

¿CÚAL ES SU DIAGNÓSTICO?

MUJER DE 27 AÑOS QUE CONSULTA POR HEMICRÁNEA PERTINAZ Y DOLOR E INFLAMACIÓN DEL OJO HOMOLATERAL

Dres. Diego Martín Pinna y María Isabel Verdaguer

CASO

Mujer de 27 años, con antecedentes de jaqueca, en tratamiento con derivados de la ergotamina, consultó por hemicránea izquierda de 24 horas de evolución, de intensidad 5/10, con incremento progresivo en el curso de pocas horas, sin respuesta a la medicación habitual, a la cual progresivamente se agregó dolor en el párpado superior izquierdo.

EXAMEN FÍSICO

Al principio tenía edema bpalpebral homolateral, sin fotofobia ni alteración de la motilidad ocular. A la hora, se incrementó el dolor palpebral y el edema, con dolor en el ojo izquierdo, espontáneo, de intensidad 4/10 y 8/10 a la movilización, con limitación de los movimientos horizontales de los ojos hacia la derecha por el dolor. Además, ahora presentaba quemosis, hiperemia conjuntival y epífora del mismo lado (izq). También tenía proptosis leve, aunque nunca presentó ptosis, alteraciones de la sensibilidad, diplopía ni alteración de la agudeza visual. La presión intraocular era normal.

Se solicitó tomografía axial computada (TAC) de cerebro y órbita (fig. 1 y 2).



Figura 1. TAC de órbita, corte axial, que muestra hipertrofia fusiforme aislada del músculo recto externo del ojo izquierdo, con compromiso tendinoso, sin afectación del resto de las partes blandas de la órbita, ni compromiso del seno cavernoso.

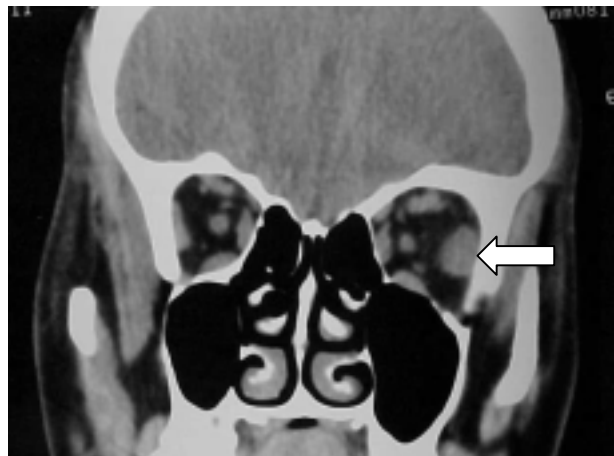


Figura 2. TAC de órbita, corte coronal, con hallazgos similares a figura previa.

DIAGNÓSTICO

Miositis orbitaria

La miositis orbitaria es un subtipo de enfermedad inflamatoria de la órbita, idiopática, en la que suele comprometerse un único músculo extraocular (pero pueden ser múltiples), con presentación unilateral, aunque es intrínsecamente una afección bilateral¹. El músculo es afectado por una reacción inflamatoria inducida inmunológicamente¹⁻³. En más del 50% de los casos, también hay engrosamiento del tendón, lo que la diferencia de la oftalmopatía de Graves, enfermedad que es la primera causa de engrosamiento de los músculos extraoculares, seguida por la miositis orbitaria idiopática¹. No hay compromiso de otras estructuras orbitarias, oculares ni craneales².

El síntoma cardinal es el dolor ocular que se exacerba con los movimientos del ojo, del lado del músculo afectado. Duele tanto al mirar hacia el lado del músculo afectado como hacia el campo opuesto. Hay disfunción de la motilidad ocular, conformando paresia, restricción o una combinación de ambos. No hay afectación de la agudeza visual.

La presentación habitual es súbita, con hiperemia conjuntival, ptosis unilateral, diplopía y quemosis, que acompañan al dolor. Es menos común la retracción palpebral. También puede presentarse con cefalea.

La edad de presentación ronda los 30 años, con una discreta preponderancia en el sexo femenino^{1,2}. En el 50% de los casos, el compromiso es de los músculos rectos medios. No hay relación entre el músculo comprometido, el grado de afectación y la duración o severidad de los síntomas^{1,2,4}.

El diagnóstico es clínico y radiológico, siendo la TAC de órbita, con cortes axiales y coronales, el *gold standard*. Habitualmente se observa engrosamiento fusiforme del músculo comprometido, con o sin agrandamiento tendinoso. En manos expertas, la ecografía es un buen método alternativo^{5,6}. La resonancia magnética es más costosa y además no utilizable en el caso de sospecha de cuerpo extraño metálico intraocular.

Dentro de los diagnósticos diferenciales, nos encontramos con un espectro amplio, que incluye tanto afecciones locales como sistémicas:

En el grupo de las infecciones e inflamaciones orbitarias se encuentran: celulitis orbitaria (bacteriana y micótica), celulitis preseptal, cuerpo extraño intraocular y pseudotumor orbitario (algunos autores incluyen a la miositis dentro de esta entidad)¹.

Las enfermedades sistémicas (como compromiso único, en enfermedad conocida o como debut de la misma) pueden ser: enfermedad de Crohn⁷, enfermedad de Graves, Lupus eritematoso sistémico, micosis profundas, sarcoidosis, síndrome de Tolosa-Hunt, síndrome de Wegener⁸, tuberculosis y tumor linfoide orbitario⁹.

Enfermedades asociadas: artritis reumatoidea, asma, enfermedad de Lyme, herpes zoster, infección dental, infección de vía aérea superior, sinusitis, úlcera péptica.

También se ha presentado como parte de un síndrome paraneoplásico².

El tratamiento recomendado inicialmente por algunos

autores, son los AINEs. Los esquemas propuestos incluyen indometacina (100-150 mg/día), ibuprofeno (1200 mg/día), piroxicam (20-30 mg/día), administrados en forma oral por 2 ó 3 semanas^{1,2}.

En casos de refractariedad a dicho esquema, y como tratamiento primario de elección para otros autores, se utilizan esteroides sistémicos. El esquema inicial es con prednisona oral 60 mg/día durante dos semanas, para iniciar luego un esquema de reducción de dosis hasta suspender en dos meses. La respuesta puede ser curación completa o parcial. La duración promedio de los síntomas desde el comienzo del tratamiento, independientemente de la droga utilizada, es de 2-3 meses, siendo el porcentaje de recurrencia del 15 al 56%, con un intervalo libre de síntomas que va desde los 15 días hasta 1-4 años, no habiendo diferencias con respecto a la droga utilizada inicialmente^{1,2}.

La recurrencia se asoció con el sexo masculino, retracción palpebral al inicio, ausencia de proptosis, compromiso del músculo recto horizontal, compromiso muscular múltiple, bilateralidad y respeto del tendón².

En los casos de refractariedad, el tratamiento consiste en un nuevo curso de AINEs o corticoides, independientemente de la droga utilizada en el primer episodio o luego de confirmar la enfermedad mediante biopsia del músculo, irradiación con 2000-2500 cGy.

La recuperación luego de la recurrencia es, generalmente, *ad integrum*. Hay pocos casos reportados de restricción residual de la motilidad¹ o necesidad de cirugía correctora.

En el caso de nuestra paciente, el tratamiento inicial fue con diclofenac 50 mg cada 8 horas (3 dosis), pasando luego a la vía endovenosa, administrándose 150 mg, y ante el mal control de los síntomas se decidió comenzar con prednisona 60 mg/d, con excelente respuesta en apenas 6 horas (desaparición del dolor). Se mantuvo este esquema por dos semanas, y luego se comenzó la reducción de la dosis en forma programada para suspender definitivamente en dos meses. Actualmente está recibiendo 20 mg/d. Se evaluará luego la necesidad de repetir TAC para verificar la resolución del compromiso muscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mombaerts I, Koornneef L. Current status in the treatment of orbital myositis. *Ophthalmology* 1997;104(3):402-8
2. Mannor G, Rose G, Moseley I, et al. Outcome of orbital myositis. *Ophthalmology* 1997;104(3):409-13
3. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. Tercera Edición. Mosby 1994
4. Siatkowski RM, Capo H, Byrne SF, et al. Clinical and echographic findings in idiopathic orbital myositis. *Am J Ophthalmol* 1994;118:343-50
5. Weintin GS, Dresner SC, Slamovits TL, et al. Acute and subacute orbital myositis. *Am J ophthalmol* 1983;96:209-17
6. Wan WL, Cano MR, Green RL. Orbital myositis involving the oblique muscles. An echographic study. *Ophthalmology* 1988;95:1522-8
7. Durno CA, Ehrlich R, Taylor R, et al. Keeping an eye on Crohn's disease: orbital myositis as the presenting symptom. *Can J Gastroenterol* 1997;11(6):497-500
8. Perry SR, Rootman J, White VA. The clinical and pathologic constellation of Wegener granulomatosis of the orbit. *Ophthalmology* 1997;104:683-94
9. Hornblass A, Jakobiec FA, Reifler DM, et al. Orbital lymphoid tumors located predominantly within extraocular muscles. *Ophthalmology* 1987;94:688-97