

Infecciones palpebrales

S. Tarrús

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca

Correspondencia:

S. Tarrús

E-mail: saratarrus@hotmail.com

Los párpados poseen una estructura anatómica cutánea y muscular anteriormente, y tarso-conjuntival posteriormente. La zona superficial de transición cutánea-conjuntival está dotada de los orificios de las glándulas de Zeiss y Meibomio y de una línea anterior de implantación de pestañas. La situación de esta zona, en contacto con el aire y la superficie ocular, la hace propensa al desarrollo de infecciones relacionadas con la manipulación manual, los traumatismos, los insectos o la flora saprófita local.

Podemos diferenciar las infecciones palpebrales en base al tejido o la zona que presente la infección de forma primaria, sea la piel, la conjuntiva, o bien el borde libre.

En este capítulo se hace referencia a la patología infecciosa palpebral cutánea y a la que se manifiesta en el borde libre.

Infecciones palpebrales cutáneas

Víricas

- Herpes palpebral
- Zóster palpebral
- Molluscum contagiosum
- Verruga vulgar

Herpes palpebral

En la piel del párpado pueden aparecer lesiones producidas por el virus del herpes simple tipo I y II. El tipo I es el más común en esta zona, y el tipo II origina más frecuentemente lesiones en el área genital, aunque cualquiera de los dos puede ser el causante de lesiones palpebrales. Habitualmente se aprecia un enrojecimiento y leve edema, sobre el cual aparecen vesículas translúcidas que contienen un líquido claro, y que más tarde se ulceran y dan lugar a costras (Figuras 1 y 2). Estas lesiones se agrupan siguiendo el área correspondiente a una raíz nerviosa sensitiva. Sin embargo, existen otras formas de presentación de la blefaroconjuntivitis por herpes simple, como el anquiloblefaron adquirido o el absceso preseptal¹. Puede tratarse de una primoinfección y suele acompañarse de un cuadro de malestar general, fiebre y adenopatías regionales. Tras la primoinfección, el virus entra en una fase de latencia y se reactivará cuando aparezcan factores desencadenantes como la fiebre, las menstruaciones, la exposición solar, o la inmunodepresión. La reacción inflamatoria cutánea debida al herpes simple, a diferencia del herpes zóster, no afecta capas profundas de la piel. Esto implica la

no aparición de secuelas cicatriciales tras el brote. El diagnóstico se realiza clínicamente. El tratamiento recomendado es la aplicación de una pomada antibiótica (eritromicina, bacitracina) 2x día/7-14 días, y/o pomada de aciclovir (Zovirax) 5x día/7 días sobre la piel, aunque no está demostrada su eficacia.

Zóster palpebral^{2,3}

El virus de la varicela-zóster puede dar lugar a un cuadro inflamatorio palpebral severo tras su reactivación desde los ganglios radicales posteriores. Es característica la aparición de una erupción macular, papular y después vesiculosa muy dolorosa acompañada de edema palpebral, queratoconjuntivitis y adenopatía, en el territorio correspondiente a la rama oftálmica del trigémino. La rama frontal es la más comúnmente afectada. Las vesículas son transparentes al inicio, se vuelven pustulosas y se transforman en costras en el transcurso de unos 10-14 días. Se trata de una inflamación que afecta la dermis y por tanto puede provocar alteraciones cicatriciales secundarias (Figuras 3 y 4).

Generalmente es unilateral, aunque puede afectar ambos lados. Es posible que las lesiones crucen la línea media. En los casos en que se inflama la rama nasociliar, nervio sensitivo del globo ocular, puede existir afectación del mismo.

Los factores que activan esta infección son la inmunodepresión celular, y la edad.

Algunos pacientes pueden presentar dolores muy intensos y persistentes en la zona afectada tras la curación de las lesiones cutáneas.

Es aconsejable la higiene y desinfección de la piel para evitar la impetiginización de las lesiones. El uso precoz y rutinario de los antivirales sistémicos para el herpes zóster agudo está asociado a una menor frecuencia en la aparición de queratitis neurotrófica y a una evolución más favorable⁴. Estos tratamientos deben instituirse las primeras 72 horas tras la aparición del rash para resultar eficaces.

- Adultos con un rash de menos de 72 horas de duración con lesiones cutáneas de aspecto activo: utilizar un agente antiviral sistémico durante 7-10 días.
Valaciclovir 1 g / vo/ cada 8 h, o bien Acyclovir 800mg/5xdia, o bien Famciclovir 500mg vo/ cada 8 horas. En caso de mal estado general o afectación sistémica, puede administrarse aciclovir endovenoso 5-10 mg/Kg durante 5-10 días.
Valaciclovir es tan efectivo como el acyclovir para la prevención de las complicaciones del herpes zoster oftálmico. La tolerancia es similar, pero el régimen de dosificación hace al valaciclovir mucho más simple⁵.

Además es aconsejable el uso de una pomada cutánea antibiótica (eritromicina, bacitracina) 2 veces al día, así como la higiene palpebral con compresas calientes 3 veces al día.

- b. Pacientes adultos con un rash cutáneo de más de 72 horas de evolución, o no presenten lesiones activas: No es necesario administrar antivirales. Es suficiente con la higiene palpebral y el uso de una pomada cutánea antibiótica 2 veces al día (eritromicina, bacitracina).
- c. En niños no se administran antivirales por vía oral con excepción de aquellos casos en los que exista evidencia de afectación sistémica. En esos casos es necesario el ingreso y el uso de aciclovir endovenoso (500mg/m²/día, dividido en 3 dosis, durante 7 días).

por contacto directo o con fomitas mientras que en los adultos jóvenes el contagio es primariamente la vía sexual⁶. Puede afectar la piel palpebral en forma de lesiones papulosas de 2-6 mm de diámetro, de aspecto perlado liso, blanquecinas o rosadas y con frecuencia umbilicadas centralmente y rellenas de material caseoso (Figuras 5 y 6). Las lesiones pueden ser múltiples en el área periocular y si afectan el borde palpebral, pueden provocar una conjuntivitis folicular reactiva. Además pueden producir queratitis epitelial, pannus, cicatrización conjuntival e incluso oclusión del punto lagrimal. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico. Habitualmente no es preciso realizar una biopsia. El diagnóstico diferencial incluye la verruga vulgar, el queratoacantoma, el papiloma escamoso, el milium, el carcinoma escamoso y el carcinoma basocelular. En casos de SIDA u otra inmunodepresión, pueden aparecer lesiones palpebrales en gran número (30-40). Esto debe elevar la sospecha clínica hacia una infección por HIV⁷. Esta infección palpebral aparece en pacientes con HIV avanzado cuando los CD4+ están por debajo de 80 células/mgr⁸.

Molluscum contagiosum

Infección cutánea muy común causada por un virus DNA de doble cadena (virus pox). Los dos picos de incidencia se dan entre los niños pequeños y adultos jóvenes. En los primeros se origina principalmente



Figura 1. Blefaritis herpética (Imagen cedida por Dr. R. Quintana Conte)

Figura 2. Blefaritis herpética

Figura 3. Lesiones cutáneas palpebrales por herpes zóster

Figura 4. Afectación palpebral por herpes zóster

Figura 5. Molluscum contagiosum palpebral

Figura 6. Molluscum contagiosum palpebral (Foto cedida por Dr. R. Quintana Conte)

Figura 7. Múltiples verrugas vulgares palpebrales

Figura 8. Papiloma palpebral (Foto cedida por Dr. R. Quintana Conte)

La evolución natural es a la resolución espontánea en 3-12 meses, aunque pueden requerir tratamiento para acelerar su resolución y reducir su transmisión o autoinoculación. El tratamiento en el área palpebral es quirúrgico. Aunque hay diversos tratamientos efectivos para destruir el virus, éstos no pueden utilizarse en el área periocular⁶. Habitualmente se realiza incisión y curetaje, también criocirugía, y electrodesecación.

Verruga vulgar

La infección por el virus humano del papilloma en la epidermis, provoca unos cambios que dan lugar a la verruga vulgar. Es una lesión sobre elevada de aspecto rugoso e irregular (Figuras 7 y 8). Se transmite por contacto directo o con fomas y puede aparecer en cualquier zona de la superficie cutánea, y también en el párpado. Son lesiones elevadas con una superficie hiperqueratótica, irregular y papilomatosa. Su aspecto clínico es suficiente para el diagnóstico en la mayoría de casos, aunque puede confirmarse con la biopsia.

El diagnóstico diferencial se realiza con el papiloma escamoso, los nevus y las queratosis seborreicas. Es posible la aparición de una reacción

conjuntival folicular por dispersión de partículas víricas a la superficie ocular en caso de aparecer en el borde libre.

El tratamiento puede ser conservador o bien crioterapia o excisión quirúrgica.

Bacterianas

- Impétigo facial
- Erisipela
- Celulitis preseptal
- Fascitis necrotizante
- Blefaroconjuntivitis angular
- Tuberculosis palpebral
- Sífilis palpebral
- Lepra
- Carhunco palpebral
- Enfermedad de Lyme

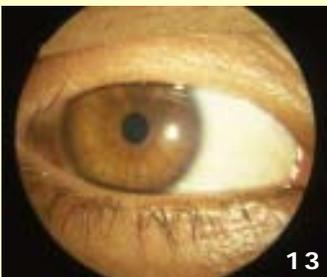


Figura 9. Impétigo

Figura 10. Impétigo "en beso"

Figura 11. Paciente que sufrió fascitis necrotizante palpebral superior y en área frontociliar izquierda. Aspecto inmediato tras desbridamiento de urgencia del 95% del párpado superior

Figura 12. Aspecto tras intervención quirúrgica reconstructiva

Figura 13. Sífilis palpebral. (Foto cedida por Dr. R. Quintana Conte)

Figura 14. Inflamación palpebral por celulitis preseptal

Figura 15. Huevas de Phthirus pubis en base de pestañas

Figura 16. Parásito palpebral adulto

Impétigo

Infección cutánea superficial por *Streptococo* del grupo A, o por *Estafilococo aureus*. Cuando afecta los párpados, suele estar infectando la piel de la cara⁹. Al principio se observa una mancha que crece, se convierte en vesícula, y después en pústula. Puede dar lugar a costras que son más finas y transparentes en infecciones estafilocócicas, y más gruesas y oscuras en el impétigo estreptocócico. Tras el rascado de estas costras, aparecen áreas erosivas y una secreción serosa (Figuras 9 y 10).

Es muy común en la edad infantil, y puede extenderse a otras áreas con los dedos o a través de las toallas. La infección estreptocócica puede asociarse a glomerulonefritis, aunque la clínica sistémica es poco habitual.

El diagnóstico se realiza por el aspecto de las lesiones. El cultivo de las secreciones es necesario en algunos casos. El tratamiento se basa en la higiene palpebral, y la aplicación de una pomada antibiótica (eritromicina, cefalosporinas, bacitracina). La mupirocina y el ácido fusídico tópicos son la mejor alternativa para casos con lesiones cutáneas limitadas¹⁰.

Los casos de impétigo bulloso requieren tratamiento sistémico (Eritromicina para *Estafilococo aureus* y Penicilina para *Streptococo* del grupo A)².

Erisipela

Infección cutánea más profunda que el impétigo, causada por *Streptococo pyogenes*¹¹. Las lesiones son de bordes marcados, elevados y de color violáceo, y pueden asociarse a vesículas o bullas. Puede progresar a través de los vasos linfáticos de la dermis, y dar lugar a bacteriemia y leucocitosis, fiebre, malestar general, y artralgias o escalofríos. La bacteriología no es útil para el diagnóstico debido a la baja sensibilidad del hemocultivo, o a la positividad retardada de la serología¹². La erisipela debe ser diferenciada de las celulitis no necrotizantes por sus peculiares características clínicas y de la fascitis necrotizante. El tratamiento recomendable es la penicilina u eritromicina endovenosa.

Fascitis necrotizante¹³

La fascitis necrotizante es una inflamación poco común y muy severa que afecta a los tejidos blandos y produce una gangrena cutánea, una fascitis supurativa y la trombosis vascular. Afecta principalmente a pacientes adultos con patología sistémica, como diabetes o enolismo, y suele ir precedida de un traumatismo externo. Los microorganismos causantes más comunes son los *Streptococos pyogenes* y *Estafilococos aureus*, aunque pueden ser infecciones múltiples con gérmenes anaerobios. A pesar de su excepcionalidad, los párpados son la zona más comúnmente afectada de la cabeza y el cuello¹⁴. Los síntomas iniciales son los de una celulitis no necrotizante, pero su progresión es extremadamente rápida hacia la necrosis palpebral, fallo respiratorio y sepsis¹⁵. Puede causar la oclusión de la arteria oftálmica con la consiguiente pérdida visual. El tratamiento son los antibióticos sistémicos y el desbridamiento quirúrgico de las áreas necrosadas.

El diagnóstico precoz es imprescindible para la supervivencia del paciente^{16,17}. La mortalidad en pacientes con afectación periorbitaria es del 12.5%, y aumenta en relación al retraso en el diagnóstico y tratamiento¹⁴. Tras superar esta infección, los pacientes suelen precisar cirugía palpebral reconstructiva (Figuras 11 y 12).

Blefarconjuntivitis angular

Infección del borde libre palpebral y conjuntiva adyacente, localizada exclusivamente en los ángulos cantales interno y/o externo. Su aspecto es

el de un área macerada, eritematosa, al inicio, y posteriormente toma un aspecto liquenificado. Los agentes causales principales identificados son la *Moraxella* y también los *estafilococos*.

El tratamiento es la aplicación de un antibiótico local pues es sensible a la mayoría de los utilizados habitualmente.

Tuberculosis palpebral^{18,19}

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* es muy infrecuente a nivel ocular (1-2%). En los párpados puede manifestarse como nódulos inflamatorios a nivel tarsal, y también puede dar lugar a abscesos cutáneos. El tratamiento es el de la enfermedad sistémica.

Sífilis palpebral²⁰

La sífilis es una enfermedad sistémica infecciosa causada por la *espiroqueta Treponema pallidum*. Se adquiere habitualmente por transmisión sexual, y posee una clínica muy variable, dependiendo de la fase en la que se encuentre la enfermedad.

El chancro sifilítico de la fase primaria de esta infección puede localizarse a nivel palpebral o conjuntival aunque es muy excepcional^{21,22}. Su aspecto es el de una zona unilateral sobrelevada, eritematosa e indolora que se acompaña de linfadenopatía homolateral. La sífilis secundaria causa un rash cutáneo máculo-papular, cambios pigmentarios y alopecia que también pueden manifestarse en los párpados (Figura 13).

Carbunco palpebral

Es una enfermedad producida por el *Bacillus anthracis*. Afecta principalmente a agricultores o personas que viven en contacto con la tierra donde el *Bacillus anthracis* deposita sus esporas. Se transmite al ser humano a través de una herida superficial. Puede aparecer en la piel palpebral²³. Los síntomas y signos son los de una celulitis preseptal. Es típica la presentación en forma de vesícula que se transforma rápidamente en escara, con adenopatía y cuadro general. La aparición de una escara negra y necrótica en el área cutánea afectada se considera muy característica. El tratamiento es Penicilina G parenteral. Tras la cicatrización, pueden aparecer secuelas como lagofthalmos, o ectropion cicatricial, o restricción cicatricial de la motilidad palpebral superior²³. Es necesario esperar a la completa resolución de la inflamación antes de proceder a realizar cualquier cirugía reconstructiva²⁴.

Celulitis preseptal

Infección palpebral que afecta la piel y los tejidos subyacentes profundos anteriores al septum orbitario, respetando el límite anatómico que este representa. Se manifiesta con un edema palpebral importante que dificulta la exploración del globo ocular, enrojecimiento, fiebre y con frecuencia se asocia a adenopatía preauricular (Figura 14). Las causas pueden ser de origen endógeno u exógeno. La mayoría son de origen bacteriano, aunque también víricas, fúngicas o parasitarias. Algunos casos se relacionan clínicamente con infecciones del tracto respiratorio alto, sinusitis, traumatismo o picadura de insectos y con infecciones de la piel y los anexos oculares²⁵⁻²⁷.

Las infecciones del tracto respiratorio superior en los senos etmoidal y maxilar son la causa más frecuente de celulitis tanto preseptal como orbitaria²⁵⁻²⁸. El mecanismo por el cual se producen no se conoce con

certeza, y podría ser secundario a una bacteriemia o una contaminación de la mucosa nasal hacia el sistema lagrimal. En estos casos el germen más común es el *S. pneumoniae*.

El *Haemophilus influenzae* es más común en niños inmunodeprimidos.

Cuando existe el antecedente de un traumatismo externo, los gérmenes más comúnmente responsables son los *S. pyogenes* y *S. aureus*. Las infecciones polimicrobianas y los gérmenes anaerobios pueden aparecer tras una mordedura humana u animal, así como el riesgo de una necrosis tisular²⁹. Debe sospecharse la presencia de anaerobios especialmente en el caso de secreciones de olor desagradable o necrosis tisular.

Las infecciones de la superficie cutánea palpebral pueden originar celulitis por extensión de procesos como por ejemplo el impétigo, la erisipela o las infecciones herpéticas por virus herpes simple o herpes zóster, que pueden acompañarse de un rash cutáneo.

La sintomatología típica es de dolor, eritema, edema a tensión y tumefacción en el área palpebral y periorbitaria. No existe exoftalmía y están preservados los movimientos oculares de forma indolora (a diferencia de la celulitis orbitaria). La agudeza visual y la presión intraocular son normales. Puede existir una afectación sistémica leve.

El hemocultivo puede ser útil en casos graves con signos clínicos sistémicos, para obtener el germen causal y el antibiograma.

El diagnóstico se basa en la clínica²⁶, y las pruebas radiológicas como la radiografía simple, el TAC, y la resonancia magnética nuclear³⁰.

El tratamiento depende de la gravedad, edad y estado general del paciente. En niños, el 90% se resolverán con tratamiento médico²⁶.

Si se trata de una celulitis preseptal leve, en un paciente mayor de 5 años, afebril y con buen estado general, es suficiente con realizar una antibioterapia sistémica vía oral durante 10 días. Debe instaurarse un seguimiento diario los primeros días para después pasar a controles más espaciados hasta la completa resolución. En caso de empeoramiento durante el tratamiento por vía oral, puede ser necesario iniciar la terapia endovenosa en el ámbito hospitalario. Como primera opción se utilizan Amoxicilina-clavulámico (niños: 20-40mg/Kg/día v.o. dividido en 3 dosis; adultos 500mg v.o./cada 8 horas, o bien cefaclor (Niños: 20-40mg/Kg/día, dividido en 3 dosis; adultos 250 a 500 mg v.o./cada 8 horas). En alérgicos a la penicilina puede emplearse Trimetoprim-sulfametoxazol³¹.

En casos moderados o severos o cuando hay una gran afectación del estado general, y en niños menores a 5 años, es aconsejable el uso de antibioterapia parenteral intrahospitalaria inicialmente.

Podemos utilizar Ampicilina/sulbactam (niños: 100-200 mg/Kg/día I.V. dividido en 4 dosis; adultos 1.5-3.0 g I.V. cada 6 horas); o bien ceftriaxona (niños: 100mg/kg/día I.V. dividido en 2 dosis; adultos 1-2 g I.V. cada 12 horas)³¹.

En los casos en que se sospeche una infección por *Stafilococo meticilín* resistente se recomienda utilizar vancomicina³¹.

La antibioterapia debe prolongarse por espacio de 10-14 días, aunque tras una mejoría franca, puede pasarse a un tratamiento vía oral.

El seguimiento debe ser diario para valorar la evolución clínica, y espaciarse hasta la completa resolución clínica. En caso de empeoramiento clínico, es necesario realizar tomografía axial computerizada para valorar posible extensión a través del septum orbitario. Pueden requerir drenaje quirúrgico y de los senos en algunos casos.

Además del tratamiento antibiótico existen medidas terapéuticas para mejorar los síntomas del paciente, como el empleo de compresas calien-

tes, el uso de pomada antibiótica ocular si aparece una conjuntivitis secundaria, la aplicación de una vacuna antitetánica en los casos traumáticos, o los descongestionantes nasales en caso de sinusitis. Es conveniente explorar área palpebral en busca de abscesos y desbridarlos y realizar cultivo y gram de la secreción, y aplicar drenaje.

El diagnóstico diferencial de la celulitis preseptal debe realizarse con el de celulitis orbitaria, fascitis necrotizante, chalazion, edema palpebral de origen alérgico, conjuntivitis vírica, trombosis del seno cavernoso, erisipela, picadura de insecto, angioedema, traumatismos, y otros.

Lepra

Infección crónica granulomatosa causada por el bacilo ácido alcohol resistente *Mycobacterium leprae*. Altera la piel y el funcionamiento de las terminaciones nerviosas periféricas con predilección por las zonas frías del cuerpo. Afecta con facilidad los párpados y las cejas. Puede manifestarse con pérdida total o parcial de las cejas, alopecia de la cola de las cejas, pérdida de pestañas (madarosis), triquiasis, ectropion y entropión, parálisis orbicular e hiposecreción lagrimal^{32,33}.

Enfermedad de Lyme^{20,34}

Enfermedad infecciosa producida por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. Ésta se transmite al hombre a través de la picadura de la garrapata *Ixodes dammini* o *ricinus*. En una fase temprana aparece un eritema maculopapular en la zona de la picadura, que se convierte en un eritema migratorio de dirección centrífuga aclarándose en el centro. Posteriormente, aparecen alteraciones neurológicas y cardíacas, como la cefalea, rigidez nuchal, el bloqueo auriculoventricular y la típica parálisis de Bell, que puede ser bilateral.

A nivel palpebral se manifiesta sobretudo en forma de edema periorbitario o de inflamación y/o conjuntivitis folicular. Los signos y síntomas oculares son muy variados, pudiendo presentarse con inflamaciones en cualquiera de los tejidos oculares.

El diagnóstico se confirma a través de pruebas de laboratorio (Western Blot) para *Borrelia burgdorferi*. El tratamiento sistémico de los casos precoces se realiza con doxiciclina a dosis de 100mg vía oral cada 12 horas durante 10-21 días. En embarazadas o en caso de no poder utilizar doxiciclina, podemos administrar amoxicilina, claritromicina o azitromicina. En casos con afectación neurológica o recurrente, se emplea ceftriaxona o penicilina G por vía parenteral.

Fúngicas

- Dermofitosis
- Tinea versicolor
- Candidiasis
- Paracoccidioidomycosis
- Blastomycosis

Dermofitosis

Trichophyton ha sido hallado como causante de cuadros clínicos indistinguibles de una celulitis preseptal. Es propenso a la infección de los párpados, pestañas y cejas así como de la piel periorbitaria. Da lugar a áreas

enrojecidas con lesiones papilovesiculosas muy pruriginosas³⁵. La mala evolución con los tratamientos antibacterianos debe hacer sospechar la presencia de estos hongos, cuyo diagnóstico se realiza tras un cultivo de raspado palpebral. El itraconazol ha demostrado ser efectivo en estos casos³⁶.

Mycrosporium gypseum puede producir infecciones palpebrales de aspecto descamativo. El diagnóstico se realiza tras un cultivo. El tratamiento es un antifúngico oral, como el itraconazol³⁷.

Tinea versicolor

El *Malassezia furfur* (llamado *Pityrosporum ovale*) puede originar lesiones papuloescamosas, foliculitis, o tiña versicolor con despigmentación de forma recidivante en el área palpebral. El tratamiento puede realizarse con cremas de ketoconazol³⁵.

Candidiasis

Existen casos de candidiasis palpebral descritos en la literatura aunque son casos muy excepcionales. La mayoría se han presentado como ulceraciones necróticas y hemorrágicas³⁵.

Paracoccidioidomycosis

La prevalencia de afectación palpebral en pacientes con *paracoccidioidomycosis* es de 2,5%. Las lesiones pueden ser desde áreas eritematosas de madarosis, hasta úlceras muy destructivas, indistinguibles de lesiones malignas. Los cambios cicatriciales pueden inducir malposiciones palpebrales secundarias (entropión, ectropion) e incluso originar la fusión del párpado y el globo ocular³⁵.

Blastomycosis³⁹

Infección palpebral muy poco frecuente descrita en la literatura como un chancro de borde verrugoso y coloración punteada roja.

Parasitarias

- Oncocercosis
- Pediculosis
- Leishmaniasis

Oncocercosis⁴⁰

La filaria *Oncocerca volvulus* infecta al hombre a través de la mosca Simulium, que vive en zonas húmedas de África y América Central. Las microfilarias migran por vía directa o hematógena hacia todo el organismo con predilección de la piel y los ojos dando lugar a coriorretinitis e iridociclitis. En los tejidos cutáneos da lugar a nódulos subcutáneos en los que residen encapsuladas las filarias adultas y a un exantema pruriginoso, y un linfedema característicos. También produce cambios en la coloración de la piel con áreas hipo e hiperpigmentadas con aspecto de "piel de leopardo" y en algunos casos existen además zonas de atrofia. El tratamiento es sistémico con dietilcarbamazina.

Pediculosis

El *Phthirus pubis* es un piojo que infesta la zona púbica, axilar, del bigote o barba, y también a las pestañas. Producen picor e irritación en el borde palpebral. Se transmite por contacto directo con portadores, o con utensilios contaminados. En contagios infantiles es preciso descartar la existencia de abusos sexuales⁴¹. El diagnóstico se realiza tras observar los parásitos y sus huevos en la raíz del pelo de las pestañas (Figuras 15 y 16) El tratamiento puede ser mecánico por extracción de los parásitos y sus huevos, o también se puede utilizar alguna pomada oftálmica antibiótica con el fin de ahogar al piojo y sus liendres (3 veces al día, durante 10 días). Los agentes antiparasitarios como la Fisostigmina 0,25%/2x día/7 días, pueden resultar útiles, aunque poseen efectos secundarios visuales. Las lociones y champús antiopiojos pueden emplearse siempre que no entren en contacto con la superficie ocular. Es necesario lavar y secar toda la ropa y sábanas empleadas durante el contagio, para eliminar huevos del parásito.

El piojo común o *Pediculus capitis*, causa raramente problemas palpebrales, como excoriación del borde libre y una dermatitis pruriginosa.

Leishmaniasis¹⁹

Enfermedad producida por un protozoo del género *Leishmania* que parasita a perros y roedores, y que es transmitido al hombre por picadura de mosquito. La infección por leishmania puede manifestarse de formas muy variadas. La inoculación cutánea va seguida de una reacción del sistema inmunológico celular dependiendo del tipo de parásito causante y del estado inmunológico del individuo infectado. La afectación palpebral aparece en forma de granuloma ulcerado crónico, cuya cicatrización puede dar lugar a un ectropion cicatricial⁴²⁻⁴⁴.

Infecciones palpebrales del borde libre

1. Blefaritis
2. Orzuelo
3. Chalación

Blefaritis

Las blefaritis son inflamaciones del borde libre palpebral persistentes, crónicas, que cursan con exacerbaciones y períodos de relativa calma clínica. A pesar de su gran prevalencia, existen muchas incógnitas en cuanto a su etiología. Los síntomas pueden ser picores, quemazón, dolor leve, lagrimeo, sequedad ocular, visión borrosa ocasional, sensación de cuerpo extraño, y la aparición de costras secas en los ojos, especialmente al levantarse por la mañana. El borde palpebral se halla enrojecido, engrosado, con escamas de secreción seca, vasos sanguíneos dilatados, y una secreción grasa espesa que a veces parece espuma fina blanquecina. Las causas son desconocidas, pero probablemente existen factores predisponentes de tipo genético, y otros ambientales como la contaminación del aire, el humo, los alimentos, y el estado general del paciente.

Los factores conocidos asociados son la infección por *estafilococo aureus*, la dermatitis seborreica y la disfunción de las glándulas de Meibomio (Figura 17). Además existe evidencia de la colaboración del parásito *Demodex folliculorum* en la etiología de las blefaritis crónicas^{45,46}. Es recomendable buscar el parásito entre las pestañas de los pacientes con blefaritis crónica y tratarlo en caso de evidencia (pomada de óxido de mercurio al

2%, o lindane). McCulley en 1982 publicó una clasificación que distinguía entre las formas clínicas: blefaritis estafilocócica, blefaritis seborreica, blefaritis mixta, blefaritis seborreica con seborrea meibomiana, blefaritis seborreica con meibomitis secundaria, meibomitis primitiva, otros tipos⁴⁷.

El tratamiento general de las blefaritis se fundamenta en la limpieza y arrastre de las secreciones y escamas depositadas en el borde palpebral, aplicando un jabón suave dos veces al día. Pueden usarse pomadas antibióticas de forma local y por períodos de tiempo limitados (bacitracina, eritromicina). Resulta útil evitar factores ambientales irritantes. Además existen medidas terapéuticas dependientes del tipo clínico de blefaritis.

*Blefaritis estafilocócica*⁴⁸

Inflamación del borde libre palpebral predominantemente anterior que afecta con más frecuencia a mujeres y jóvenes. La prevalencia de las blefaritis estafilocócicas puras ha disminuido tras la era antibiótica⁴⁹. En la base de las pestañas aparecen escamas duras o fibrinosas (Figura 18). Estas costras cubren úlceras causadas por los enzimas bacterianos. La irritación crónica puede llevar a la pérdida de pestañas, al cambio de color de las mismas, o a la triquiasis. La sintomatología es variable con exacerbaciones y períodos de mejoría incluso sin tratamiento. Las medidas terapéuticas están dirigidas a eliminar o disminuir la colonización estafilocócica del borde libre y la conjuntiva, y para ello se recomienda el uso de medidas de higiene palpebral dos veces al día, para arrastrar las escamas secas y las costras, secar los párpados y aplicar una pomada

antibiótica hasta controlar la infección (Figura 19). Tras la mejoría clínica es preciso continuar utilizando un producto de limpieza palpebral una vez al día. Es útil el uso de pomada antibiótica una o dos veces por semana para mantener la flora palpebral adecuada. En casos recurrentes puede realizarse un cultivo y el antibiograma.

Blefaritis seborreica

Puede aparecer aislada o asociada a blefaritis estafilocócica o a la meibomianitis. La etiología es desconocida, aunque se ha implicado algunas levaduras como la *Malassezia*, y se han tratado con antifúngicos por vía oral^{50,51}. La blefaritis seborreica afecta principalmente la zona anterior del borde libre palpebral, en pacientes que sufren de dermatitis seborreica en otras áreas de su piel (Figuras 20 y 21). Evoluciona con exacerbaciones y remisiones, tanto de las lesiones palpebrales como cutáneas. La aparición de costras grasas, oleosas, en la piel y pestañas, con enrojecimiento de la base es característica. Estas zonas son fácilmente colonizables por bacterias. Las inflamaciones e infecciones repetitivas pueden provocar ulceraciones, distiquiasis, y madarosis⁵² (Figura 22). Cuando existe inflamación de las glándulas de Meibomio se manifiesta en forma de orzuelos y chalaciones.

*Disfunción de las glándulas de meibomio*⁵³

La inflamación está localizada en la zona posterior de los bordes palpebrales, que aparecen irregulares enrojecidos y vascularizados (Figura



Figura 17. Blefaritis seborreica asociada a meibomitis

Figura 18. Blefaritis escamosa (Imagen cedida por Dr. R. Quintana Conte)

Figura 19. Blefaritis escamoso-costrosa (Imagen cedida por Dr. R. Quintana Conte)

Figura 20. Blefaritis anterior. Obsérvese la disminución en el número y grosor de las pestañas

Figura 21. Blefaritis

Figura 22. Pestaña distiquiática en blefaritis crónica

Figura 23. Meibomitis (Foto cedida por Dr. R. Quintana Conte)

Figura 24. Madarosis asociada a blefaritis crónica por rosácea

23). Los orificios glandulares contienen secreciones exprimibles espesas, con alto contenido en queratina. Se han encontrado cambios en la composición de la secreción meibomiana que afectan principalmente a los lípidos polares⁵⁴. Las bacterias que colonizan estas secreciones a su vez producen lipasas que modifican las secreciones lipídicas. Con el tiempo la inflamación crónica da lugar a la metaplasia y atrofia de los acinos secretores. Entonces no es posible la expresión de contenido glandular. En un 60% de casos existen uno o más síntomas de rosácea facial, como telangiectasias, eritema persistente, pápulas, pústulas, hipertrofia de glándulas sebáceas y rinoftima. Es muy importante tener en cuenta el diagnóstico de las alteraciones asociadas frecuentemente a la disfunción de las glándulas de Meibomio, como son el ojo seco, la intolerancia a las lentes de contacto, la rosácea y la dermatitis seborreica⁵³. El tratamiento está dirigido a la mejoría clínica y evolutiva, y se basa en el uso de un jabón suave a diario para eliminar las secreciones grasas. Pueden emplearse corticoides locales cuando existe afectación de la superficie ocular. Las tetraciclinas por vía oral consiguen controlar casos en los que las medidas locales no resultan eficaces, pero es necesario utilizarlos durante largos períodos de tiempo.

Blefarconjuntivitis por rosácea

El acné rosácea es una afectación cutánea que en un 58% de casos se asocia a manifestaciones oculares⁵⁵. La etiología es desconocida, y no existe ningún test para su diagnóstico. Los problemas oculares más importantes y más frecuentes en los pacientes que sufren rosácea tanto en la consulta oftalmológica como en la dermatológica están relacionados con los párpados⁵⁶. Se caracteriza por un eritema rojo con telangiectasias que aparece sobre las mejillas, la nariz, y la frente. Los signos oculares pueden ser muy variados, y parecen estar relacionados directamente con la afectación palpebral⁵⁷. Los bordes palpebrales se hallan engrosados, enrojecidos y con telangiectasias, y existe una disfunción de las glándulas de Meibomio que se obstruyen con frecuencia y dan lugar a chalaciones (Figura 24). Estos síntomas son indicativos de rosácea ocular⁵⁸. La evolución es crónica con períodos de exacerbación y de mejoría. La afectación ocular también incluye la aparición de flictenulas, úlceras marginales, pannus e incluso perforación corneal en casos muy graves. La etiopatogenia de las blefaritis por rosácea es compleja, y en los últimos estudios se da un papel predominante a las lipasas bacterianas, y a la interleukina alfa⁵⁹.

El tratamiento con tetraciclinas por vía oral mejora de forma probada las manifestaciones oftalmológicas (oxitetraciclina, doxiciclina) Sin embar-

go todavía no está establecido un régimen terapéutico, dosis óptima, duración del tratamiento y efectos secundarios cuando se utiliza doxiciclina o tetraciclinas en la rosácea ocular⁶⁰.

Orzuelo

Inflamación palpebral aguda de tipo purulento. Puede ser externa, por infección de un folículo piloso o de las glándulas de Zeiss o Moll. Aparece como una zona dolorosa, eritematosa edematizada, que está localizada, y puede abrirse al exterior (Figuras 25 y 26). También puede ser posterior, por infección de una glándula de meibomio, y drenar a través de la conjuntiva. Al igual que los chalaciones, también se asocia a la blefaritis. Es imposible distinguir clínicamente de un chalacion. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y el cultivo del material drenado del mismo. Estas lesiones están causadas habitualmente por *estafilococos*. El tratamiento conservativo con calor, compresas húmedas y pomada antibiótica es habitualmente suficiente⁶¹. La evolución clínica es rápida hacia un drenaje al exterior. Pueden originar una celulitis perilesional, y precisar tratamiento antibiótico sistémico. La anatomía patológica revela áreas de material purulento, con leucocitos polimorfonucleares y necrosis.

Chalación

Lesión inflamatoria palpebral crónica y localizada, que se origina en la obstrucción mecánica del conducto secretor glandular de una glándula sebácea (Zeiss y Meibomio). Puede aparecer como resultado de la cronificación de un orzuelo⁶¹. El material lipídico glandular produce una irritación e inflamación de tipo granulomatosa en los tejidos circundantes a la glándula, que clínicamente aparece como un chalacion. Produce un gran enrojecimiento y tumefacción periglandular, que resulta dolorosa, en la fase más aguda. Tras ella, puede evolucionar y convertirse en una zona indurada nodular levemente hiperémica (Figuras 27 y 28). Dependiendo del tipo de glándula afectada, será un proceso anterior (Zeiss), o posterior (Meibomio), que es el más habitual. La evolución es lenta, pudiendo drenar al exterior o persistir como una zona inflamada endurecida y persistente, progresivamente indolora.

Los pacientes que padecen rosácea o blefaritis crónica son más proclives a padecer estos procesos. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico. Se realiza el diagnóstico diferencial con el carcinoma sebáceo y el carcinoma basocelular.



25



26



27



28

Figura 25. Inflamación focal de glándula de Meibomio. Orzuelo

Figura 26. Orzuelo

Figura 27. Chalación

Figura 28. Chalación

El tratamiento se realiza con compresas calientes, masaje, intento de expresión de la glándula inflamada, pomada antibiótica, inyección intralesional de corticoides (0.1-0.2ml triamcinolona 10mg/ml), o drenaje quirúrgico, o una combinación de ambos⁶². Conviene recordar se ha demostrado la asociación de conjuntivitis virales con chalaciones, por lo que el uso intralesional de los corticoides debe emplearse con cautela especialmente en chalaciones inducidos o asociados a infecciones víricas⁶³. Debe obtenerse biopsia en casos en que la evolución sea recurrente, para descartar el adenocarcinoma sebáceo.

Las inyecciones intralesionales de triamcinolona son una buena opción en chalaciones primarios o recurrentes pues la mayoría evolucionarán favorablemente tras el uso de una o dos inyecciones. Aquellos casos que no respondan a la segunda dosis probablemente precisen un tratamiento quirúrgico⁶⁴.

Bibliografía

- Campanella PC, Rosenwasser GO, Sassani JW, Goldberg SH. Herpes simplex blepharconjunctivitis presenting as complete acquired ankyloblepharon. *Cornea* 1997; 16(3):360-1.
- Liesegang TJ. Herpes zoster virus infection. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15(6):531-6.
- Lightman S, Marsh RJ, Powell D. Herpes zoster ophthalmicus: a medical review. *Br J Ophthalmol* 1981;65(8):539-41.
- Severson EA, Baratz KH, Hodge DO, Burke JP. Herpes zoster ophthalmicus in Olmsted county, Minnesota: have systemic antivirals made a difference?. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(3):386-90.
- Colin J, Prisant O, Cochener B, Lescale O, Rolland B, Hoang-Xuan T. Comparison of the efficacy and safety of valaciclovir and acyclovir for the treatment of herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology* 2000;107(8):1507-11.
- Gonnering RS, Kronish JW. Treatment of periorbital Molluscum contagiosum by incision and curettage. *Ophthalmic Surg* 1988;19(5):325-7.
- Leahey AB, Shane JJ, Linstead A, Trachtman M. Molluscum contagiosum eyelid lesions as the initial manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1997;124(2):240-1.
- Pérez-Blázquez E, Villafraña I, Madero S. Eyelid molluscum contagiosum in patients with human immunodeficiency virus infection. *Orbit* 1999;18(2):75-81.
- Demidovich CW, Witter RR, Ruff ME, Bass JW, Browning WC. Impetigo. *Am J Dis Child* 1990;144(12):1313-5.
- Koning S, Vernhagen AP, van Suijlekom-Smit LW, Morris A, Butler CC, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):cd003261.
- Bernard P, Bedane C, et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. *Arch dermatol* 1989;125:779.
- Vaillant L. Diagnostic criteria for erysipelas. *Ann Dermatol Venerol* 2001;128(3Pt2):326-33.
- Kronish JW, McLeish WM. Eyelid necrosis and periorbital necrotizing fasciitis. Report of a case and review of the literature. *Ophthalmology* 1991;98(1):92-9.
- Shayegani A, MacFarlane D, Kazim M, Grossman ME. Streptococcal gangrene of the eyelids and orbit. *Am J Ophthalmol* 1995;120(6):784-92.
- Kent D, Atkinson PL, Patel B, Davies EW. Fatal bilateral necrotizing fasciitis of the eyelids. *Br J Ophthalmol* 1995;79(1):95-6.
- Marshall DH, Jordan DR, Gilberg SM, Harvey J, Arthurs BP, Nerad JA. Periocular necrotizing fasciitis: a review of five cases. *Ophthalmology* 1997;104(11):1857-62.
- Costet-Figiera C, Lagier J, Bastiani-Griffet F, Bernard E, Gastaud P. Necrotizing fasciitis of the eyelids and orbit: a life threatening ophthalmological emergency. *J Fr Ophthalmol* 2002;25(4):375-8.
- Bodaghi B, Le Hoang P. Ocular tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:443-8.
- Helm CJ, Holland GN. Ocular tuberculosis. *Surv Ophthalmol* 1993;38:229-56.
- Rodríguez Ares T, De Rojas Silva MV, et al. Enfermedades Infecciosas. En: Sánchez Salorio M, Díaz-Llopis M, Benítez del Castillo JM, Rodríguez Ares MT. *Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales*. SEO, 2001;340-34. (LXXVII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2001).
- Jeyakumar W, Chithra A, Shanmugasundararaj A. Primary syphilis of the eyelid: case report. *Genitourin Med* 1989;65(3):192-3.
- Weber B. A case of primary chancre of the eyelid. *Klin Monatsbl augenheilkd* 1982; 180(6):565-6.
- Caca I, Cakmak SS, Unlu K, Sakalar YB, Kadiroglu AK. Cutaneous anthrax of the eyelids. *Jpn J Ophthalmol* 2004;48(3):268-71.
- Soysal HG, Kiratli H, Recep OF. Anthrax as the cause of preseptal cellulitis and cicatricial ectropion. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79(2):208-9.
- Steinkuller PG, Jones DB. *Microbial preseptal and orbital cellulitis*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; V.4.C.25:175-413.
- Weiss A, Friendly D, Eglin K, Chang M, Gold B. Bacterial periorbital and orbital cellulitis in childhood. *Ophthalmology* 1983;90(3):195-203.
- Ferguson MP, McNab AA. Current treatment and outcome in orbital cellulitis. *Aust N Z J Ophthalmol* 1999;27(6):375-9.
- Paerregaard A, Lund I. Periorbital and orbital cellulitis in children. *Ugeskr Laeger* 1995; 157(47):6576-80.
- Placick OJ, Pensler JM, Kim JJ, Mets MB, Engel JM. Necrotizing periorbital cellulitis. *Ann Plast Surg* 1993;31(4):369-71.
- Goldberg F, Bene AS, Osaki FA. Differentiation of orbital cellulitis from preseptal cellulitis by computed tomography. *Pediatrics* 1978;62:1000-5.
- Derek Y, Kunimoto, Kunal D, Kanitkar, Mary S, Makar. *The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. Fourth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
- Ffytche TJ. Leprosy or Hansen's disease. En: Gold DH, Weingeist TA, eds. *The Eye in Systemic Disease*. Philadelphia: JB Lippincott, 1999.
- Trucksis M, Baker S. Mycobacterial diseases: tuberculosis and leprosy. En: Albers & Jakobiec. *Principles and practice of ophthalmology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994;V.5:3016-20.
- Mullegger RR. Dermatological manifestations of Lyme borreliosis. *Eur J Dermatol* 2004; 14(5):296-309.
- Offret H, Quillard J. Palpebral mycosis. *J Fr Ophthalmol* 1995;18(10):614-6.
- Velásquez AJ, Goldstein MH, Driebe WT. Preseptal cellulitis caused by trichophyton (ringworm). *Cornea* 2002;21(3):312-4.
- Machado AP, Hirata SH, Ogawa MM, Tomimori-Yamashita J, Fischman O. Dermatophytosis on the eyelid caused by *Microsporium gypseum*. *Mycoses* 2005;48(1):73-5.
- Cruz AA, Zenha F, Silva JT Jr, Martínez R. Eyelid involvement in paracoccidioidomycosis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2004;20(3):212-6.
- Bartley GB. Blastomycosis of the eyelid. *Ophthalmology* 1995;102:2020-3.
- Umeh RE. The causes and profile of visual loss in an onchocerciasis-endemic-forest-savanna zone in Nigeria. *Ophthalmic Epidemiol* 1999;6:303-15.
- López García JS, Garcíja Lozano I, Martínez Garchitorena J. Phthiriasis palpebrarum: diagnosis and treatment. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2003;78(7):365-74.
- Mortemousque B, Verin P, Cantinau-Verin H, Poirier L, Williamson W, Dorot N. Epidemy of cutaneous leishmaniasis in Colombia. Ophthalmic involvement. *Bull Soc Fr Ophthalmol* 1996;96:40-3.
- Charif Chefchaoui M, Lamrani R, Benjelloune A, El Lyacoubi M, Berraho A. Cutaneous leishmaniasis of the eyelid. *J Fr Ophthalmol* 2002;25(5):522-6.
- Satici A, Gurler B, Aslan G, Ozturk I. Ocular involvement in cutaneous leishmaniasis four cases with blepharconjunctivitis. *Eur J Epidemiol* 2004;19(3):263-6.
- Kamoun B, Fourati M, Feki J, Karray F, Trigui A, Ellouze S, Hammami B, Chaabouani M, Ayadi A. Blepharitis due to Demodex: myth or reality?. *J Fr Ophthalmol* 1999;22(5):525-7.
- Czepita D, Kuzna-Grygiel W, Kosik-Bogacka D. Investigations on the occurrence as well as the role of Demodex folliculorum and Demodex brevis in the pathogenesis of blepharitis. *Klin Oczna* 2005;107(1-3):80-2.
- McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG. Classification of chronic blepharitis. *Ophthalmology* 1982;89(10):1173-80.
- Smolin G, Okumoto M. Staphylococcal blepharitis. *Arch Ophthalmol* 1977;95:812-6.
- Huber-Spitzy V, Baumgartner I, Bohler-Sommeregger K, Grabner G. Blepharitis-a diagnostic and therapeutic challenge. A report on 407 consecutive cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;229(3):224-7.

50. Gupta AK, Bluhm R, Cooper EA, Summerbell RC, Batra R. Seborrheic dermatitis. *Dermatol Clin* 2003;21(3):401-12.
51. Ninomiya J, Nakabayashi A, Higuchi R, Takiuchi I. A case of seborrheic blepharitis; treatment with itraconazole. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi* 2002;43(3):189-91.
52. Mannis MJ, Macsai MS, Huntley AC. Eye and skin disease. Philadelphia: JB. Lippincott Company, 1996.
53. Driver PJ, Lemp MA. Meibomian gland dysfunction. *Surv Ophthalmol* 1996;40:343-67.
54. Shine WE, McCulley JP. Meibomianitis: polar lipid abnormalities. *Cornea* 2004;23(8):781-3.
55. Browning DJ, Proia AD. Ocular rosacea. *Surv Ophthalmol* 1986;31:145-58.
56. Ghanem VC, Mehra N, Wong S, Mannis MJ. The prevalence of ocular signs in acne rosacea comparing patients from ophthalmology and dermatology clinics. *Cornea* 2003; 22(-):230-3.
57. Stone DU, Chodosh J. Ocular rosacea: an update on pathogenesis and therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15(6):499-502.
58. Quateman MJ, Johnson DW, Abele DC, Leshner JL Jr, Hull DS, Davis LS. Ocular rosacea. Signs, symptoms, and tear studies before and after treatment with doxycycline. *Arch Dermatol* 1997;133(1):89-90.
59. Barton K, Monroy DC, Nava A, Pflugfelder SC. Inflammatory cytokines in the tears of patients with ocular rosacea. *Ophthalmology* 1997;104(11):1868-74.
60. Stone DU, Chodosh J. Oral tetracyclines for ocular rosacea: an evidence-based review of the literature. *Cornea* 2004;23(1):106-9.
61. Rubin P AD. Eyelids and Lacrimal System. En: Pavan-Langston D. *Manual of Ocular Diagnosis and Treatment*. Lippincott Williams & Wilkins 2002;52-3.
62. Epstein GA, Putterman AM. Combined excision and drainage with intralesional corticosteroid injection in the treatment of chronic chalazia. *Arch Ophthalmol* 1988;106:514-6.
63. Mansour AM, Chan CC, Crawford MA, Tabbarah ZA, Shen D, Haddad WF, et al. Virus-induced chalazion. *Eye* 2005 Mar 4;(Epub ahead of print).
64. Ben Simon GJ, Huang L, Nakra T, Schwarcz RM, McCann JD, Goldberg RA. Intralesional triamcinolone acetonide injection for primary and recurrent chalazia: is it really effective?. *Ophthalmology* 2005;112(5):913-7.

Bibliografía recomendada

- Adenis JP, Morax S.ed. *Pathologie orbito-palpébrale*. París: Masson, 1998;115-29.
- Fonseca Sandomingo A, Abelairas Gómez J, Rodríguez Sánchez JM, Peralta Calvo J. *Actualización en cirugía oftálmica pediátrica*. Madrid: Tecnimedia editorial, 2000;683-6.
- Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. *Fundamentals of cornea and external disease*. Volume II. St Louis., Missouri: Mosby, 1997.
- Pavan-Langston D. *Manual of Ocular Diagnosis and Treatment*. Lippincott Williams & Wilkins, 2002;52-3.
- Pérez-Moreiras JV, Prada Sánchez MC. *Patología orbitaria I*. Barcelona: J. Edika Med, 2000; 135-7.
- Sánchez Salorio M, Díaz-Llopis M, Benítez del Castillo JM, Rodríguez Ares MT. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. SEO, 2001;340-34. (LXXVII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2001).
- Wright KW. *Textbook of Ophthalmology*. Williams & Wilkins 1997;649-53.