que mide 11-12 mm en dirección horizontal y 10-11 mm en dirección vertical. Su índice de refracción es de 1,376.

Es esférica, el radio de curvatura de la zona central de la córnea es de 7.8 mm. Por tanto la córnea contribuye al 74%, o 43.25 dioptrías (D), de la potencia dióptrica total de 58.6 D de un ojo humano normal.

Para su nutrición depende de la difusión de glucosa desde el humor acuoso y del oxígeno que difunde a través de la película lagrimal.

Tiene una de las densidades más altas de terminaciones nerviosas de todo el cuerpo y una sensibilidad que es 100 veces mayor que la de la conjuntiva. Los neurotransmisores de la córnea son acetilcolina, catecolaminas, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, neuropéptido Y, péptido intestinal, galanina y metionina-enkefalina.

Se encuentra formada de delante atrás por las siguientes capas:

- Epitelio
- Membrana de Bowman
- Estroma
- Membrana de Descemet
- Endotelio

Epitelio.

Esta compuesto por células epiteliales escamosas estratificadas y supone e torno al 5% (0.05 mm) del grosor total de la córnea. La proliferación continuada de las células epiteliales basales perilimbare (células germinales del limbo) da lugar a otras capas que posteriormente se diferencian en células superficiales. Estas célula se recubren de microvellosidades en su superficie más exterior y después se descamen hacia las lágrimas. Este proceso de diferenciación tarda en torno a 7-14 días. Las células epiteliales basales segregan una membrana basal continua de 50mm de grosor por colágeno de tipo IV, laminita y otras proteínas.

Membrana de Bowman.

Se encuentra por debajo de la membrana basal, también llamada capa de Bowman, es una capa resistente formada por fibrillas de colágeno dispersas de manera aleatorias, mide 8-14µm de grosor. No se restaura después de la lesión, sino que es sustituida por tejido cicatricial.

Estroma.

Constituye aproximadamente el 90% del grosor corneal, formada por queratinocitos productores de colágeno, sustancia fundamental y laminillas de colágeno.

La transparencia de la córnea depende de una distribución estrecha de las células epiteliales para producir una capa con un índice de refracción casi uniforme y una dispersión mínima de la luz. Los queratocitos tienen densidades y tamaños variables a través del estroma y forman una red tridimensional en espiral a través de la córnea.

Por debajo de la capa de Bowman acelular, el estroma esta formado por una matriz extracelular formada por colágena y proteoglicanos. Las colágenas fibrilares tipo I y tipo V están entrelazados con filamentos de colágeno tipo VI. Los principales proteoglicanos corneales son la decorita y el lumicán.

La transparencia de la córnea también depende de mantener el contenido de agua del estroma corneal del 78%. La hidratación corneal esta controlada principalmente por las barreras epiteliales y endoteliales intactas y por el funcionamiento de la bomba endotelial, relacionado con un sistema de transporte de iones como la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$. Los glucosaminoglicanos del estroma cargados negativamente tienden a repelerse entre sí, produciendo una presión de edematización.

Membrana de Descemet.

La membrana basal del endotelio corneal es positiva para el ácido periódico de Schiff (PAS). Su grosor aumenta con la edad, en el momento del nacimiento tiene 3-4 μm de grosor y en el adulto mide 10-12 μm . Esta formada por una zona estriada anterior que se forma durante la vida intrauterina y una zona no estriada posterior que es depositada por el endotelio corneal durante toda la vida. Es rica en colágena tipo IV. Es frecuente excrecencias periféricas como verrugas de Hassall-Henle especialmente en ancianos. Excrecencias centrales (córnea gutttata) también aparece con la edad.

Endotelio.

Esta formado por una única capa, de células hexagonales procedentes de la cresta neural, por tanto; el endotelio corneal es de origen neuroectodérmico. Hay aproximadamente 500,000 células con una densidad de aproximadamente 3000 células/ mm^2 .

El transporte activo de iones por estas células da lugar a la transferencia de agua desde el estroma corneal y al mantenimiento de la deshidratación y transparencia del estroma.

Hay complejos de unión en los límites apicolaterales superpuestos de células contiguas. La disfunción y la pérdida de las células endoteliales (por lesión quirúrgica, inflamación o enfermedad hereditaria, como la distrofia endotelial de Fuchs) pueden producir descompensación endotelial, edema del estroma y pérdida de visión.

Biomecánica de la córnea.

La córnea es una materia compleja formada por fibrillas de colágeno que se estiran desde limbo a limbo, envueltas en laminillas y embebidas en una matriz celular de glucosaminoglucanos. El estroma es una estructura inelástica que distribuye las fuerzas tensionales de forma desigual en todo su grosor, dependiendo del grado de hidratación de la córnea.

Cuando la córnea esta deshidratada, la tensión se distribuye principalmente hacia las capas posteriores o uniformemente sobre toda la estructura. Cuando esta sana o edematosa las laminillas anteriores afrontan toda la tensión. La tensión que sufre la parte interna depende en parte de la PIO.

QUELOIDE CORNEAL

El queloide corneal se caracteriza por presentar un incremento en la vasculatura, hiperplasia de fibroblastos jóvenes, producción de fibras de colágena y en un estado posterior la formación de nódulos y reducción de la vasculatura y fibroblastos.

Este se puede presentar a cualquier edad, sin embargo, lo más común es que se presente en las dos primeras décadas de la vida.

ETIOLOGIA.

Los pacientes presentan una historia previa de trauma ocular la cual es la principal causa que se relaciona con la formación de queloide corneal, mas sin embargo también se relaciona con historia de infecciones corneales, radiación, posterior a la realización de tarsorrafias, inflamaciones frecuentes de la córnea.

Existe la correlación con el Síndrome de Lowe , el cual es un desorden recesivo ligado a X y se caracteriza cataratas, retraso psicomotor, aminoaciduria, deficiencia de vitamina D, y queloide corneal. Como ya se comento en este síndrome existe el incremento en los niveles de amino ácidos como la tirosina ocasionando una fuga de esta anormal a los vasos corneales, alteraciones en cámara anterior ocasionando defecto en el endotelio y simulación de la proliferación de fibroblastos.

El síndrome de Rubinstein-Taybi caracterizado por pies grandes, estatura corta, retraso mental, defectos cardiacos, también se ha correlacionado con el queloide corneal.

Algunos autores han reportado que los queloides corneales congénitos se asocian con anomalías como adhesiones iridocorneales, subluxación de cristalino, aniridia y catarata con anoftalmos, se ha postulado la teoría de que se debe a una falla en la diferenciación del tejido corneal.

ESTIRPE CELULAR

En etapas tempranas el queloide corneal y la cicatriz hipertrófica son histológicamente idénticos, los cuales están constituidos por remolinos compactos y nódulos irregulares de bandas o mechones gruesos de colágeno.

El desarrollo de estas lesiones en una etapa inflamatoria temprana se caracteriza por presentar un aumento en la vasculatura, hiperplasia de fibroblastos jóvenes y producción de colágeno en forma de fibras y haces. En una etapa fibrosa tardía se observa un incremento en la producción de fibras de colágeno, las cuales se disponen en nódulos y remolinos compactos, con una disminución de la vasculatura y de los fibroblastos. El colágeno compacto se fusiona y se homogeniza durante la etapa hialina final.

Los queloides corneales son generalmente únicos, afectan todo el espesor del estroma corneal y, en etapas avanzadas o tardías, son de forma nodular, de color blanco y presentan una superficie externa lisa brillante (4).

Histopatológicamente, en etapas tempranas tanto la cicatriz hipertrófica como el queloide corneal están compuestos por mechones de colágeno dispuestos a manera de remolinos o nódulos irregulares, en ocasiones acompañados de vasos sanguíneos de pequeño calibre. En etapas avanzadas, en la cicatriz queloide las bandas de colágeno se mantienen en la misma disposición, mientras que en la cicatriz hipertrófica éstas se adelgazan, se alargan y se disponen en forma paralela a la superficie corneal. Por ultraestructura, el estroma está formado por fibras de colágeno y algunas células de aspecto fibroblástico. Las fibras de colágeno de la mitad anterior del estroma muestran espacios intersticiales amplios entre ellas. Las fibras de colágeno de la mitad posterior del estroma están disminuidas en cantidad y orientadas al azar.

La causa por la que se origina el queloide corneal aún no está bien establecida, sin embargo, se han propuesto dos teorías para la formación de las mismas: una de ellas sugiere

un origen a partir de restos de iris encarcelado dentro de una cicatriz corneal previamente perforada; la otra propone un origen primario a partir de fibroblastos del estroma corneal.

Es común que histopatológicamente se encuentre la presencia de fragmentos de iris mezclados en el proceso cicatrizal, lo cual sugirió el antecedente de perforación corneal (leucoma adherente), situación que apoya la teoría de que la cicatrización anómala de la córnea se originó a partir de restos de iris encarcelado.

En la Asociación Para Evitar la Ceguera en México “Dr. Luis Sanchez Bulnes” se realizó un estudio retrospectivo de queloide corneal.

Se recopilaron un total de cuatro casos con diagnóstico histopatológico de queloide corneal, sin predominio de sexo. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 12 años, con un intervalo comprendido entre los 11 meses y los 26 años. Los síntomas más frecuentes fueron dolor y fotofobia en la misma proporción, presentes en 75% de los casos, seguidos de lagrimeo en 50% de los casos. La agudeza visual fue de percepción de luz en dos de los pacientes y no fue posible valorarla en forma objetiva en los otros dos, debido a su corta edad.

El diagnóstico clínico más frecuente fue el de coristoma en 75% de los casos, seguido del de estafiloma en 50%. En dos casos las lesiones fueron únicas de forma nodular, de color blanco, superficie externa lisa y brillante. Sólo en uno de los pacientes se confirmó el antecedente de cirugía (vitrectomía a cielo abierto) en el ojo afectado, la cual se efectuó 7 meses previos al desarrollo de la masa corneal. En uno de los casos, la masa corneal estaba presente desde el nacimiento. Vale la pena mencionar que en los cuatro casos se comprobó histopatológicamente la presencia de fragmentos de iris en el proceso cicatrizal, que correspondieron a leucomas adherentes.

El tratamiento, en tres de los pacientes, fue mediante queratoplastia penetrante y en el cuarto caso se realizó evisceración.

El diagnóstico histopatológico de todos los casos fue de queloide corneal. Los hallazgos ultraestructurales de uno de los casos demostraron la presencia de bandas gruesas de colágeno de longitud variable dispuestas de manera desordenada, en alternancia con escasos fibroblastos.

Cuadro 1. Características clínicas en queloide corneal

No	Sexo	Edad	Evolución	Ojo	Antecedentes	Síntomas	Evolución
1	M	20a	2a			Dolor, disminución AV	AV: PL
2	F	26a	2a	OD	Glaucoma, pseudofaquia, IVA y crioterapia OI	Fotofobia, dolor, lagrimeo, masa	AV: PL Masa corneal que protruye 5mm. PIO aumentada
3	M	11m	11m	OD	Prematuro (7m), Displasia esquelética, glaucoma congénito, catarata, atrofia retiniana, Peters OS	Fotofobia, lagrimeo, masa, secreción mucopurulenta	AV: sigue objetos Lesión nodular, rosada e indurada, buftalmos
4	F	1a	1a	OD	Prematuro (6m) VCA + crioterapia 360° OD, Glaucoma AO	Fotofobia, dolor, leucocoria	AV: no fija objetos, leucocoria, sinequias anteriores

Cuadro 2. Características clinicopatológicas en queloide corneal

No	Diagnóstico clínico	Diagnóstico USG	Cirugía	Tamaño (eje mayor)	Diagnóstico histopatológico
1	Estafiloma		QPP		Queloide corneal, leucoma adherente
2	Tumor corneal vs coristoma	Dermoide	QPP	15 mm	Queloide corneal, leucoma adherente
3	Dermoide vs estafiloma		Evisceración	13 mm	Queloide corneal, leucoma adherente
4	Tumor corneal vs coristoma		QPP tectónica	5 mm	Queloide corneal, leucoma adherente

ESTUDIOS PARACLINICOS

Ultrasonografía.

Esta se usa en la evaluación de queloide corneal usualmente muestra una lesión sólida con alta ecogenicidad, con adelgazamiento corneal, pobre definición de la anatomía del ángulo

y un posible toque iridocorneal. La cámara anterior y estructuras del cristalino se encuentran usualmente normales.

Patología.

El epitelio presenta una hiperplasia, queratinización y edema basilar. Usualmente la capa de Bowman se encuentra usualmente ausente o con pérdida de continuidad. El estroma se caracteriza por tener fibroblastos irregulares, remolinos de colágena y canales vasculares. En las etapas tardías se observa la activación de fibroblastos, miofibroblastos y la hialinización de la colágena.

La histogenesis del queloide corneal se encuentra dividida en un estadio inflamatorio temprano donde encontramos incremento de vasos, hiperplasia de fibroblastos juveniles, y producción de colágena tipo III durante los estadios inflamatorios.

En el estado fibroso la colágena tipo I se agrupa y se presenta la reducción de vasos y fibroblastos juveniles. La colágena en el estroma se compacta llegando así al estadio final hialino.

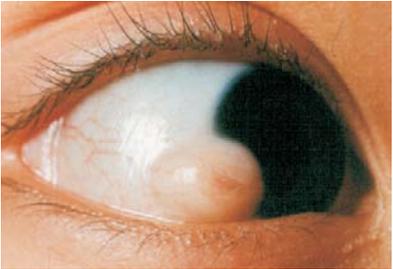
DIAGNOSTICO

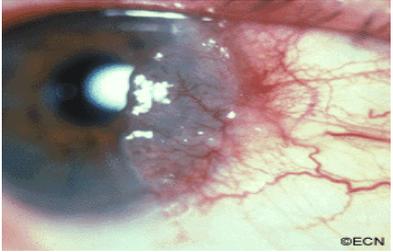
El diagnóstico de queloide corneal es principalmente clínico el cual se basa se basa en las siguientes características:

1. La lesión es blanca, elevada, firme, lisa y con bordes definidos sobre el tejido adyacente.
2. Existe una historia clínica con el antecedente de trauma ocular precediendo a el desarrollo de la lesión.
3. La lesión continúa creciendo por aproximadamente 18 meses.

4. El adelgazamiento corneal es causado por hiperplasia fibrovascular, en corneas donde se observa la formación de una cicatriz sin evidencia de trauma ocular.
5. La lesión desarrolla una área de extensión mayor a el área donde supuestamente se genera la cicatriz por el trauma ocular previo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

DX DIFERENCIALES	EDAD	LOCALIZACION	CARACTERISTICAS	
DERMOIDE LIMBAR	AL NACIMIENTO	INFEROTEMPORAL	CORISTOMA VASCULARIZADO PUEDE CONTENER ANEXOS	
QUELOIDE CORNEAL	DESDE LA INFANCIA A ADULTOS JOVENES	SOBRE LESIÓN EN CUALQUIER SITIO CORNEAL	TUMOR BLANCO BRILLANTE	

<p>SARCOMA LIMBAL O CORNEAL</p>	<p>ADULTOS MAYORES</p>	<p>LIMBO NASAL</p>	<p>VASCULARIZADO, BORDES MAL DEFINIDOS, INVASIVO, CRECIM RAPIDO</p>	
<p>NEOPLASIA INTRAEPITELIAL LIMBAL</p>	<p>ADULTOS MAYORES</p>	<p>LIMBO NASAL</p>	<p>APLQNQDQ, SUPERFICIAL, TEJIDO FRIABLE, CRECIM LENTO</p>	

TRATAMIENTO.

Se realizan los siguientes tratamientos terapéuticos:

1. Aplicación de membrana amniótica posterior a queratectomia
2. Queratoplastía penetrante
3. Evisceración.

REPORTE DE CASO CLINICO

El siguiente caso clínico se trata de una paciente masculino de 49 años de edad que acude a nuestro servicio en el Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes” –Asociación Para Evitar la Ceguera en México; y que a su ingreso nos refiere presentar una tumoración blanca en ojo izquierdo, cuenta con antecedente de trauma ocular requiriendo cirugía de catarata, comenzó con leucoma nasal de 3 años de evolución con un crecimiento importante de 6 meses de evolución.

A la exploración oftalmológica se detectó una agudeza visual de 20/40 en ojo derecho y de movimiento de manos en ojo izquierdo. En la biomicroscopia con la lámpara de hendidura no encontramos datos anormales en segmento anterior de ojo derecho (Fig.1), en ojo izquierdo donde se observa una lesión blanquecina, elevada de 7x7mm con aparente invasión a estroma. (Fig.2). Se realizó exploración bajo dilatación pupilar farmacológica en ojo derecho se encontró sin alteraciones y el ojo izquierdo era no valorable.



Fig. 1



Fig.2

Se realizó una ecografía del globo ocular afectado donde en modo A se observó la reflectividad de la lesión media-alta con datos de flujo presente. (fig.3). En la ecografía

modo B se observa un globo ocular afaco con un eje antero- posterior de 26.5mm, cavidad vitrea ecosilente y retina aplicada. (Fig4).

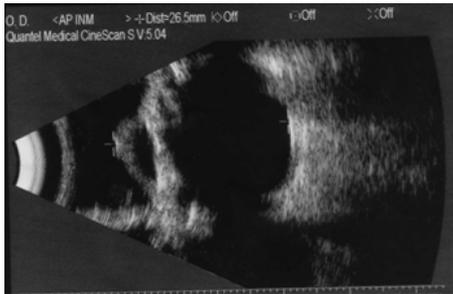


Fig. 4

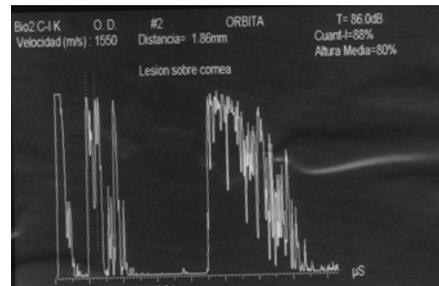


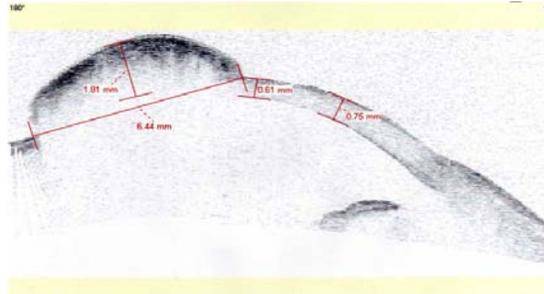
Fig. 3

Se solicito una ultrabiomicroscopia donde se observo la lesión corneal con las siguientes mediciones altura 2.11mm y base 6.74 con forma de domo con una estructura interna homogénea con atenuación posterior leve que permite ver el complejo epitelio-descemet bien definidos. (Fig 5).



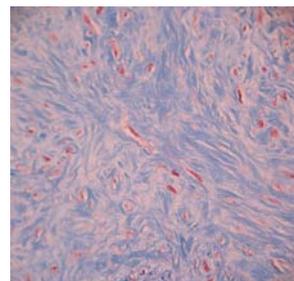
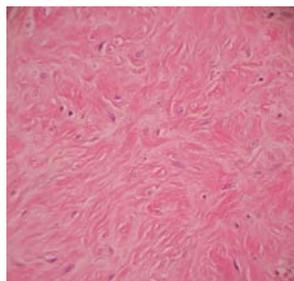
Fig. 5

Se realizo un OCT visante de segmento anterior donde se encontraron las siguientes mediciones altura 1.81 y base 6.44, el resto de grosor corneal fue de .61mm a 0.75 mm.



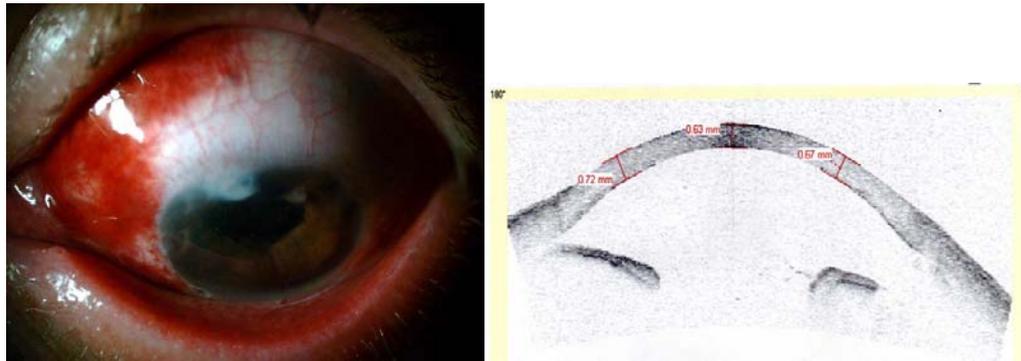
Se decide realizar una biopsia escisional de la lesión corneal.

El estudio histopatológico revelo variación en el espitelio de revestimiento, alternan zonas de hiperplasia con zonas de atrofia. Focalmente se observaba la formación de pequeñas ampollas epiteliales. Hay extensas zonas de fibrosis subepitelial en toda su extensión, sobre las cuales se encuentran inmersos islotes de células epiteliales. La capa de Bowman muestra pérdida de su continuidad . En los tercios medio y superficial del estroma corneal se observa fibras de colágena gruesas las cuales alternan con fibroblastos y en porciones periféricas con vasos sanguíneos de neoformación. No se observan fragmentos de membrana de Descemet ni porciones de iris encarcelado.



Reporte histopatológico tinción HyE y Tricrómico de Masson: bandas de colágeno dispuestas en remolino acompañadas de vasos sanguíneos de pequeño calibre.

El estado actual del paciente posterior a tratamiento con queratectomía es el siguiente, la agudeza visual postquirúrgica fue de 20/800. Actualmente en rehabilitación visual.



DISCUSION DE CASO

De acuerdo a lo descrito en la literatura, el queloide corneal es una lesión que con mayor frecuencia se correlaciona con antecedente de trauma ocular y es poco frecuente en nuestro hospital Asociación Para Evitar la Ceguera en México “ Dr. Luis Sanchez Bulnes” tenemos reportados 4 casos.

Aunque los pacientes presentan como primer síntoma disminución de agudeza visual, se ha observado una rehabilitación satisfactoria en la mayoría de los pacientes que cursan con queloide corneal, siendo así el pronóstico visual y estético satisfactorio en nuestros pacientes.

El diagnóstico es clínico principalmente, aunque se ha observado que el diagnóstico definitivo es dado por el estudio histopatológico, donde observamos típicamente las siguientes características en etapas tempranas tanto la cicatriz hipertrófica como el queloide corneal están compuestos por mechones de colágeno dispuestos a manera de remolinos o nódulos irregulares, en ocasiones acompañados de vasos sanguíneos de pequeño calibre. En etapas avanzadas, en la cicatriz queloide las bandas de colágeno se mantienen en la misma disposición, mientras que en la cicatriz hipertrófica éstas se adelgazan, se alargan y se disponen en forma paralela a la superficie corneal. Por ultraestructura, el estroma está formado por fibras de colágeno y algunas células de aspecto fibroblástico. Las fibras de colágeno de la mitad anterior del estroma muestran espacios intersticiales amplios entre ellas.

Los queloides corneales son generalmente únicos, afectan todo el espesor del estroma corneal y, en etapas avanzadas o tardías, son de forma nodular, de color blanco y presentan una superficie externa lisa brillante como el caso de nuestro paciente. Nunca olvidar que el tratamiento oportuno tendrá un éxito en el pronóstico visual y estético de los pacientes con esta lesión.

CONCLUSIONES

El queloide corneal es una patología poco frecuente que se relaciona con trauma ocular y puede desarrollarse en cualquier momento de la vida, no obstante es importante reconocer no solo las características de la lesión corneal, sino la orientación desde el punto diagnóstico y terapéutico. Ya que es posible ofrecer una rehabilitación cosmética y visual a éstos pacientes.

Este tipo de lesiones corneales se tienden a presentar en cualquier etapa de la vida, existiendo una relación significativa con el antecedente de trauma ocular, la historia de la enfermedad por lo regular tiende a evolucionar paulatinamente aunque por su poca frecuencia en ocasiones es un diagnóstico el cual se debe corroborar con estudios histopatológicos. Así como no olvidar que es una patología la cual tiene una resolución satisfactoria con un buen pronóstico visual y el cual con los tratamientos ya establecidos tiene un alto índice de éxito.

BIBLIOGRAFIA

1. Haugen OH, Bertelsen T. *A new hereditary conjunctivo-corneal dystrophy associated with dermal keloid formation. Report of a family.* Acta Ophthalmol Scand. 1998 Aug; 76 (4): 461-5.
2. Weiner MJ, Albert DM. *Congenital corneal keloid.* Acta Ophthalmol Suppl. 1989; 192: 188-96.
3. Risco JM, Human A, Antonios SR. *A case of corneal keloid: clinical, surgical, pathological, and ultrastructural characteristics.* Br J Ophthalmol. 1994 Jul; 78(7):568-71.
4. Jung JJ, Wojno TH, Grossniklaus HE. *Giant corneal keloid: case report and review of the literature.* Cornea. 2010 Dec; 29 (12): 1455-8
5. Mejia LF, Acosta C, Santamaría JP. *Clinical, surgical, and histopathologic characteristics of corneal keloid.* Cornea 2001 May; 20 (4): 421-4.
6. Mendez EA, Daza MT. *Sclerokeratoplasty in a case of corneal keloid.* Cornea. 1991 Mar; 10 (2): 183-4.
7. Shoukrey Nm, Tabbara KF. *Ultrastructural study of a corneal keloid.* Eye (Lond). 1993; 379-87.
8. Bourcier T, Baudrimont M, Boutboul S, Thomas F, Borderie V, Laroche L. *Corneal keloid: clinical, ultrasonographic, and ultrastructural characteristics.* J Cataract Refract Surg. 2004 Apr; 30 (4): 921-4.
9. Mullaney PB, Teichmann K, Huaman A, Heinz G. *Corneal keloid from unusual penetrating trauma.* J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1995 Sep- Oct; 32 (5): 331-4
10. Holbach LM; Font RL Schivitz IA, Jones DB. *Bilateral keloid-like myofibroblastic proliferation of the cornea.* Ophthalmology. 1990 Sep; 97: 1188-93.

11. Dhooge MR, Idema AJ. *Fibrodysplasia ossificans progressive and corneal keloid.* *Cornea.* 2002 Oct; 21: 725-9.