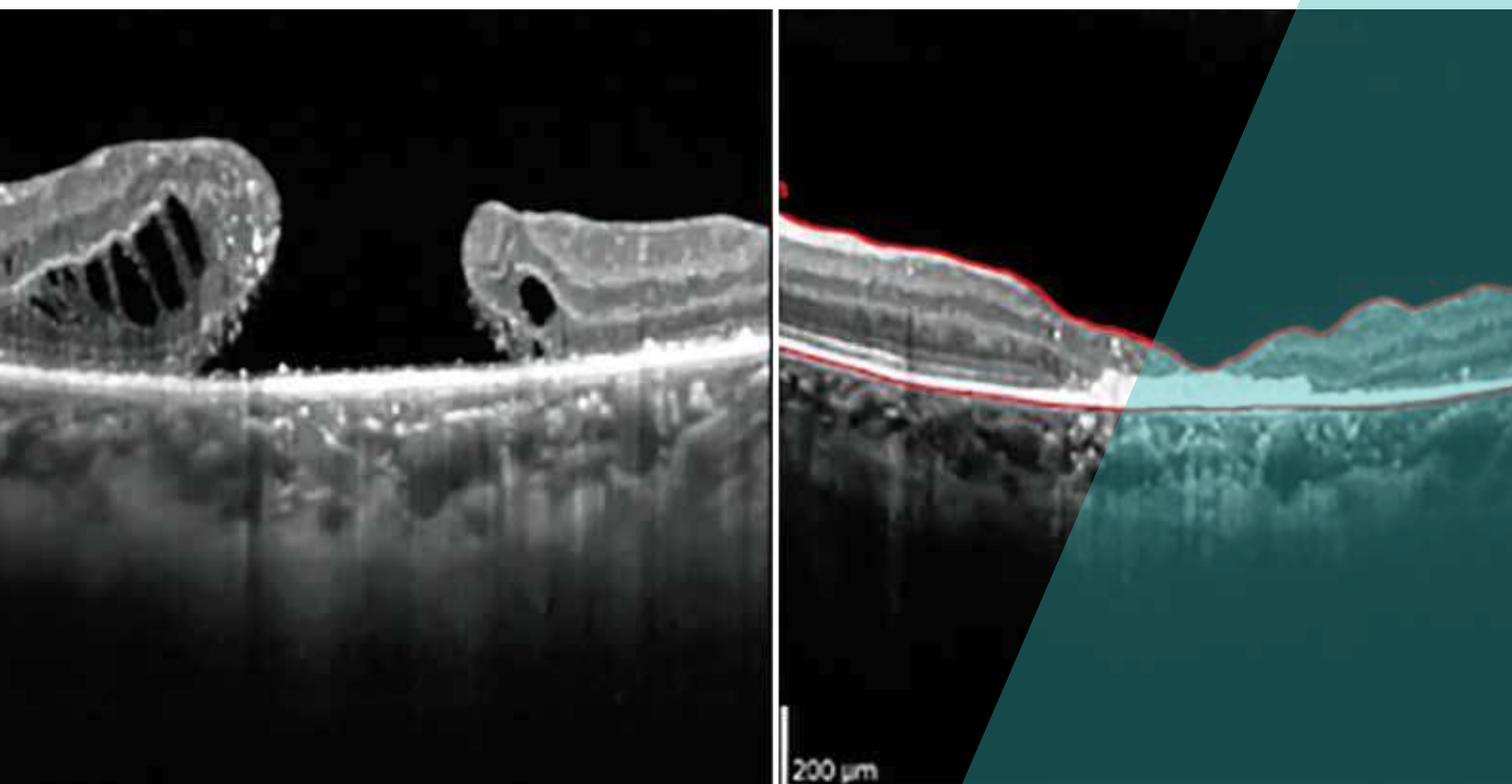


REVISTA PERUANA DE OFTALMOLOGÍA



VOLUMEN 35 NÚMERO 1 ENERO - JULIO 2022



Sociedad
Peruana de
Oftalmología



Sociedad
Peruana de
Oftalmología

REVISTA PERUANA DE OFTALMOLOGÍA

VOLUMEN 35 NÚMERO 1 ENERO - JULIO 2022

EDITOR EN JEFE

Maria A. Henriquez MD, MSc, PhD

*Cirujano oftalmólogo
Subespecialista cirugía refractiva,
superficie ocular y ecografía.
Jefe del Departamento de Investigación en
Oftalmosalud Instituto de Ojos, Lima, Perú.*

COMITÉ EDITORIAL

Dino Natteri

*Cirujano oftalmólogo
Subespecialista en segmento anterior.
Universidad de Puerto Rico.
Clínica Anglo Americana, Lima, Perú.*

Felipe Torres Villanueva

*Cirujano oftalmólogo
Subespecialista en Córnea, cirugía refractiva y catarata.
Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
Hospital Nacional Daniel A. Carrión, Lima, Perú.
Clínica Oftalmológica Visual Center.*

Gustavo Avilés Calderón MD, Mg, PhD,

*Cirujano oftalmólogo
Subespecialista en glaucoma y catarata.
Posgrado Facultad Medicina Humana Universidad de
San Martín de Porres.
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud.
GlaucomaSalud Clínica Oftalmológica, Lima, Perú.*

Guillermo Reátegui Escalante

*Cirujano oftalmólogo
Cirujano: retina, vítreo, mácula.
Instituto Nacional de Oftalmología (INO), Lima, Perú.
Clínica Anglo Americana, Lima, Perú.*

Alfredo Terán Tejada

*Cirujano oftalmólogo
Subespecialista en córnea y cirugía refractiva.
Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.
Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.
Clínica Anglo Americana, Lima, Perú.*

Lynda Paola Fernández León

*Cirujano oftalmólogo Subespecialista en
Oftalmología pediátrica y estrabismo.
Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
Hospital III Emergencias Grau EsSalud.
Centro de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo.
Oftalmoped, Lima, Perú.*

Santiago Encinas Zevallos

*Cirujano oftalmólogo
Subespecialista en glaucoma
Universidad de San Martín de Porres
Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren*

Alejandro Navas

*Cirujano oftalmólogo
Instituto de Oftalmología «Conde Valenciana»
Universidad Autónoma de México*

Asistente editorial

Cecilia Gómez de la Torre

Corrección de textos

Daniel Cárdenas-Rojas

Diseño y diagramación

Milagros Orejón Ortiz de Orué



**Sociedad
Peruana de
Oftalmología**

La Revista Peruana de Oftalmología (Rev. Peru. Oftalmol., ISSN 1810-8482) es el órgano oficial de difusión científica de la Sociedad Peruana de Oftalmología. Su objetivo es publicar de forma periódica artículos originales, revisiones sistemáticas, casos reportes, cartas al editor, relacionados con la investigación básica y clínica. Los manuscritos enviados para posible publicación son sometidos a la revisión por pares por médicos oftalmólogos subespecialistas en el tema respectivo. La revista busca fomentar la investigación de calidad a nivel Nacional.

ISSN 1810-8482

Editado por:

Sociedad Peruana de Oftalmología

© Copyright 2022 Revista Peruana de Oftalmología

<http://revista.spo.org.pe>

Tiraje: 1000 Unidades

Julio 2022

Esta publicación es gratuita y el contenido en su integridad se encuentra en www.spo.org.pe

Todos los derechos quedan reservados por Sociedad Peruana de Oftalmología (SPO). Cualquier publicación, difusión o distribución de la información presentada queda autorizada siempre y cuando se cite la fuente de origen.

ÍNDICE

1 Comité editorial

Trabajos originales

6 Perfil de expresión génica en pterigión

Berioska Manzaneda Murguía, Julio César Bernabé Ortiz

15 Resultados anatómicos del injerto de membrana amniótica humana en el tratamiento de agujero macular recurrente y grande

Renzo Cañote, Carol Villafuerte, Jorge Alvarez, Luis Izquierdo, María Alejandra Henríquez

20 Densidad vascular macular y peripapilar medidos con la angiografía por tomografía de coherencia óptica en glaucoma preperimétrico, hipertensos oculares y ojos normales

Patzy Yulissa Vásquez Alania, Curt Hartleben-Matkin, Verónica Rodríguez Carrillo, Cristh Paul Gonzales Alvarez, José Flavio Noriega Cerdán, Dannytza Trujillo Cadillo

26 Discapacidad visual en el Perú y su posible asociación con determinantes sociales de la salud

Félix Alberto Bernuy Barrera

35 Manejo de complicaciones de cirugías del segmento anterior por la especialidad de retina

Renzo Cañote, Jorge Alvarez, Michelle Quiroz, Luis Izquierdo, Carmen Maldonado, María A. Henríquez

40 Comparación entre la técnica de plastia libre fijada con sutura versus electrocauterio en la cirugía de pterigión primario

Gioconda Armas Herrera, Luis Felipe Arévalo Arévalo, José Áleman Infante

Reporte de caso

44 Conjuntivitis crónica por Actinomicces en paciente pediátrico inmunocompetente

Lilia Villanueva López, Betty Véliz Lazo, Maiteé Cordero Nuñez, Michelle Quiroz Montoya

48 Leiomioma de cuerpo ciliar como diagnóstico diferencial de melanoma uveal

Joana Sánchez, Mario Buitrago, Solón Serpa, Jaime Montes



Revista Peruana de Oftalmología

Queridos colegas, cuando iniciamos nuestra gestión, el Consejo Directivo se propuso entre otras metas, relanzar la *Revista Peruana de Oftalmología*, que es nuestro órgano oficial de difusión científica.

La Secretaría de Publicaciones decidió tomar el reto y hoy vemos hecha realidad el reinicio de la edición de nuestra Revista.

Nuevamente los oftalmólogos del país cuentan con este órgano de difusión, en donde podrán publicar sus investigaciones y hallazgos que serán vistos a nivel nacional e internacional.

Nuestra intención es que la publicación de la revista sea de forma periódica, de tal manera que pueda ser indexada a diferentes bases de datos de comprobado prestigio y así difundir y compartir a nivel nacional e internacional la importante investigación que se realiza en el país.

Quiero felicitar y agradecer el esfuerzo realizado por la Dra. Alejandra Henríquez secretaria de publicaciones de la SPO, quien es experta en investigación científica y a todos los oftalmólogos que decidieron publicar su trabajo para dar inicio al relanzamiento de nuestra revista, que seguramente, incentivará a muchos otros colegas a publicar.

No queda más que expresar mi más profundo agradecimiento a todos los miembros de nuestro Consejo Directivo y al personal administrativo de la Sociedad Peruana de Oftalmología, que con su esfuerzo han logrado llevar a cabo las metas que nos propusimos al inicio de nuestra gestión.

Dr. Dino Natteri Mármol
Presidente de la SPO

Información del artículo

Recibido

11 de noviembre del 2021

Aprobado

27 de marzo del 2022

Correspondencia

Berioska Manzaneda Murguía,
katleya999@hotmail.com, Cooperativa
Colegio de Abogados Manzana D Lote
14 Yanahuara-Arequipa

Conflicto de interés

Los autores no tenemos conflictos de
interés

Citar como: Berioska Manzaneda Murguía, Julio César Bernabé Ortiz. Perfil de expresión génica en pterigión. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):6-14.



Esta obra tiene una licencia de
Creative Commons Atribución
4.0 Internacional

Perfil de expresión génica en pterigión

Berioska Manzaneda Murguía^{1,2}, Julio César Bernabé Ortiz²

¹ Hospital III Juliaca Seguro Social de Salud - EsSalud

² Universidad Católica de Santa María

Resumen

Objetivo: identificar genes involucrados en la patogénesis del pterigión **Materiales y métodos:** estudio prospectivo, exploratorio; siete muestras de pterigión primario obtenidas por exéresis quirúrgica, fueron procesadas mediante *next-generation sequencing* (NGS) y la información obtenida de RNA-seq (secuenciación del ácido ribonucleico) fue sometida a análisis de calidad de muestra, ontología génica y lectura de mutaciones en la plataforma IGV (*Integrative Genomics Viewer*). **Resultados:** se encontraron 19 261 genes en cada muestra de pterigión, los genes más expresados fueron RPS29 (proteína ribosomal S29); AHNAK (proteína asociada a la diferenciación de neuroblastos); MTRNR2L12 (humanin-like 12); PCBD2 (pterin-4-alfa-carbinolamina deshidratasa 2); se hallaron genes que en la literatura no se han reportado en pterigión como EIF4A2 (factor de iniciación eucariótico 4A2); ROBO2 (*roundabout* homólogo 2); MTRNR2L12 (*humanin-like* 12); PCDH15 (protocadherina-15); MTRNR2L8 (*humanin-Like* 8); MTRNR2L1 (*humanin-like* 1); NBPF1 (familia del punto de ruptura del neuroblastoma 1); MED12L (complejo mediador similar subunidad 12); RUNX1 (factor de transcripción relacionado con *runx* 1); KIAA1217 (homólogo de proteína de cola falciforme); SHF (proteína adaptadora que contiene el dominio SH2); AGBL4 (proteína de unión similar a ATP/GTP 4); IGHG1 (inmunoglobulina pesada constante gamma 1); TCP1 (Complejo T 1); PCBD2 (pterin-4-alfa-carbinolamina deshidratasa 2); IGHA1 (inmunoglobulina pesada constante alfa 1); CSMD1 (dominios múltiples CUB y sushi 1); TPT1 (proteína tumoral, controlada traslacionalmente 1 y EYS) (homólogo de ojos cerrados). En el gen TP 53 se descubrieron cuatro mutaciones en el exón 8 y una mutación en el exón 4, estas mutaciones se asocian con neoplasias pulmonares, cerebrales y de mama, es el primer reporte que asocia estas mutaciones con pterigión. **Conclusión:** el presente estudio confirma que el pterigión está asociado con genes relacionados a procesos oncogénicos, angiogénicos, fibrogénicos e inflamatorios y, además, proporciona evidencia de que nuevos genes pueden contribuir a la patogenia.

Palabras clave: Pterigión, DAVID, secuenciación de segunda generación, NGS, análisis GO.

Profile of gene expression in pterygium

Abstract

Objective: Identify genes involved in the pathogenesis of pterygium. **Materials and methods:** Prospective, exploratory study; seven samples of primary pterygium obtained by surgical excision were processed by next-generation sequencing (NGS) and the information obtained from RNA-seq (ribonucleic acid sequencing) was subjected to sample quality analysis, gene ontology and mutation reading in the IGV (*Integrative Genomics Viewer*) platform. Results: 19 261 genes were found in each pterygium sample, the most expressed genes were RPS29 (ribosomal protein S29), AHNAK (neuroblast differentiation-associated protein), MTRNR2L12 (humanin-like 12), PCBD2 (pterin-4- alpha-carbinolamine dehydratase 2); Genes were found that have not been reported in pterygium in the literature, such as (EIF4A2 (eukaryotic initiation factor 4A2), ROBO2 (homologous roundabout 2), MTRNR2L12 (humanin-like 12), PCDH15 (protocadherin-15), MTRNR2L8 (humanin- Like 8), MTRNR2L1 (humanin-like 1), NBPF1 (neuroblastoma breakpoint family 1), MED12L (subunit-like mediator complex 12), RUNX1 (runx-related transcription factor 1), KIAA1217 (protein homolog of sickle tail), SHF (SH2 domain-containing adapter protein), AGBL4 (ATP/GTP-like binding protein 4), IGHG1 (Immunoglobulin heavy constant gamma 1), TCP1 (Complex T 1), PCBD2 (pterin-4- alpha-carbinolamine dehydratase 2), IGHA1 (Immunoglobulin heavy constant alpha 1), CSMD1 (CUB and sushi Multiple domains 1), TPT1 (Tumor protein, translationally controlled 1), EYS (Eyes-closed homolog)). In the TP 53 gene, four mutations were discovered in exon 8 and one mutation in exon 4. These mutations are associated with lung, brain and breast neoplasms. This is the first report that associates these mutations with pterygium. **Conclusion:** Our study confirms that pterygium is associated with oncogenic, angiogenic, fibrogenic, and inflammatory factors and, furthermore, provides evidence that new genes may contribute to pathogenesis.

Keywords: Pterygium, DAVID, second generation sequencing, NGS, GO analysis.

Introducción

El pterigión es un tejido patológico de la superficie ocular con un alto grado de células proliferativas, representa un proceso crónico, fibrovascular y degenerativo que se origina en la unión córneo - conjuntival ¹.

Se ubica en la región interpalpebral, puede ser unipolar o bipolar, siendo más frecuente en el lado nasal, también pueden ser unilaterales o bilaterales, es normalmente triangular, con su base localizada en la periferia y el ápex invade la córnea; se clasifica como grado 1, cuando el tejido fibrovascular alcanza el limbo; grado 2, cuando cubre la córnea en aproximadamente 2 mm; grado 3, cuando alcanza el margen de la pupila y grado 4, cuando sobrepasa el margen pupilar ^{2,3}.

La superficie ocular protege los tejidos que están significativamente expuestos al estrés oxidativo de origen ambiental, los mecanismos mutagénicos del medioambiente y las fuentes endógenas cumplen una función patogénica fundamental en las enfermedades oculares degenerativas ⁴⁻⁶.

Existe una amplia evidencia que implica mecanismos antiapoptóticos, inmunológicos, citocinas, factores de crecimiento, moduladores de la matriz extracelular, factores genéticos, infecciones virales, exposición a radiación ultravioleta y otros posibles factores en la patogénesis del pterigión ⁷⁻¹¹.

La prevalencia más baja reportada fue de 0,07% en Arabia Saudita, y la prevalencia más alta del 53% en China y varían según la edad, el sexo y la predisposición genética¹²; en el estudio realizado por Flores A. en Trujillo-Perú en 2018, reportó prevalencia de 27,8% en pobladores a ≥ 3000 m de altitud, y de 11,3% en población que vive a nivel del mar ¹³.

El pterigión produce astigmatismo y pérdida de la visión, el tratamiento definitivo es quirúrgico. La recurrencia posquirúrgica de pterigión sigue siendo un desafío para su tratamiento ¹.

Para investigar más a fondo la patogénesis del pterigión, realizamos el presente estudio con el objetivo de conocer la expresión génica diferencial en resultados de secuenciación del ácido ribonucleico, para lo cual utilizamos la secuenciación de segunda generación (conocida como *next-generation sequencing* o NGS por su acrónimo en inglés), se trata de un tipo de secuenciación masiva paralela que surgió hace algo más de una década y ha revolucionado este campo,

permitiendo obtener información genómica de cientos de miles de moléculas de ADN en un solo ensayo.

La secuenciación de segunda generación se creó a partir de la demanda de secuenciación de alto rendimiento y bajo costo ¹⁴. Los resultados por secuenciación de segunda generación permiten obtener datos de alta resolución que son de utilidad en el análisis de mutaciones. Otro punto fuerte de NGS es su soporte para una amplia gama de aplicaciones a la investigación genética humana ¹⁵.

Las aplicaciones principales de la secuenciación de segunda generación se puede clasificar en: secuenciación del genoma completo (WGS), secuenciación del exoma completo (WES) y secuenciación del transcriptoma completo (RNASeq), posibilitando diferentes niveles de investigación ¹⁶.

La secuenciación del ácido ribonucleico es ideal para el análisis genómico, que permite la detección de genes incluidos en GEO profile (*Gene Expression Omnibus*) y de genes no identificados previamente.

Estas características distintivas de la secuenciación del ácido ribonucleico, junto con su bajo costo y tiempo de respuesta rápido, la hacen muy popular en estudios genómicos ¹⁶.

La utilización de estas herramientas genómicas se encuentra en constante expansión en ámbitos académicos y asistenciales gracias al auge de la medicina de precisión: un nuevo paradigma de atención médica orientada a un rédito máximo en lo que respecta a diagnóstico y tratamiento para cada paciente.

Materiales y métodos

Se realizó el estudio de tipo prospectivo, exploratorio en el período enero 2020-mayo 2021. El universo de trabajo estuvo constituido por todos los pacientes atendidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital III Juliaca EsSalud. La población de estudio la conformaron ⁷ pacientes que se sometieron a exéresis de pterigión en febrero del 2020 en el Hospital III Juliaca.

El Comité de Ética del Hospital III Juliaca (código de protocolo:1299-2020-494) aprobó el desarrollo del estudio. La investigación se realizó cumpliendo los principios básicos y operacionales de las normas éticas internacionalmente exigidas, como el respeto al individuo, su derecho a autodeterminación y el

consentimiento informado, poniendo en primer plano la salud e integridad psicofísica del paciente.

Criterios de inclusión: pacientes operados de exéresis de pterigión con autoinjerto conjuntival en el Servicio de Oftalmología del Hospital III Juliaca durante el período febrero 2020, cuyo diagnóstico preoperatorio sea claro y determinante para realizar la cirugía; pacientes cuyos antecedentes y ficha clínica se encuentren en los archivos de la institución y cumplan con el completo llenado de la información requerida y pacientes que voluntariamente firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión: antecedentes de enfermedades oculares como glaucoma, uveítis, etc. Pacientes con enfermedades sistémicas (diabetes o artritis reumatoide), pterigión del tipo atrófico. Pacientes que voluntariamente decidieron no participar en el estudio.

Extracción de la muestra

La obtención de la muestra se realizó en sala de operaciones del Hospital III Juliaca, mediante técnica de exéresis y plastia libre, realizados por una sola cirujana utilizando la misma técnica en todos los pacientes, se inició con asepsia y antisepsia de la zona operatoria, se aplicó anestesia tópica y 1 mL de lidocaína al 2% con epinefrina en concentración 1:10 000 en el tejido subconjuntival circundante al pterigión, se disecó el ápex del pterigión desde la córnea al limbo con bisturí número 15, el cuerpo del pterigión se cortó con tijera Wescott, los tejidos subconjuntivales fueron removidos prolijamente, luego se colocó mitomicina C al 0,2% durante 3 min aplicada en torundas de algodón en el tejido subconjuntival y posterior lavado ocular con 50 mL de cloruro de sodio al 0,9%, la esclera se cubrió mediante autoinjerto de conjuntiva de la región temporal superior y se suturó con nailon 10/00 con puntos separados.

Los especímenes frescos de conjuntiva de pterigión se lavaron con 50 mL de agua destilada y se dividieron en dos realizando una incisión longitudinal a lo largo del cuerpo y la cabeza del pterigión, luego fueron colocados en 500 uL de medio de cultivo DMEM (Dulbecco Modified Eagle Medium) a 4 °C, y otro frasco con 500 uL de Trizol Reagent a -20 °C, y fueron transportados al laboratorio.

Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Biología Molecular de la Universidad Católica de Santa María de la ciudad de Arequipa- Perú, se utilizó técnica estéril para manejo de los tejidos que fueron procesados en la cabina de flujo laminar.

Extracción de ARN

La muestra se lavó dos veces con el *buffer* fosfato salino (PBS) estéril y se realizó el trozado de las muestras con tijera Vannas de capsulotomía (Rumex) y fórceps recto (Katena), obteniendo cubos de aproximadamente 1 x 1 mm, la muestra se colocó en tubo Eppendorf y se incorporó 500 uL de cloroformo.

La muestra fue centrifugada a 12 000 rpm durante 10 min, luego se realizó la transferencia de la fase acuosa a un nuevo tubo Eppendorf (aproximadamente 300 - 400 µL de muestra) sin tocar la interfase, repitiendo el mismo paso en dos oportunidades.

Se agregó 500 uL de isopropanol, y se centrifugó a 12 000 rpm por 10 min, luego se eliminó el isopropanol por inversión en un papel de toalla, una sola vez, y se aisló el *pellet* de DNA el cual se suspendió con 500 uL de etanol al 70% y se centrifugó a 12 000 rpm por 10 minutos. Se eliminó el sobrenadante por inversión en papel toalla una sola vez y se aisló el *pellet*, para luego dejar secar 30 segundos y se procedió a cerrar la tapa del Eppendorf y se resuspendió el *pellet* con 50 µL de agua estéril. Se analizó la integridad y la cantidad de RNA por electroforesis y espectrofotometría, respectivamente, y se guardó el RNA aislado a -20 °C.

Técnica *next-generation sequencing* (NGS)

Las muestras de RNA fueron enviadas al laboratorio Admera en el estado de New Jersey, Estados Unidos, para el secuenciamiento por la tecnología NGS.

La plataforma *Next Generation Sequencing* utilizada para el secuenciamiento fue NovaSeq 6000, que es la plataforma de secuenciación de la tecnología de *illumina* de alto rendimiento¹⁷.

- o Preparación de la muestra: el ARN fue extraído de la muestra; después de aplicar el control de calidad (QC), las muestras que calificaron fueron incluidas para la construcción de la librería.
- o Construcción de la librería: la librería fue preparada a partir de la fragmentación aleatoria de la muestra de ADN complementario, seguido por la ligación 5' y 3'. Alternativamente, la técnica basada en transposasas (tagmentación) combinó las reacciones de fragmentación y ligación en un solo paso que incrementó enormemente la eficiencia del proceso de la preparación de la librería. Los fragmentos ligados al adaptador se amplificaron por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y se purificaron en gel.

- o Secuenciamiento: para la generación de agrupamientos, la biblioteca se cargó en una celda de flujo donde los fragmentos se capturaron en un campo de oligos unidos a la superficie y que son complementarios a los adaptadores de la librería. Luego, cada fragmento se amplificó por grupos, cuando se completó la generación del clúster, las plantillas estuvieron listas para la secuenciación propiamente dicha en el equipo.
- o Datos sin procesar (*raw data*): la data resultado del secuenciamiento fue procesada por el *software* y genera un archivo de tipo FastQ.

Análisis bioinformático

La *raw data* fue recibida en formato FastQ, por cada muestra se generaron dos archivos ya que el tipo de corrida utilizado para la librería fue *paired – end*, en la que se obtuvo lecturas de las dos terminaciones, tanto en el sentido «hacia adelante» como en el sentido «inverso».

- o Control de calidad de las lecturas secuenciadas. Los parámetros de calidad de los transcritos se evaluaron con el programa FASTQC, el cual se encarga de expresar una serie de gráficos: estadística básica, calidad de la secuencia por base, contenido por base de la secuencia y en el duplicado de secuencias.
- o Alineamiento de las lecturas: TopHat. Este paso del análisis se llevó a cabo con el *software* TopHat, el cual se encargó de encontrar uniones mediante el mapeo de lecturas de la secuencia en relación con el de referencia en dos fases.
- o Ensamblaje de las lecturas: Cufflinks. En esta etapa se ensamblaron los transcritos individuales a partir de las lecturas de secuenciación del ácido ribonucleico (RNA-seq) que han sido alineadas en relación con el genoma de referencia por el *software* TopHat.
- o Análisis de la expresión génica diferencial: Cuffdiff. Para poder realizar el análisis de la expresión diferencial se utilizó el *software* Cuffdiff, disponible en la plataforma virtual Galaxy. Este se encarga de calcular la expresión en dos o más muestras y probar la relevancia estadística de cambio detectado en la expresión entre dichas muestras (*upregulated* o *overregulated* o *downregulated* o *subregulated*).

Este *software* reporta el análisis diferencial de las muestras en cuestión y se obtienen los archivos de los transcritos ensamblados (BAM), que se generaron a partir del *software* Cufflinks.

Los archivos BAM fueron leídos por la plataforma IGV (*Integrative Genomics Viewer*), donde se reportan las mutaciones en el gen TP53, la ventaja de usar esta plataforma es que nos permite obtener la posición exacta de la localización de la mutación, la que debe ser evaluada en la plataforma de SNP (polimorfismos de un solo nucleótido), para verificar las variantes genéticas en TP53 y correlacionar con las mutaciones encontradas en el presente estudio.

- o Análisis de rutas las metabólicas y funciones fisiológicas de los genes.

El archivo Excel generado por Cuffdiff contiene el nombre o denominación de los genes mapeados, luego de obtener esta información se realizó la búsqueda en la Enciclopedia Kyoto de Genes y Genomas (KEGG según siglas en inglés) y la búsqueda de las rutas metabólicas en la plataforma DAVID (base de datos para anotación, visualización y descubrimiento integrado). Esta búsqueda se realizó a partir de los genes expresados diferencialmente (subregulados o *overregulated*).

Resultados

La edad promedio de los pacientes fue de 46,57 años, 57,14% de sexo masculino, pterigión en ojo izquierdo fue la presentación más frecuente, el 85,71% al momento de la cirugía presentaban tercer grado de pterigión. La Tabla 1 muestra las características epidemiológicas de la población en estudio.

En el presente estudio se encontró calidad adecuada en las muestras procesadas, en los resultados de MultiQC, el contenido de secuencias base fue similar en todos los especímenes, presentó alineaciones superiores a 75% en la mayoría de las muestras, que también indica que las muestras son idóneas.

Puntuaciones de calidad por secuencia, contenido de GC (guanina citosina) por secuencia y distribución de la longitud de la secuencia, fueron óptimas en todas las muestras.

La Tabla 2 muestra los genes más frecuentemente encontrados en las muestras de pterigión, siendo los

Tabla 1. Características epidemiológicas de la población en estudio

Muestra	Edad	Sexo	Ojo operado	Grado PTG	Trabajo
1	47	F	Izquierdo	3	Agricultor
2	36	M	Izquierdo	1	Docente
3	33	F	Derecho	3	Su casa
4	49	M	Izquierdo	3	Docente
5	56	F	Derecho	3	Su casa
6	66	M	Izquierdo	3	Agricultor
7	39	M	Izquierdo	3	Docente

siguientes: RPS29(proteína ribosomal S29); AHNAK (proteína asociada a la diferenciación de neuroblastos); MTRNR2L12 (*humanin-like 12*) y PCBD2 (pterin-4-alfa-carbinolamina deshidratasa 2); (Tablas 3 y 4).

Discusión

Es importante descubrir el mecanismo patogénico del pterigión, que puede proporcionar un campo novedoso en su diagnóstico y terapia. En este estudio, encontramos varios DEG (genes expresados diferencialmente) basados en el conjunto de datos GEO (*gene expression omnibus*), que fue útil para comprender el mecanismo potencial del pterigión y proporcionar un nuevo campo en la búsqueda de biomarcadores de su diagnóstico y diana farmacológica.

El pterigión es una enfermedad de la superficie ocular de origen multifactorial, con el desarrollo de plataformas genómicas de alto rendimiento y análisis bioinformáticos, se han descubierto cada vez más genes involucrados en su patogénesis.

En el presente estudio mediante RNA seq se reportaron 19 261 genes en cada muestra de pterigión, los genes más expresados fueron RPS29 (proteína ribosomal S29); AHNAK (proteína asociada a la diferenciación de neuroblastos); MTRNR2L12 (*humanin-like 12*) y PCBD2 (pterin-4-alfa-carbinolamina deshidratasa 2), que fueron reportados en estudios previos realizados por Yue XL y Xu Y^{20,21}.

Se seleccionaron los 50 genes que se expresaban más en todas las muestras (Tabla 2) y las principales funciones de estos genes mapeados y evaluados en la base de datos DAVID (base de datos para anotación, visualización y descubrimiento integrado) (Tabla 3) fueron:

variantes de empalme, constituyentes estructurales del citoesqueleto, unión al ADN, unión de iones de zinc, unión de iones metálicos, angiogénesis, proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina, regulación positiva de la transcripción, plantilla de ADN, adhesión celular, enlaces proteicos, organización del citoesqueleto, mutagénesis, plantilla de ADN y regulación de la transcripción. Por lo reportado, el pterigión podría ser el resultado de un trastorno de la matriz extracelular, inhibición de la apoptosis y angiogénesis anormal^{20,21}.

A diferencia del estudio realizado por He *et al.*¹⁹ quienes identificaron vías utilizando Cytoscape y donde los genes reportados estaban involucrados con la interacción, digestión, absorción de proteínas, adhesión focal, vía de señalización PI3K-Akt y vías en cáncer, por lo que existen diferencias en cuanto a los genes expresados como en las funciones de los genes mapeados.

Al analizar los 50 genes más expresados se encontró 19 que, para el mejor de nuestros conocimientos, no están asociados a pterigión según la literatura (Tabla 4), estos resultados son un aporte importante, porque demuestra que esta enfermedad está relacionada con con múltiples genes.

Los nuevos genes reportados en el presente estudio están involucrados en el reordenamiento cromosómico, son parte del exosoma extracelular y del dominio de inmunoglobulina, participan en los enlace disulfuro, se relacionan con mutaciones en varias enfermedades, son componentes integrales de membrana, dominio topológico: citoplasmático, hélice transmembrana, estos genes intervienen en la regulación de señales de factores de crecimiento y apoptosis, morfogénesis de la pared celular, regulación de transmisión sináptica, glutamatérgica, regulación negativa de la diferenciación celular. Igualmente diversas vías biológicas, incluido el aumento de proteínas mitóticas y proteínas implicadas en la invasión tisular, se vieron notablemente afectadas en las muestras de pterigión²⁰.

El pterigión se ha considerado durante mucho tiempo como una enfermedad degenerativa crónica; sin embargo, después de que se encontró una expresión anormal de la proteína p53 en el epitelio, el pterigión se considera una proliferación celular incontrolada, similar a los tumores²¹.

Tabla 2. RNAseq: Conteo normalizado de los 50 genes más expresados en muestras de pterigión

	MUESTRA 1		MUESTRA 2		MUESTRA 3		MUESTRA 4		MUESTRA 5		MUESTRA 6		MUESTRA 7	
	GEN	CONTEO	GEN	CONTEO	GEN	CONTEO	GEN	CONTEO	GEN	CONTEO	GEN	CONTEO	GEN	CONTEO
1	54140.5968	RPS29	22583.45504	PCBD2	42602.62998	RPS29	225932.735	RPS29	660016.7799	RPS29	985607.0949	RPS29	34665.6478	RPS29
2	34422.24981	EPHB1	19416.44463	RPS29	34517.00716	EPHB1	176097.724	EPHB1	616581.283	EPHB1	375320.2599	MTRNR2L12	20999.5682	RFBFOX1
3	28731.30356	AHNAK	19322.70647	RFBFOX1	30830.22883	KRT13	143276.406	MTRNR2L12	219475.039	NYFB	320258.2038	EPHB1	18477.2423	MTRNR2L12
4	22359.1409	MTRNR2L12	18306.46588	KAZN	22833.37479	PCBD2	124596.54	PCBD2	169149.6045	MTRNR2L12	213984.0771	PCBD2	17040.9624	PCBD2
5	21064.27974	NYFB	17878.69256	DLG2	21974.42505	KAZN	80347.2049	AHNAK	115913.3893	CROCC	116102.3313	CROCC	14858.1598	MACROD2
6	20186.63415	KAZN	17861.58163	MACROD2	20286.54091	AHNAK	56758.948	IGHG1	80831.39663	WDR74	106031.4741	ANKRD28	14853.8756	KAZN
7	17293.62516	RFBFOX1	16208.51677	PTRPD	20003.63032	KRT4	41232.0224	DHFR	46233.6245	PCBD2	104447.277	MTRNR2L8	14817.9953	DLG2
8	17150.62472	PDE4D	16140.81699	PDE4D	18682.95518	MTRNR2L12	40333.72	CHD8	64503.22557	RCC1	75492.78982	DHFR	14589.3259	CSMD1
9	15735.54889	MACROD2	16137.84117	CNTNAP2	16590.82183	RFBFOX1	37524.5482	SERHL2	61401.66345	MTRNR2L8	73010.62337	PTRPD	14564.1562	PTRPD
10	15651.4772	PTRPD	15630.46483	CSMD1	16593.36098	KRT5	36886.7494	MUC16	57166.31412	DHFR	66292.08191	SNX6	14458.1221	CNTNAP2
11	15044.11817	DLG2	14308.45931	NRXN3	12897.65725	DLG2	33990.473	MTRNR2L8	55912.60712	AHNAK	58436.00963	RCC1	13702.4954	PDE4D
12	14520.04512	CNTNAP2	13978.14392	MTRNR2L12	12416.13449	MACROD2	30712.204	ARMH4	55552.84771	SERHL2	51494.9078	AHNAK	13494.1759	AHNAK
13	13368.97011	NRXN3	13356.94267	FHIT	11988.89481	PTRPD	29855.5105	IGKC	54525.35306	ARMH4	50252.27901	WDR74	13278.359	NRXN3
14	13367.96967	MTRNR2L8	13320.48895	AHNAK	11584.6456	CSMD1	27597.8914	ANKRD28	53576.89645	SRP54	41243.22032	NEMF	11943.2935	DAB1
15	12982.39748	PCBD2	13104.74241	LRP1B	11548.88264	CNTNAP2	25025.2357	DST	35670.68983	KRT12	26974.6271	NBPF1	11008.2657	FHIT
16	12663.39649	KRT13	13055.64147	WVVOX	11446.70274	MUC16	24033.7718	EEF1A1	34842.15303	PTRPD	26163.20905	IGHA1	10916.6908	LRP1B
17	12471.68161	WDR74	12666.55375	KRT5	11439.67287	DMD	23094.6709	KAZN	32133.05571	RPS3	25645.44706	EIF4A2	10896.3408	ROBO2
18	12156.6092	DMD	12646.467	EYS	10976.67522	NRXN3	22890.3693	WDR74	30525.0402	KRT5	24688.74654	TPT1	10826.7225	AGBL4
19	12010.46589	FHIT	12601.08583	DAB1	10928.7784	ROBO2	22822.6148	RCC1	30473.25665	MED12L	24571.28411	EGLN3	10791.3778	CNTNAP2
20	11850.17968	MUC16	12508.09163	ROBO2	10756.34982	FAM234B	2109.2159	EIF4A2	27832.29558	KRT13	21524.98892	RPL13A	10682.1306	EYS
21	11734.67932	LRP1B	11825.14224	CNTNAP2	10171.36993	WVVOX	20886.8396	RPLP0	27535.22153	SHF	21415.25429	KRT13	10550.9268	CDH13
22	11662.39338	ROBO2	11659.98454	CDH13	10004.68897	DAB1	20121.996	TCP1	26984.68063	EGLN3	21144.78161	RPS3	10524.1505	ASC2
23	11637.25044	DAB1	11593.02872	AGBL4	9892.291087	CROCC	18448.0959	CD74	26540.43227	IGHA1	19979.43073	KRT5	10305.1205	WVVOX
24	11183.89189	EYS	11401.0887	ROBO2	9661.747699	PLEC	18094.4309	B2M	26077.10577	MUC16	18905.26779	KIF5C	10252.639	PRKN
25	11133.60602	ROBO2	11125.08192	PCDH15	9622.791614	CDH13	17898.7133	SPAG8	25368.48877	DSP	18211.31216	EAPP	10210.3325	LRMDA
26	10964.67693	CNTNAP2	11108.71494	LRMDA	9600.439762	RUNX1	17811.1555	ERCC1	25215.86357	NBPF1	18166.49097	SRP54	10036.8221	KRT13
27	10952.10546	ZBTB20	11049.19865	PRKN	9586.390027	FHIT	17797.4209	CCIN	25085.04196	ANKRD28	17947.02171	SERHL2	10002.013	RUNX1
28	10831.10508	KRT5	11028.36795	CNTNAP2	9456.11066	RCC1	17222.286	KIF5C	48277.90776	TPT1	17939.29392	MTRNR2L1	9827.96713	AUTS2
29	10708.53327	LRMDA	10858.74653	MAGI2	9346.905898	KIAA1217	1625.2569	KRT4	24847.92781	DST	17368.98295	KRT4	9509.32935	OPCML
30	10690.46179	WVVOX	10457.0116	GRID2	9240.894257	ROBO2	16429.9733	ACTB	24128.40901	CLU	16715.21183	KRT14	9400.61764	PCDH15
31	10240.2461	AGBL4	10386.33601	LSAMP	9015.459863	AGBL4	16267.7338	CFH	23294.4213	KIF5C	16600.84053	RPS2	9372.23478	CNTNAP2
32	9872.530676	CDH13	10276.23088	GPC5	8935.63182	FOXN3	15370.695	RORA	32350.8141	PARP16	15702.87122	KIAA0825	9321.89537	MAGI2
33	9848.173457	PCDH15	10202.57947	ZBTB20	8896.675735	LRP1B	15333.7833	IGFBP5	23239.9123	CDH1	14471.06134	IGKC	9291.90593	NTM
34	9825.387672	SERHL2	10073.8755	TBC1D5	8869.214888	LRMDA	15281.4203	RPL13A	23231.73595	EEF1A1	14015.12167	HBB	9127.49955	LSAMP
35	9810.459054	RUNX1	10067.92387	RUNX1	8855.803777	AUTS2	15224.7652	PDE4D	23019.15085	ERCC1	13889.93146	IGFBP5	9111.96931	PTRPD
36	9798.673304	PRKN	10038.90968	ANKS1B	8779.80748	EYS	15012.7379	CLU	22986.45454	FAM234B	13452.53849	CLU	9056.81016	ANKS1B
37	9742.101699	MAGI2	9660.050601	AUTS2	8581.195309	PRKN	13854.7424	KRT13	21806.32559	IGHG1	13237.7059	VIM	8921.85769	KCNIP4
38	9702.030146	KIAA1217	9845.481749	KIAA1217	8514.139753	DSP	13782.6355	MAGI1	20773.38004	RPL13A	13100.15122	ACTB	8768.16182	GPC5
39	9559.029702	ANK3	9820.931281	NAALADL2	8286.150862	ZBTB20	13399.7849	SPTBN1	18911.89767	ACTB	12438.65232	RPL3	8716.21583	RORA
40	9538.601067	TBC1D5	9811.259884	PPP10	8219.095306	ASC2	13369.7406	DSP	18279.59327	PXN	12127.99512	SPTBN1	8686.2264	TBC1D5
41	9496.95808	LSAMP	9657.261492	GPC6	8014.735516	PARD3	13324.2448	ANK3	18143.32077	IPO7	12010.5327	DSP	8630.53173	GRID2
42	9478.100879	PARD3B	9654.285678	PARD3B	7875.515409	EXT1	18058.63182	MAMIL2	18058.63182	FOXN3	12004.35047	RPL19	8553.95156	DDIT2
43	9453.74366	EEF1A1	9579.146366	DSP	7804.628107	PARD3B	12814.3491	RPL23A	17987.97012	TCPI	11653.50876	CDH1	8407.21752	NAALADL2
44	9441.957909	CNTNAP2	9572.450783	CNTNAP2	7784.1921864	SULT3	12680.4031	RPS3	17824.4312	TGFB1	11599.41422	RPS6	8342.95444	PARD3B
45	9390.886322	EBR84	9535.997058	CNTNAP2	7784.1921864	MAGI2	12524.2064	MED12L	17491.93821	KAZN	11580.86752	CHD8	8338.67024	ROBO1
46	9390.886322	ADAR2	9535.997058	KCNIP4	7740.127048	TBC1D5	12475.277	ASPH	16723.36131	RPS2	11333.57821	KAZN	8328.49525	ASTN2
47	9390.100605	NAALADL2	9518.886125	ASC2	7699.893715	ZFH3	12100.1517	CROCC	16622.51966	KRT14	11290.30258	PARP16	8299.57686	KIAA1217
48	9300.528899	GRID2	9518.886125	LRR4C	7521.078898	OPCML	12082.9835	NFA	16461.71811	BAZ1A	11239.29916	KRT19	8232.63615	ZBTB20

Tabla 3. Análisis funcional de los genes mapeados

Término	Conteo	%	Valor p
Variante de empalme	18	62,1	1,0E0
Constituyente estructural del citoesqueleto	3	10,3	1,0E0
Unión al ADN	3	10,3	1,0E0
Unión de iones de zinc	3	10,3	1,0E0
Unión de iones metálicos	3	10,3	1,0E0
Guía del axón	3	10,3	1,0E0
Desarrollo cerebral	3	10,3	1,0E0
Angiogénesis	3	10,3	1,0E0
Región de composición sesgada: rica en gly	3	10,3	1,0E0
Proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina, N-terminal	3	10,3	1,0E0
Regulación positiva de la transcripción, plantilla de ADN	3	10,3	1,0E0
Adhesión celular	4	13,8	1,0E0
Enlace proteico	19	65,5	1,0E0
Organización del citoesqueleto	4	13,8	1,0E0
Sitio de mutagénesis	6	20,7	1,0E0
Transcripción, plantilla de ADN	4	13,8	1,0E0
Regulación de la transcripción, plantilla de ADN	4	13,8	1,0E0

En el estudio se evaluaron las mutaciones del gen p53 mediante la plataforma IGV y se encontraron cinco mutaciones en los exones 4 y 8 (Figura 1). La mutación que encontramos en el exón 4 (Figura 1B) está ubicada en la posición 7 676 154, donde la base G (guanina) fue sustituida por C (citosina), esta mutación en pterigión se reporta por primera vez en la literatura y se asocia con cáncer de pulmón ²².

En el exón 8, en la base 7 669 372, se encontró una mutación donde la base A (adenina) fue sustituida por C (citosina), es la primera vez que se reporta esta mutación en tejido de *homo sapiens*, requiere más estudios para determinar sus características (Figura 1C).

En la posición 7 669 124 del exón 8, la base C (citosina) fue reemplazada por T (timina), esta mutación no ha

Tabla 4. Nuevos genes asociados a pterigión

Símbolo	Nº	Especie	Nombre
EIF4A2	1974	<i>Homo sapiens</i>	eukaryotic translation initiation factor 4A2(EIF4A2)
ROBO2	6092	<i>Homo sapiens</i>	roundabout guidance receptor 2(ROBO2)
MTRNR2L12	100463498	<i>Homo sapiens</i>	MT-RNR2-like 12(MTRNR2L12)
PCDH15	65217	<i>Homo sapiens</i>	protocadherin related 15(PCDH15)
MTRNR2L8	100463486	<i>Homo sapiens</i>	MT-RNR2-like 8(MTRNR2L8)
MTRNR2L1	100462977	<i>Homo sapiens</i>	MT-RNR2-like 1(MTRNR2L1)
NBPF1	55672	<i>Homo sapiens</i>	neuroblastoma breakpoint family member 1(NBPF1)
MED12L	116931	<i>Homo sapiens</i>	mediator complex subunit 12 like(MED12L)
RUNX1	861	<i>Homo sapiens</i>	runt related transcription factor 1(RUNX1)
KIAA1217	56243	<i>Homo sapiens</i>	KIAA1217(KIAA1217)
SHF	90525	<i>Homo sapiens</i>	Src homology 2 domain containing F(SHF)
AGBL4	84871	<i>Homo sapiens</i>	ATP/GTP binding protein like 4(AGBL4)
IGHG1	3500	<i>Homo sapiens</i>	immunoglobulin heavy constant gamma 1 (G1m marker)(IGHG1)
TCP1	6950	<i>Homo sapiens</i>	t-complex 1(TCP1)
PCBD2	84105	<i>Homo sapiens</i>	pterin-4 alpha-carbinolamine dehydratase 2(PCBD2)
IGHA1	3493	<i>Homo sapiens</i>	immunoglobulin heavy constant alpha 1(IGHA1)
CSMD1	64478	<i>Homo sapiens</i>	CUB and Sushi multiple domains 1(CSMD1)
TPT1	7178	<i>Homo sapiens</i>	tumor protein, translationally-controlled 1(TPT1)
EYS	346007	<i>Homo sapiens</i>	eyes shut homolog (Drosophila)(EYS)

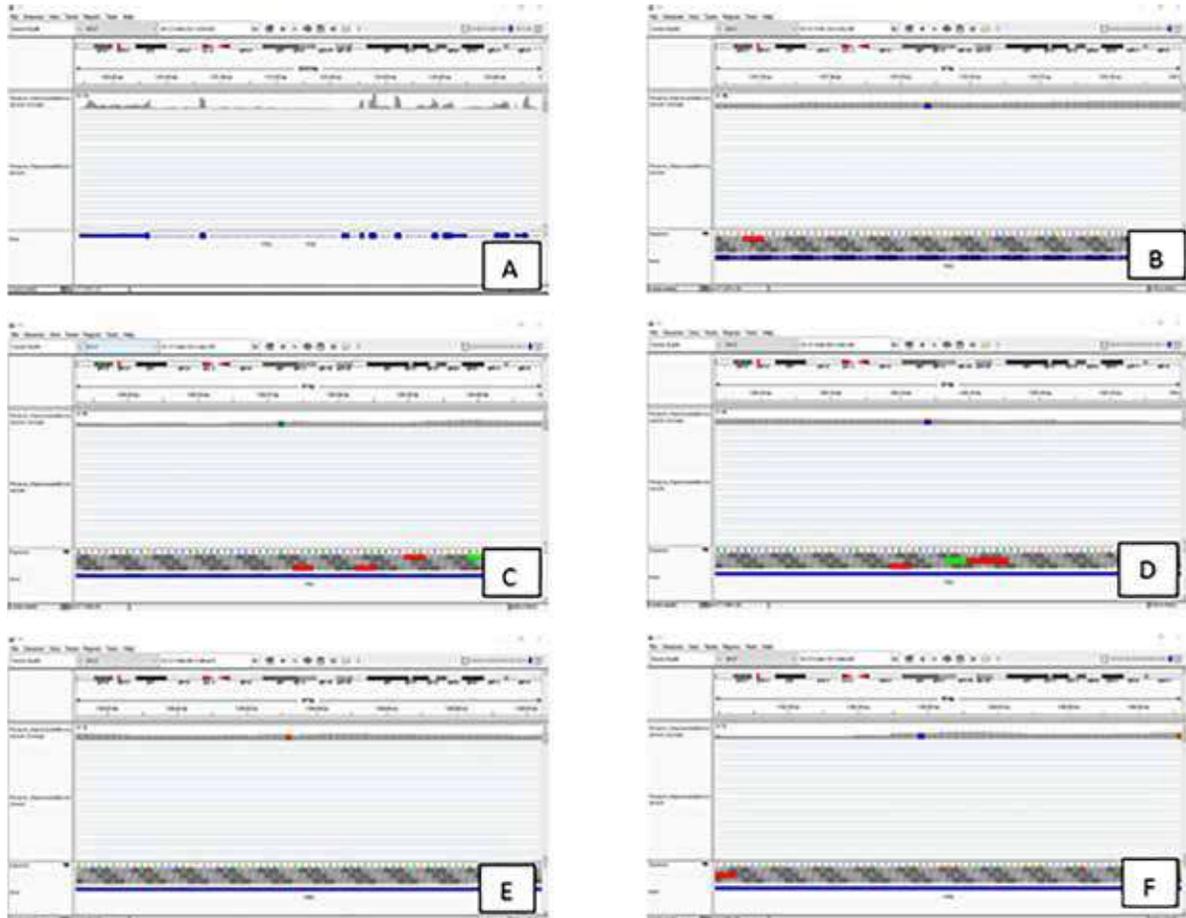


Figura 1. A: Gen TP 53:ubicado en el brazo corto del cromosoma 17, región 13. B: mutación en exón 4, ubicación 7 676 154 bp. C: mutación en exón 8, ubicación 7 669 372 bp. D: mutación en exón 8, ubicación 7 669 124 bp. E: mutación en exón 8, ubicación 7 668 836 bp. F: mutación en exón 8, ubicación 7 668 799 bp.

sido reportada en pterigión, se presenta en astrocitos, cáncer de mama y ovario (Figura 1D).

En el exón 8, en la base 7 668 836, la base G (guanina) fue reemplazada por T (timina), se ha informado su presencia en tumoraciones benignas, es el primer reporte donde esta mutación se asocia a pterigión (Figura 1E).

En la base 7 668 799 del exón 8, C (citosina) es reemplazada por G (guanina) y T (timina), no hay reportes de esta mutación en pterigión, existe un solo reporte en *homo sapiens*, pero se desconoce su función (Figura 1F).

Somos concientes de las limitaciones del presente estudio, como que el tamaño de la muestra fue pequeño, por lo que se necesitan estudios adicionales con co-

hortes más grandes para validar y demostrar el patrón de expresión de los genes identificados.

Sin embargo, el descubrimiento de estos genes proporciona mayor conocimiento sobre los cambios moleculares en el tejido proliferativo y nos permitirá mejorar el enfoque para el diagnóstico, pronóstico y terapia en este tipo de pacientes. Nuestro estudio confirma que el pterigión está asociado con factores oncogénicos, angiogénicos, fibrogénicos e inflamatorios y, además, proporciona evidencia de que nuevos genes pueden contribuir a la patología.

La importancia funcional de estos hallazgos promoverá la investigación de terapias dirigidas apropiadas allanando el camino hacia la medicina individualizada.

Referencias bibliográficas

- Jiang, B., Wang, Y., Zhu, Z. C., & Wu, Z. Y. (2019). Expression of specificity protein 1 and collagen I in primary pterygial tissues. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, 82(5), 407–411. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20190074>
- García K, Romero M, Rodríguez M, Tenorio G. Correlación morfológica del pterigión y su evolución clínica. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2006; 69 (4): 205-211.

3. Wanzeler, A., Barbosa, I., Duarte, B., Borges, D., Barbosa, E. B., Kamiji, D., Huarachi, D., Melo, M. B., & Alves, M. (2019). Mechanisms and biomarker candidates in pterygium development. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, 82(6), 528–536. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20190103>
4. Tan, D. T., Tang, W. Y., Liu, Y. P., Goh, H. S., & Smith, D. R. (2000). Apoptosis and apoptosis related gene expression in normal conjunctiva and pterygium. *The British journal of ophthalmology*, 84(2), 212–216. <https://doi.org/10.1136/bjo.84.2.212>
5. Maxia, C., Perra, M. T., Demurtas, P., Minerba, L., Murtas, D., Piras, F., Corbu, A., Gotuzzo, D. C., Cabrera, R. G., Ribatti, D., & Sirigu, P. (2008). Expression of survivin protein in pterygium and relationship with oxidative DNA damage. *Journal of cellular and molecular medicine*, 12(6A), 2372–2380. <https://doi.org/10.1111/j.1582-4934.2008.00256.x>
6. Balci, M., Sahin, S., Mutlu, F. M., Yağci, R., Karanci, P., & Yildiz, M. (2011). Investigation of oxidative stress in pterygium tissue. *Molecular vision*, 17, 443–447.
7. Sun, N., & Zhang, H. (2018). Pyroptosis in pterygium pathogenesis. *Bioscience reports*, 38(3), BSR20180282. <https://doi.org/10.1042/BSR20180282>
8. Young, A. L., Cao, D., Chu, W. K., Ng, T. K., Yip, Y., Jhanji, V., & Pang, C. P. (2018). The Evolving Story of Pterygium. *Cornea*, 37 Suppl 1, S55–S57. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001744>
9. Bradley, J. C., Yang, W., Bradley, R. H., Reid, T. W., & Schwab, I. R. (2010). The science of pterygia. *The British journal of ophthalmology*, 94(7), 815–820. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.151852>
10. Naib-Majani, W., Eltohami, I., Wernert, N., Watts, W., Tschesche, H., Pleyer, U., & Breipohl, W. (2004). Distribution of extracellular matrix proteins in pterygia: an immunohistochemical study. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*, 242(4), 332–338. <https://doi.org/10.1007/s00417-003-0846-y>
11. Meng, Q., Qin, Y., Deshpande, M., Kashiwabuchi, F., Rodrigues, M., Lu, Q., Ren, H., Elisseeff, J. H., Semenza, G. L., Montaner, S. V., & Sodhi, A. (2017). Hypoxia-Inducible Factor-Dependent Expression of Angiopoietin-Like 4 by Conjunctival Epithelial Cells Promotes the Angiogenic Phenotype of Pterygia. *Investigative ophthalmology & visual science*, 58(11), 4514–4523. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-21974>
12. Rezvan, F., Khabazkhoob, M., Hooshmand, E., Yekta, A., Saatchi, M., & Hashemi, H. (2018). Prevalence and risk factors of pterygium: a systematic review and meta-analysis. *Survey of Ophthalmology*, 63(5), 719–735. doi:10.1016/j.survophthal.2018.03.001
13. Flores A. (2018). Altitud geografica como factor asociado al desarrollo de pterigión. Universidad Privada Antenor Orrego – UPAO. <http://repositorio.upao.edu.pe/handle/upaorep/3889>
14. Parker BC, Zhang W. Fusion genes in solid tumors: an emerging target for cancer diagnosis and treatment. *Chin J Cancer*. 2013; 32(11): 594-603. <https://doi.org/10.5732/cjc.013.10178>.
15. Dai X, Theobard R, Cheng H, Xing M, Zhang J. Fusion genes: a promising tool combating against cancer. *Reviews on Cancer*. 2018; 1869(2): 149-60. <https://doi.org/10.1016/j.bbcan.2017.12.003>.
16. Wang Q, Xia J, Jia P, Pao W, Zhao Z. Application of next generation sequencing to human gene fusion detection: computational tools, features and perspectives. *Brief. Bioinformatics*. 2013; 14(4): 506-19. <https://doi.org/10.1093/bib/bbs044>.
17. Vega D. Secuenciamiento masivo (RNA-seq) y bioinformática del transcriptoma de tejido graso de Gallus gallus procedentes de centros de venta de Lima [Tesis Pregrado]. Lima: Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2019.
18. Uhrig S, Ellermann J, Walther T, Burkhardt P, Fröhlich M, Hutter B, Toprak UH, Neumann O, Stenzinger A, Scholl C, Fröhling S, Brors B. Accurate and efficient detection of gene fusions from RNA sequencing data. *Genome Res*. 2021 Mar;31(3):448-460. <https://doi.org/10.1101/gr.257246.119>
19. He S, Sun H, Huang Y, Dong S, Qiao C, Zhang S, Wang C, Zheng F, Yan M, Yang G. Identification and Interaction Analysis of Significant Genes and MicroRNAs in Pterygium. *Biomed Res Int*. 2019 Jun 25;2019:2767512. doi: 10.1155/2019/2767512. PMID: 31341891; PMCID: PMC6614972.
20. Yue XL, Gao ZQ. Identification of pathogenic genes of pterygium based on the Gene Expression Omnibus database. *Int J Ophthalmol*. 2019 Apr 18;12(4):529-535. doi: 10.18240/ijo.2019.04.01. PMID: 31024802; PMCID: PMC6469547.
21. Xu Y, Qiao C, He S, Lu C, Dong S, Wu X, Yan M, Zheng F. Identification of Functional Genes in Pterygium Based on Bioinformatics Analysis. *Biomed Res Int*. 2020 Nov 20;2020:2383516. doi: 10.1155/2020/2383516. PMID: 33299863; PMCID: PMC7704136.
22. Furuie H, Arimura-Omori M, Hamada N, Yanagihara T, Kiyohara C. The Association of Aging-Related Polymorphisms with Susceptibility to Lung Cancer: A Case-Control Study in a Japanese Population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2021 Apr 1;22(4):1279-1285. doi: 10.31557/APJCP.2021.22.4.1279. PMID: 33906323.

Información del artículo

Recibido

2 de noviembre del 2021

Aprobado

3 de marzo del 2022

Correspondencia

Maria. A. Henríquez. Instituto de Ojos OftalmoSalud, Av. Javier Prado Este 1142, San Isidro, Lima 27, Peru. 511-933735951; Fax: 00-511-2247094 mariahenriquez1610@gmail.com

Conflicto de interés

Los autores no tenemos conflictos de interés.

Citar como: Cañote R; Villafuerte C; Alvarez J; Izquierdo L, Henríquez MA. Resultados anatómicos del injerto de membrana amniótica humana en el tratamiento de agujero macular recurrente y grande. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):15-9.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Resultados anatómicos del injerto de membrana amniótica humana en el tratamiento de agujero macular recurrente y grande

Renzo Cañote¹, Carol Villafuerte¹, Jorge Alvarez¹, Luis Izquierdo¹, Maria Alejandra Henríquez¹

¹ Lima, Perú, Instituto de Ojos OftalmoSalud.

Resumen

Objetivo: determinar el éxito anatómico del tratamiento de agujeros maculares grandes y/o recurrentes con injerto de membrana amniótica humana. **Materiales y métodos:** estudio de serie de casos, que que incluyó a cuatro pacientes con diagnóstico de agujero macular grande (> 400 micras) y/o recurrente entre junio del 2019 a junio del 2021. El seguimiento de los pacientes fue de 6 meses. Los pacientes se sometieron a vitrectomía pars plana de 23 a 25 gauge con implante de membrana amniótica humana en el espacio subretinal en el agujero macular. Se evaluaron en el posoperatorio el día 1, segunda semana, 1, 3 y 6 meses, en el que se incluyó: agudeza visual, tomografía de coherencia óptica y retinografía de campo amplio. **Resultados:** la media de la edad de los pacientes fue de $53,25 \pm 8,22$, la media del tamaño máximo del agujero fue $1208,25 \pm 248,08$ micras. Todos los agujeros fueron grandes con intervenciones previas de vitrectomía pars plana. El éxito anatómico alcanzado fue del 100 % a partir de las 2 semanas; de ellos, tres pacientes presentaron mejora en la agudeza visual mejor corregida; en ninguno de los casos observaron complicaciones quirúrgicas. **Conclusión:** el tratamiento de agujeros maculares recurrentes y/o grandes con membrana amniótica mostró ser un procedimiento seguro y eficaz con mejoría de la agudeza visual y cierre anatómico del agujero en esta serie de casos.

Introducción

El agujero macular (AM) es una patología que consiste en la apertura de grosor completo de las capas de la retina en el área foveal que ocasiona discapacidad significativa de la visión¹. Entre las causas se podría considerar la tracción vítreo antero posterior y tangencial en el centro de la fovea^{2,3}. En la mayoría de los casos el tratamiento es quirúrgico, siendo la técnica más usada la vitrectomía pars plana con pelamiento de membrana limitante interna (MLI), tamponaje con gas de larga duración y posicionamiento boca abajo⁴⁻⁶. La tasa de cierre del agujero macular primario alcanza el 90-95%^{7,8}.

Los agujeros maculares recurrentes o refractarios representan el 10-11% de los casos^{9,10}, sus factores de riesgo son el estadio¹¹, el tamaño del AM (grandes > 400 micras)⁹, la cronicidad (>6 meses)¹², inhabilidad del paciente en guardar posición¹² y la presencia de membrana epirretinal residual^{12,9,11}. En su manejo se incluye trasplante autólogo de membrana limitante interna¹³, trasplante de cápsula de cristalino¹⁴, trasplante autólogo retinal¹⁵ e injerto de membrana amniótica^{16,17}.

La membrana amniótica es la capa interna de las membranas fetales constituida por una capa colágena gruesa, membrana basal y una capa única de epitelio. Estudios previos han demostrado su compatibilidad con células de la retina; según Capeans¹⁸, las células del epitelio pigmentario de la retina (EPR) se siembran sobre membrana amniótica humana en las primeras 24 h; Ohno-Matsui¹⁹, demostró que las células del EPR cultivadas en la membrana amniótica humanizada

secretan factores de crecimiento importante para mantener homeostasis. Estudios recientes en humanos han demostrado que la membrana amniótica da un adecuado soporte al epitelio pigmentario de la retina, facilitando su integración al espacio subretinal, induciendo la proliferación y diferenciación del EPR; asimismo, provee un sustrato a la matrix que ayuda al proceso de curación demostrado por estratificación de las capas de la retina por OCT¹⁶.

El manejo de agujero macular con membrana amniótica en los casos de falla al tratamiento quirúrgico, ha reportado una excelente tasa de cierre con mejora significativa de la agudeza visual¹⁶. El propósito del presente estudio consiste en determinar el éxito anatómico funcional en pacientes con agujeros maculares grandes y/o recurrentes sometidos a la técnica de implante de injerto de membrana amniótica humana.

Materiales y métodos

El presente estudio es una serie de casos realizados en la unidad de retina del Instituto de Ojos en Oftalmología, Lima. Se incluyeron a cuatro pacientes desde julio del 2019 hasta julio del 2021, con diagnóstico de agujero macular recurrente y/o grande, a quienes se les realizó seguimiento por 6 meses. Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano con especialidad de retina (R.C). Se tomaron los datos detallados preoperatorios y posoperatorios a la semana, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses, incluyendo: agudeza visual mejor corregida (AVCC), biomicroscopía en lámpara de hendidura, retinografía de campo amplio (Daytona; Optos, Inc., Marlborough, MA), fondo de ojo con oftalmoscopia indirecto (Keeler) y lupa de 20 D (Volk), OCT spectralis para determinar el máximo diámetro de agujero macular (Heidelberg Engineering Inc. Deutschland). Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado y el comité de ética aprobó el estudio siguiendo los lineamientos de la declaración de Helsinki.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de agujero macular grande y/o recurrente. Se definió como agujero macular recurrente aquel agujero que se presenta luego de una cirugía que no logra el cierre anatómico; agujero grande se definió como agujeros maculares mayores a 400 micras de diámetro.

Técnica quirúrgica

La técnica consiste en vitrectomía pars plana de tres puertos calibre 23 o 25 donde se realizarán los puer-

tos esclerales, vitrectomía central y periférica, y dependiendo del caso, el pelamiento de la membrana limitante interna. Posteriormente, la membrana amniótica es previamente cortada de 2 a 3 mm de diámetro (dependiendo del tamaño del agujero macular por OCT); el injerto ingresa enrollado a través del trócar.

Se coloca el injerto sobre el espacio subretinal del agujero macular con la zona coriónica (pegajosa) mirando hacia el epitelio pigmentario de la retina, para mejor fijación se trata de enganchar los bordes de la membrana amniótica por debajo del agujero. Cuando el *flap* se encuentre en la posición adecuada se realiza el intercambio fluido aire gas C3F8 al 14% con cuidado de que injerto no se desplace. Todos los pacientes mantienen la posición boca abajo por 7 días. El tratamiento posoperatorio fue de gotas antibióticas y prednisolona al 1% por 4 semanas. La membrana amniótica utilizada fue una membrana amniótica fresca, mantenida a -70 °C en un medio de cultivo.

Resultados

Se evaluaron cuatro ojos de cuatro pacientes con un seguimiento de 6 meses; la media de edad fue 53,25 ± 8,22 años, la media del tamaño máximo del agujero macular fue 1208,25 ± 248,08 μ, todos los pacientes fueron pseudofáquicos con agujeros grandes e intervenciones previas de vitrectomía pars plana. El pelamiento de membrana limitante interna durante la cirugía se realizó en tres de los cuatro pacientes. La Tabla 1 muestra los datos demográficos preoperatorios, hallazgos operatorios y resultados posoperatorios de los pacientes incluidos en el estudio.

El éxito anatómico se alcanzó en el 100 % de los pacientes a partir de las 2 semanas; asimismo, tres de los cuatro pacientes presentaron mejora en la agudeza visual mejor corregida. La AVCC mejoró dos líneas o más en dos pacientes, 1 línea en 1 paciente y se mantuvo igual en 1 paciente. Ninguno de los casos presentó complicaciones quirúrgicas.

La Figura 1 muestra las imágenes de retinografía de campo amplio pre y poscirugía en el cual se observa el injerto de membrana amniótica. La Figura 2 muestra las imágenes de OCT pre y poscirugía en el que se observa un cierre anatómico en todos los casos. La Tabla 1 muestra las características demográficas y quirúrgicas de los cuatro pacientes.

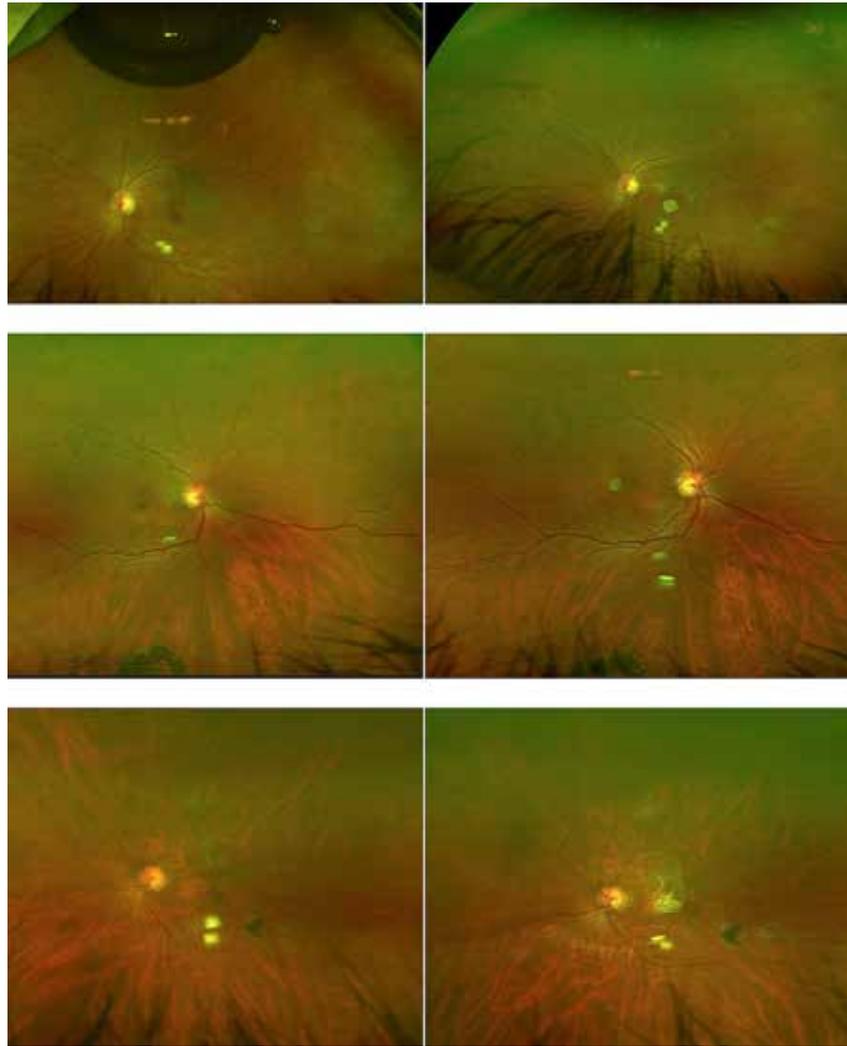


Figura 1. Retinografía de campo amplio pre y posoperatorias de los casos en estudio.

Discusión

El presente estudio muestra una técnica innovadora en el manejo de agujeros maculares complejos (grandes y/o recurrentes), que permita el cierre anatómico del agujero y mejora de la agudeza visual.

Rizzo *et al.*¹⁶, utilizando el injerto de membrana amniótica humana subretinal para el tratamiento de agujero macular recurrente, alcanzó un cierre anatómico de 100% a la semana, reportando una mejora de la agudeza visual de 1,48 + 0,49 logMAR (20/800) a 0,48 +0,14 logMAR (20/50) al sexto mes posoperatorio; similar a los resultados mostrados en nuestra serie de casos donde se obtuvo un cierre anatómico del 100% y mejora de la agudeza visual en tres de los cuatro casos.

Una de las técnicas más usadas en los tratamientos de agujeros maculares recurrentes es el trasplante de flap

invertido de membrana limitante interna donde el cierre anatómico según un metaanálisis alcanzó el 78% de los casos, y solo el 15% logró una agudeza visual $\geq 20/40$, mientras 58% tuvo una mejora de ≥ 2 líneas de agudeza visual¹³. Según Lee *et al.*, la baja tasa de éxito funcional²⁰ se debe a que esta técnica genera fibrosis retinal y atrofia del epitelio pigmentario de la retina por los fragmentos de células de Müller en el flap que inducen la gliosis²¹ y que podría afectar la recuperación visual²⁰.

La membrana amniótica, por sus propiedades en el espacio subretinal, provee de sustrato a la matriz permitiendo una buena integración de las capas de la retina y del epitelio pigmentario de la retina que se reflejaría en la mejora del cierre anatómico y éxito funcional¹⁶. En nuestro estudio el cierre anatómico alcanzó el 100% de los casos y la mejoría en la AV se observó en tres de cuatro de los casos, sugiriendo que el éxito funcional acompaña el éxito anatómico en esta serie. A la fecha, la técnica realizada en estos casos no

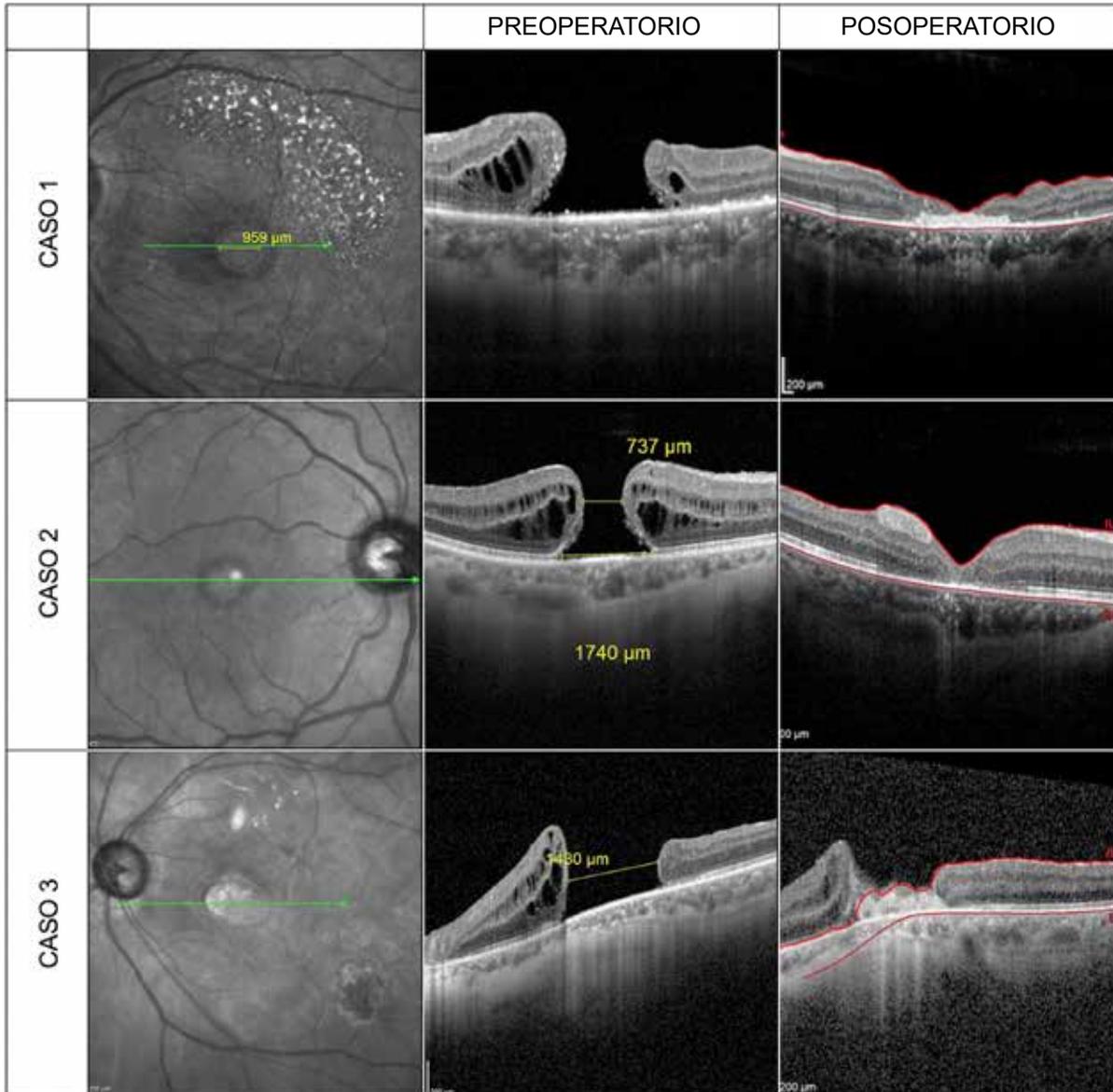


Figura 2. Retinografía blanco y negro, OCT de mácula de los casos en estudio donde se observa el tamaño del agujero macular preoperatorio y su configuración posoperatoria donde se evidencia el trasplante de la membrana amniótica.

presentó complicaciones ni signos de rechazo durante la cirugía o el posoperatorio a los 6 meses de seguimiento.

Una limitación de nuestro estudio es el pequeño tamaño de muestra; sin embargo, para el mejor de nuestros

conocimientos este reporte de casos representa el primer reporte de uso de membrana amniótica en agujeros maculares en el Perú. Sabemos que se requieren estudios con un mayor tamaño de muestra y a largo plazo para confirmar nuestros resultados iniciales.

Tabla 1. Datos demográficos preoperatorios, hallazgos operatorios y resultados posoperatorios de los pacientes incluidos en el estudio

Caso	Edad/sexo	Intervenciones previas	Tiempo de enfermedad	Tamaño del agujero (micras)	Pelamiento de MLI	Éxito anatómico	AVCC preoperatorio	AVCC posoperatorio
1	62/F	VPP DRR VPP AM	6 meses	959	No	Cierre	20/400	20/150
2	58/F	VPP DRR	7 años	1413	Sí	Cierre	20/400	20/100
3	49/M	VPP DRR	10 meses	1430	Sí	Cierre	20/100	20/70
4	44/M	VPP DRR	4 meses	1031	Sí	Cierre	20/150	20/150

VPP: vitrectomía posterior; DRR: desprendimiento de retina regmatógeno; AM: agujero macular; MLI: membrana limitante Interna; AVCC: agudeza visual con corrección, F: femenino; M: masculino; OI: ojo izquierdo; OD: ojo derecho

En conclusión, nuestro estudio muestra los primeros cuatro casos de pacientes con agujero macular recurrente y/o grandes en los cuales el trasplante

de membrana amniótica se realizó con éxito demostrando resultados promisorios en cuanto éxito anatómico y funcional.

Referencias bibliográficas

- Gass JD. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988;106(5):629-39.
- F. Morescalchi, C. Costagliola, E. Gambicorti, S. Duse, M. R. Romano, and F. Semeraro, "Controversies over the role of internal limiting membrane peeling during vitrectomy in macular hole surgery," *Survey of Ophthalmology*, vol. 62, no. 1, pp. 58-69, 2017.
- W. Liu and A. Grzybowski, "Current management of traumatic macular holes," *Journal of Ophthalmology*, vol. 2017, Article ID 1748135, 8 pages, 2017.
- N. Lois, J. Burr, J. Norrie *et al.*, "Internal limiting membrane peeling versus no peeling for idiopathic full-thickness macular hole: a pragmatic randomized controlled trial," *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 52, no. 3, pp. 1586-1592, 2011.
- C. Eckardt, U. Eckardt, S. Groos, L. Luciano, and E. Reale, "Removal of the internal limiting membrane in macular holes. Clinical and morphological findings," *Ophthalmologie*, vol. 94, no. 8, pp. 545-551, 2007.
- Spiteri Cornish K, Lois N, Scott N, Burr J, Cook J, Boachie C, Tadayoni R, la Cour M, Christensen U, Kwok A: Vitrectomy with internal limiting membrane (ILM) peeling versus vitrectomy with no peeling for idiopathic full-thickness macular hole (FTMH). *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 6:CD009306.
- L. Wakely, R. Rahman, and J. Stephenson, "A comparison of several methods of macular hole measurement using optical coherence tomography, and their value in predicting anatomical and visual outcomes," *British Journal of Ophthalmology*, vol. 96, no. 7, pp. 1003-1007, 2012.
- C. Hirneiss, A. S. Neubauer, C. A. Gass *et al.* "Visual quality of life after macular hole surgery: outcome and predictive factors," *British Journal of Ophthalmology*, vol. 91, no. 4, pp. 481-484, 2007.
- Ip MS, Baker BJ, Duker JS, *et al.* Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2002;120(1):29-35.
- D'Souza MJ, Chaudhary V, Devenyi R, Kertes PJ, Lam WC. Re-operation of idiopathic full-thickness macular holes after initial surgery with internal limiting membrane peel. *Br J Ophthalmol*. 2011; 95:1564-7.
- Ryan EH Jr, Gilbert HD. Results of surgical treatment of recent-onset full-thickness idiopathic macular holes. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:1545-1553.
- Wendel RT, Patel AC, Kelly NE, Salzano TC, Wells JW, Novack GD: Vitreous surgery for macular holes. *Ophthalmology* 1993; 100: 1671-1676.
- Gerard A, Reid MB. First failed macular hole surgery or reopening of a previously closed hole. *Retina* 2020 40:1-15.
- Chen S, Yang C, Lens capsular flap transplantation in the management of refractory macular hole from multiple etiologies, *retina* 2016
- Grewal D., Charles S, Parolini B. Autologous retinal transplant for refractory macular holes: Multicenter international Collaborative Study Group. *Ophthalmology* 2019; 126(10): 1399-1408.
- Rizzo S. A Human Amniotic Membrane Plug to promote retinal breaks repair and recurrent macular hole closure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017; 255:17-23.
- Caprossi T, Tartaro R. Applications of the Amniotic Membrane in Vitreoretinal Surgery. *Journal of clinical medicine* 2020, 9, 26
- Capeans C, Pineiro A, Pardo M, *et al.* Amniotic membrane as support for human retinal pigment epithelium (RPE) cell growth. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81:271-277.
- Ohno-Matsui K, Ichinose S, Nakahama K, *et al.* The effects of amniotic membrane on retinal pigment epithelial cell differentiation. *Mol Vis* 2005; 11:1-10.
- Lee SM, Kwon HJ, Park SW, *et al.* Microstructural changes in the fovea following autologous internal limiting membrane transplantation surgery for large macular holes. *Acta Ophthalmol* 2018;96: e406-e408.
- Z. Michalewski, R. A. Adelman, and J. Nawrocki, "Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology*, ol.117, no.10, pp. 2018-2025,2010.

Información del artículo

Recibido

27 de diciembre del 2021

Aprobado

12 de julio del 2022

Citar como: Vasquez Alania PY, Hartleben-Matkin C, Rodríguez Carrillo V, Gonzales Alvarez CP, Noriega Cerdán JF, Trujillo Cadillo D. Densidad vascular macular y peripapilar medidos con la angiografía por tomografía de coherencia óptica en glaucoma preperimétrico, hipertensos oculares y ojos normales. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):20-5.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Densidad vascular macular y peripapilar medidos con la angiografía por tomografía de coherencia óptica en glaucoma preperimétrico, hipertensos oculares y ojos normales

Patzy Yulissa Vasquez Alania^a, Curt Hartleben-Matkin^a, Verónica Rodríguez Carrillo^a, Crissth Paul Gonzales Alvarez^b, José Flavio Noriega Cerdán^c, Dannyza Trujillo Cadillo^c

^a Fundación de Asistencia Privada «Conde de Valenciana»

Chimalpopoca 14, Centro, Cuauhtémoc, 06800 Ciudad de México, México.

^b Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Av. Edgardo Rebagliati 490, Jesús María 15072 Lima, Perú.

^c Instituto Nacional de Oftalmología «Dr. Francisco Contreras Campos»

Resumen

Objetivo: el objetivo del estudio fue comparar la densidad vascular (DV) peripapilar y macular medidos con la angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA) entre pacientes con glaucoma preperimétrico (GP), hipertensión ocular (HTO) y sanos. **Materiales y métodos:** estudio transversal, de cohorte, observacional y prospectivo. Se incluyeron 90 ojos de 90 pacientes divididos en: 30 con GP, 30 con HTO y 30 sanos; durante octubre del 2020 a enero 2021. Se usó la OCTA de fuente de barrido (SS-DRI OCT; Triton, Topcon, Japón). **Resultados:** encontramos diferencia estadísticamente significativa en la DV macular entre los 3 grupos (ANOVA $P < 0.001$), mas no, en la DV peripapilar (ANOVA $p = 0.081$). En el análisis por cuadrantes de la DV macular y peripapilar, hallamos diferencias estadísticamente significativas en todos, excepto en el temporal (ANOVA $P = 0.449$) y nasal (ANOVA $P = 0.532$) respectivamente. Todos los espesores de la capa de fibras nerviosas retinales (CFNR), se redujeron significativamente en los cuadrantes temporal (ANOVA, $P = 0.001$) e inferior (ANOVA $P = 0.011$). **Conclusión:** existe una diferencia significativa en la densidad vascular promedio y por sectores entre los pacientes con glaucoma preperimétrico, hipertensión ocular y sanos.

Palabras claves: Angiografía por tomografía de coherencia óptica; glaucoma preperimétrico; hipertensión ocular.

Introducción

El glaucoma es la primera causa de ceguera irreversible en el mundo, caracterizado por el deterioro progresivo y pérdida de células ganglionares y los axones de la capa de fibras nerviosas retinales (CFNR)¹. Esta neuropatía es compleja y multifactorial e involucra pérdida de tejido neuronal, activación de células gliales, remodelación de tejido y cambios en el flujo sanguíneo². Aunque la presión intraocular (PIO) elevada es un factor importante para la muerte de células ganglionares y daño en el nervio óptico, reducir la PIO no siempre previene la progresión de la enfermedad. Existe gran evidencia que los factores vasculares y la reducción del flujo sanguíneo ocular cumplen una función importante en la patogénesis de la neuropatía óptica asociada al glaucoma³.

Para evaluar el flujo sanguíneo ocular, varios dispositivos y técnicas han sido desarrolladas tales como la imagen Doppler color, flujometría láser Doppler, analizador de vasos retinianos, angiografía fluoresceínica^{4,5}. Sin embargo, estas técnicas tienen una capacidad limitada para proporcionar información sobre estructuras vasculares debido a su alta variabilidad y naturaleza invasiva.

La angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A) es una tecnología de imagen de la vasculatura retiniana, que utiliza un nuevo algoritmo para generar imágenes de alta resolución y cuantificar la densidad de vasos, flujo sanguíneo coroideo y retiniano⁶⁻⁹. La excelente repetibilidad y reproducibilidad de este método es reportado en muchos estudios¹⁰⁻¹⁴. Existe una alta correlación entre la densidad capilar peripapilar radial y el grosor de CFNR¹⁵, de hecho, la medida

de la densidad de vasos de la cabeza del nervio óptico mediante OCT-A tiene similar eficacia diagnóstica que el grosor de CFNR¹⁶. Asimismo, un estudio demostró que la baja perfusión de la cabeza del nervio óptico está relacionada con una disminución del complejo de células ganglionares maculares¹⁷.

El glaucoma preperimétrico fue definido como aquellos ojos que presentan cambios en la cabeza del nervio óptico tales como adelgazamiento localizado en el anillo, agrandamiento de la copa (relación copa/disco vertical > 0,7), asimetría de la copa > 0,2 sin alteraciones en el campo visual y PIO >21 mmHg¹⁸.

Jia *et al.* mostraron una disminución de la densidad vascular y los índices de flujo de la cabeza del nervio óptico y la retina peripapilar en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, preperimétrico y perimétrico en comparación con controles sanos. Desde entonces, muchos estudios confirman este hallazgo, pero aún no se sabe si es una relación causal o secundaria a la muerte celular^{6,10,19,20}.

Por otro lado, la hipertensión ocular (HTO) fue definida como la PIO mayor de 21 mmHg sin daño glaucomatoso del nervio óptico o pérdida de campo visual²¹. Estudios previos muestran que la OCT-A puede ser usada para valorar los cambios microvasculares en presencia de HTO. La reducción de los parámetros de OCT-A fueron reportados en ojos con HTO, lo cual demuestra un defecto en el flujo sanguíneo ocular en dichos ojos^{22,23}.

Dado que el glaucoma es una enfermedad degenerativa del nervio óptico que se presenta al médico en varias etapas, estos cambios iniciales en la retina y el nervio óptico son, a menudo, asintomáticos e indetectables con las pruebas de diagnóstico convencionales²⁴. Y debido a que muchos pacientes se presentan en las primeras etapas de la enfermedad, es importantísimo detectar los cambios tempranos para detener, retrasar o limitar la progresión de la enfermedad. Actualmente encontramos pocos reportes en la literatura sobre las diferencias mediante OCT-A entre las primeras fases del glaucoma; además, desconocemos si en la HTO existen cambios en la densidad de vascular macular y peripapilar. Por ello, el propósito de este estudio fue comparar la densidad vascular macular y peripapilar con la angiografía por tomografía de coherencia óptica entre pacientes con glaucoma preperimétrico, hipertensión ocular y sujetos normales.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio transversal, de cohorte observacional, prospectivo en 90 ojos de 90 pacientes con glau-

coma preperimétrico, hipertensión ocular y sanos, que acudieron al servicio de Glaucoma de la Fundación de Asistencia Privada «Conde de Valenciana» durante octubre del 2020 a enero 2021, que cumplieron los criterios de inclusión general: pacientes mayores e igual a 18 años, y menores de 80 años, agudeza visual mejor corregida $\geq 0,3$ LogMAR, gonioscopia con ángulos abiertos (Shaffer >II) y errores refractivos entre -3 y +3 dioptrías (D). Se excluyeron pacientes con cirugía intraocular previa, neuropatía óptica no glaucomatosa, enfermedades oculares o sistémicas que causen defectos en la perimetría o en el OCT, embarazo e incapacidad para realizar un campo visual.

Los criterios de inclusión para cada grupo:

Glaucoma preperimétrico: defectos localizados de capa de fibras nerviosas en OCT y resultado de la prueba de campo visual normal (definido como patrón de desviación estandar dentro de 95%, prueba de hemicampo de glaucoma normal, usando el algoritmo Swedish Interactive Threshold Algorithm (SITA) estrategia estandar 24-2, prueba confiables con falsos positivos <15%, falsos negativos y pérdidas de fijación <33%).

Hipertensión ocular: PIO > 21 mmHg, CFNR dentro del 95% de límites normales en el OCT, resultado de la prueba de campo visual normal.

Ojos sanos: apariencia normal del disco óptico, anillo neuroretinal intacto, CFNR dentro del 95% de límites normales en el OCT, PIO ≤ 21 mmHg y resultado de la prueba de campo visual normal.

Todos los sujetos fueron sometidos a una exploración oftálmologica completa (agudeza visual, refracción, biomicroscopía, tonometría de aplanación de Goldmann, gonioscopia y fundoscopia) por un mismo examinador. Posteriormente, se realizó la perimetría automatizada estándar (Humphrey Field Analyzer II; Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA) y la OCT y OCT-A de fuente de barrido (SS - OCT; Triton, Topcon, Japón). El equipo realizó una medición 3D en un área de 12 mm x 9 mm de la superficie del nervio óptico y área macular. Se estudiaron las siguientes variables: edad, sexo, agudeza visual, CFNR y la densidad de los vasos peripapilar como el porcentaje de área ocupada por los mismos en diferentes segmentos de los 360° del análisis. Se registró también, la desviación media (DM) y el índice de campo visual (VFI). Se estimó un tamaño de muestra de 30 ojos por cada grupo²⁵.

Análisis estadístico

Se usó el paquete de SPSS Statistics 21.0 (SPSS, Chicago, IL, EE. UU.). Las variables numéricas se expresaron como media y desviación estándar.

Se obtuvo medidas de tendencia central de la muestra para variables cuantitativas de la densidad vascular reportada en porcentajes. La normalidad de los datos se determinó utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para comparar los resultados arrojados en los diferentes grupos se utilizó una prueba de ANOVA ya que los resultados fueron paramétricos. Con respecto a la correlación, se utilizó el método de Pearson, ya que se encontró una distribución normal. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

Consideraciones éticas

Este estudio contó con la aprobación del Comité de Investigación y Ética del Instituto de Oftalmología «Fundación Conde de Valenciana IAP», asimismo se cumplieron las consideraciones éticas vigentes para la investigación en humanos como los principios de la Declaración de Helsinki. Se obtuvo un consentimiento informado escrito de todos los participantes, antes de su inclusión en el estudio.

Resultados

Se incluyeron 90 ojos de 90 pacientes de los cuales 30 tenían diagnóstico de glaucoma preperimétrico, 30 con HTO y 30 sanos. El 66% (59/90) fueron de sexo femenino. La edad promedio fue de 61,9 años. Las características demográficas y clínicas se presentan en la Tabla 1.

No hubo diferencias significativas en edad ni agudeza visual entre los tres grupos ($p < 0,05$).

Densidad vascular peripapilar

Se realizó la valoración de la densidad vascular del área peripapilar y macular por segmentación automática del OCT-A en los tres grupos (Tabla 2).

Tabla 1. Resultados de características demográficas y clínicas

Características de la población (n=90)	
Característica demográficas	N
Edad (años)	
Media \pm SD	61,6 \pm 11
Mínimo	31
Máximo	79
Sexo	
Femenino	59 (66%)
Masculino	31 (34%)
Características clínicas	N
Agudeza visual	
Media LogMAR	0,10
SD	0,11
Mínimo	0,00
Máximo	0,30

Se encontró una densidad vascular macular promedio de $47,37 \pm 2,07$ en los tres grupos, mientras que la densidad vascular peripapilar promedio fue de $54,94 \pm 3,34$. Existió diferencia estadísticamente significativa en la densidad vascular macular entre los tres grupos (ANOVA $P < 0,001$), sin embargo, no encontramos diferencia en la densidad vascular peripapilar (ANOVA $P = 0,081$).

Al realizar un análisis por cuadrantes de la densidad vascular macular, encontramos que en todos los cuadrantes en los tres grupos, existieron diferencias estadísticamente significativa, excepto en el cuadrante temporal (ANOVA $P = 0,449$).

Asimismo, en el análisis de la densidad vascular peripapilar, se evidencia una P más significativa (ANOVA $P < 0,001$) en el cuadrante inferior y no encontramos diferencia estadísticamente significativa en el cuadrante nasal (ANOVA $P = 0,532$) (Tabla 3).

Capa de fibras nerviosas retinales

Todos los espesores de CFNR, se redujeron significativamente en los cuadrantes temporal e inferior (ANOVA, $P < 0,001$ y $P = 0,011$, respectivamente), excepto para los cuadrantes superior y nasal (ANOVA, $P = 0,071$, $P = 0,056$, respectivamente) (Tabla 3).

Correlación entre parámetros de OCT y parámetros de OCT-A

La Tabla 4 muestra los coeficientes de correlación de Pearson entre la CFNR y su correspondientes DVM Y DVP.

Por un lado, se encontró correlación significativa entre CFNR/DVM en los cuadrantes superior y nasal del grupo sanos y en el cuadrante superior del grupo HTO, así como en el promedio de todos los cuadrantes de CFNR y DVM del grupo de sanos. Sin embargo, este no fue el caso del grupo glaucoma preperimétrico, en el cual no se encontró correlación en ninguno de sus cuadrantes.

Por otro lado, existió una correlación altamente significativa entre CFNR/DVP en el cuadrante superior del grupo sanos. En grupo HTO existió una correlación significativa en el cuadrante inferior y altamente significativa en el cuadrante nasal. Sin embargo en el grupo GP no existió correlación entre CFNR/DVP en ninguno de los cuadrantes ni en el promedio.

Discusión

Se reconoce que el glaucoma es una enfermedad multifactorial que incluye no solamente cambios en la PIO, sino también alteraciones vasculares *per se*, las cuales pueden ser modificadas de acuerdo con la capacidad de

Tabla 2. Densidad vascular por grupos medido OCTA

Características			
DV macular	n	Media ± SD	ANOVA
Sanos	30	48,31 ± 1,40	
Hipertensión ocular	30	47,49 ± 1,61	
Glaucoma preperimétrico	30	46,33 ± 2,56	
TOTAL		47,37 ± 2,07	<0,001
DV peripapilar			
Sanos	30	55,95 ± 2,41	
Hipertensión ocular	30	54,85 ± 3,0	
Glaucoma preperimétrico	30	54,03 ± 4,19	
TOTAL		54,94 ± 3,34	0,081

DV: densidad de vasos

autorregulación vascular de cada paciente, y así mismo, con la reducción farmacológica o quirúrgica de la PIO³.

En el presente estudio se comparó la densidad vascular retiniana peripapilar y macular obtenidos con el OCT-A en pacientes con HTO, glaucoma preperimétrico y sanos. Adicionalmente, se realizaron las correlaciones entre las variables estructurales y vasculares.

Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la densidad vascular macular promedio y por sectores entre los tres grupos, esto es similar a lo reportado en estudios previos como Rolle *et al.*²⁶ y Shih-Chun Chao

*et al.*²⁷ en los cuales todos los pacientes presentaron valores de densidad vascular macular bajos con respecto a los valores normales, corroborando la OCT-A como herramienta diagnóstica²⁸. Sin embargo, no encontramos diferencia en la densidad vascular peripapilar entre los tres grupos: sanos, HTO y ojos con glaucoma preperimétrico, semejante a lo encontrado por Rolle *et al.*²⁶, esto puede deberse a que el daño peripapilar de CFNR es inicialmente localizado y puede enmascarse en el valor promedio. Es por ello, que al realizar el análisis de la densidad vascular peripapilar por cuadrantes, evidenciamos diferencias estadísticamente significativas en todos los cuadrantes excepto en el cuadrante nasal.

Tabla 3. Densidad vascular y CFNR por grupos y cuadrantes

Características				
DV macular	Sanos	HTO	GP	ANOVA
Superior	50,33 ± 1,83	48,84 ± 3,82	46,92 ± 3,39	<0,001
Inferior	50,76 ± 3,75	48,22 ± 3,00	44,70 ± 5,20	<0,001
Nasal	44,87 ± 2,54	45,44 ± 2,09	47,17 ± 2,76	0,001
Temporal	47,27 ± 2,25	47,45 ± 2,19	46,52 ± 4,12	0,449
DV peripapilar				
Superior	59,71 ± 3,54	58,22 ± 4,26	55,04 ± 7,80	0,005
Inferior	61,59 ± 4,55	59,05 ± 6,9	54,43 ± 5,86	<0,001
Nasal	51,32 ± 3,91	51,13 ± 4,30	52,32 ± 4,88	0,532
Temporal	51,19 ± 3,67	50,99 ± 4,49	54,33 ± 5,33	0,008
CFNR	Sanos	HTO	GP	ANOVA
Superior	133,43 ± 13,44	133,87 ± 14,85	126,4 ± 13,34	0,071
Inferior	135,80 ± 15,38	143,63 ± 18,84	130,93 ± 13,34	0,011
Nasal	82,27 ± 9,30	87,67 ± 16,45	90,40 ± 12,59	0,056
Temporal	78,00 ± 8,39	73,93 ± 8,93	68,03 ± 6,16	<0,001
Promedio	107,37 ± 7,41	109,77 ± 8,73	103,94 ± 7,3	0,018

DV: densidad vascular
 CFNR: capa de fibras nerviosas retinales
 HTO: hipertensión ocular
 GP: glaucoma preperimétrico

Tabla 4. Correlación de Pearson entre CFNR y densidad vascular

Características			
CFNR	Sanos	HTO	GP
DVM			
Superior	0,417*	0,426*	0,087
Inferior	0,202	-0,127	0,134
Nasal	0,434*	0,140	0,027
Temporal	-0,018	-0,063	-0,105
Promedios	0,479**	0,193	0,089
CFNR			
DVP	Sanos	HTO	GP
Superior	0,597**	0,114	-0,066
Inferior	0,357	0,428*	0,284
Nasal	0,205	0,472**	0,101
Temporal	0,227	-0,024	-0,081
Promedios	0,406*	0,485**	-0,007

CFNR: capa de fibras nerviosas retinales

DVM: densidad vascular macular

DVP: densidad vascular peripapilar

HTO: hipertensión ocular

GP: glaucoma preperimétrico

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral)

**.. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral)

En cuanto al grosor de CFNR, mostró un adelgazamiento estadísticamente significativo en los cuadrantes temporal e inferior, concordante con lo publicado en múltiples estudios, siendo un parámetro útil para valorar daño glaucomatoso.

Con respecto al análisis de correlación entre variables vasculares y estructurales, no se encontró una correlación significativa entre CFNR y la densidad vascular macular y peripapilar en ninguno de los cuadrantes del grupo glaucoma preperimétrico, diferente a lo reportado por Giacinto Triolo *et al.*⁶ y Paula K. Yu *et al.*³⁰ quienes encontraron una correlación significativa entre la densidad vascular y el daño estructural, especialmente en ojos glaucomatosos. Varias consideraciones, pueden explicar estos hallazgos, tales como las diferencias metodológicas entre estudios, el dispositivo usado, el tamaño del cubo (12 x 9 mm), el algoritmo para el cálculo de perfusión de densidad y la calidad de la imagen, por otro lado, la mayoría de dispositivos de OCT-A incluyen no solo el plexo superficial sino también el plexo intermedio, que no está involucrado en enfermedad glaucomatosa así como el plexo capilar profundo. Asimismo, algunas áreas de *drop out* siguen trayectorias arqueadas que se podrían perder en el análisis.

Es importante resaltar que el OCT y el OCT-A son instrumentos útiles para el diagnóstico preciso en etapas tempranas del glaucoma en donde el campo visual no es capaz de detectar el daño³².

Este estudio presenta algunas limitaciones tales como un tamaño de muestra pequeño y el que no se midió la longitud axial, lo cual podría sesgar la cuantificación de los parámetros estructurales y vasculares, sin embargo, para mitigar esto se excluyeron pacientes con errores refractivos significativos.

Conclusiones

La OCT-A es una tecnología prometedora ya que permite la visualización no invasiva de los vasos capilares peripapilares y retinianos no solamente en las capas superficiales, sino también a nivel profundo incluso corioide y nos proporciona medidas de DV.

El daño estructural es evidente a nivel peripapilar; mientras que el daño vascular es mayor en los valores promedios de áreas maculares, sin embargo, sectorialmente se encuentran alteraciones vasculares peripapilares.

A pesar que no es posible determinar y/o confirmar factores etiológicos a nivel capilar por medio de esta tecnología, esta nos permitirá valorar nuevas pautas de tratamiento y seguimiento en pacientes con glaucoma en sus etapas tempranas.

Aún no es claro si el daño estructural antecede al daño vascular, para poder esclarecer esto último, se recomienda realizar estudios longitudinales con mayor número de muestra.

Referencias bibliográficas

1. Tham YC. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081-2090.
2. Weinreb RN. The pathophysiology and treatment of glaucoma: A review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2014;311(18):1901-1911.
3. Flammer J. What Is the Present Pathogenetic Concept of Glaucomatous Optic Neuropathy? *Surv Ophthalmol*. 2007;52(6 SUPPL.):162-173.
4. Reichtman E. An update on retinal circulation assessment technologies. *Curr Eye Res*. 2003;27(6):329-343.
5. Burgansky EZ. Blood-Flow Velocity in Glaucoma Patients Measured with the Retinal Function Imager. *Curr Eye Res*. 2016;41(7):965-970.
6. Triolo G. Optical coherence tomography angiography macular and peripapillary vessel perfusion density in healthy subjects, glaucoma suspects, and glaucoma patients. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(13):5713-5722.
7. Bojikian KD. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30(2):110-116.
8. Werner AC. A Review of OCT Angiography in Glaucoma. *Semin Ophthalmol*. 2019;34(4):279-286.
9. Verticchio Vercellin AC. Optic nerve head diurnal vessel density variations in glaucoma and ocular hypertension measured by optical coherence tomography angiography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020;258(6):1237-1251.
10. Liu L. Optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(9):1045-1052.
11. Venugopal JP. Repeatability and comparability of peripapillary vessel density measurements of high-density and non-high-density optical coherence tomography angiography scans in normal and glaucoma eyes. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(7):949-954.
12. Venugopal JP. Repeatability of vessel density measurements of optical coherence tomography angiography in normal and glaucoma eyes. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(3):352-357.
13. Zhao Q. Repeatability and Reproducibility of Quantitative Assessment of the Retinal Microvasculature Using Optical Coherence Tomography Angiography Based on Optical Microangiography. *Biomed Environ Sci*. 2018;31(6):407-412.
14. Lei J. Repeatability and reproducibility of superficial macular retinal vessel density measurements using optical coherence tomography angiography en face images. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(10):1092-1098.
15. Mansoori T. Topography and correlation of radial peripapillary capillary density network with retinal nerve fibre layer thickness. *Int Ophthalmol*. 2018;38(3):967-974.
16. Yarmohammadi A. Optical coherence tomography angiography vessel density in healthy, glaucoma suspect, and glaucoma eyes. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT451-OCT459.
17. Wang X. Correlation between optic disc perfusion and glaucomatous severity in patients with open-angle glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(9):1557-1564.
18. Cennamo G. Optical coherence tomography angiography in pre-perimetric open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(9):1787-1793.
19. Jia Y. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology*. 2014;121(7):1322-1332.
20. Jia Y. Quantitative OCT angiography of optic nerve.pdf. *Biomed Opt Express*. 2012;3(12):183-189.
21. Quigley HA. Risk Factors for the Development of Glaucomatous Visual Field Loss in Ocular Hypertension. *Sci Am*. 2007;297(October):613-658.
22. Holló G. Influence of large intraocular pressure reduction on peripapillary OCT vessel density in ocular hypertensive and glaucoma eyes. *J Glaucoma*. 2017;26(1):e7-e10.
23. Holló G. Vessel density calculated from OCT angiography in 3 peripapillary sectors in normal, ocular hypertensive, and glaucoma eyes. *Eur J Ophthalmol*. 2015;26(3):e42-e45.
24. Weinreb RN. Risk assessment in the management of patients with ocular hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(3):458-467.
25. Bochicchio S. Diurnal stability of peripapillary vessel density and nerve fiber layer thickness on optical coherence tomography angiography in healthy, ocular hypertension and glaucoma eyes. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:1823-1832.
26. Rolle T. Diagnostic Ability and Discriminant Values of OCT-Angiography Parameters in Early Glaucoma Diagnosis. *Ophthalmic Res*. 2019;61(3):143-152.
27. Chao SC. Early macular angiography among patients with glaucoma, ocular hypertension, and normal subjects. *J Ophthalmol*. 2019;2019.
28. Yip VCH. Optical Coherence Tomography Angiography of Optic Disc and Macula Vessel Density in Glaucoma and Healthy Eyes. *J Glaucoma*. 2019;28(1):80-87.
29. Medeiros FA. Evaluation of Retinal Nerve Fiber Layer, Optic Nerve Head, and Macular Thickness Measurements for Glaucoma Detection Using Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:44-55.
30. Yu PK. Correlation between the radial peripapillary capillaries and the retinal nerve fibre layer in the normal human retina. *Exp Eye Res*. 2014;129:83-92.
31. Liu L. Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2019;207:99-109.
32. WuDunn D. OCT Angiography for the Diagnosis of Glaucoma: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2021.

Información del artículo

Recibido

18 de marzo del 2022

Aprobado

18 de mayo del 2022

Correspondencia

Av. Javier Prado Este 1142, San Isidro, Lima 27, Perú

Conflicto de interés

Los autores no tenemos conflictos de interés

Autor de correspondencia

Jorge Alvarez MD, Instituto de Ojos, Oftalmosalud, Av. Javier Prado Este 1142, San Isidro, Lima 27, Perú.
dr.jorgealvarez@outlook.com
fabernuy@yahoo.es

Citar como:

Bernuy Barrera FA. Discapacidad visual en el Perú y su posible asociación con determinantes sociales de la salud. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):26-34.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Discapacidad visual en el Perú y su posible asociación con determinantes sociales de la salud

Félix Alberto Bernuy Barrera^{1a}¹ Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú.^a Médico oftalmólogo, magister en Gerencia de Servicios de Salud. Doctor en Salud Pública

Resumen

Objetivo: exponer la frecuencia de patología ocular a nivel nacional, y su posible relación con los determinantes sociales de la salud (DSS). **Materiales y métodos:** estudio retrospectivo, observacional donde se analizaron los informes estadísticos institucionales del MINSA 2018-2020 elaborados por el ente rector-Estrategia Sanitaria Ocular, los defectos de refracción reportados en el 2018 y las cataratas reportadas en el 2020, del informe general sobre la patología oftalmológica a nivel nacional. También se utilizó datos secundarios (investigación documental, informes estadísticos) y los provenientes de EsSalud-Plan Nacional de Prevención de Ceguera por Cataratas 2008-2010. **Resultados:** se encontraron 79 473 casos de defectos de refracción en las diferentes etapas de vida de la población examinada en las redes asistenciales durante el año 2018 en el Perú. Los defectos de refracción afectaron más a la etapa de vida entre 30-39 años de edad, con 26,09 % (20 739 / 79 473) del total de casos analizados, lo cual sugeriría que el DSS trabajo, podría afectar la población económicamente activa (PEA) en su producción y productividad. Asimismo, hubo 24 608 casos de cataratas en el 2020, afectando más a la etapa de vida de mayores de 60 años, lo cual representa el 83,94 de los grupos analizados en el presente estudio. Los DSS calidad de vida, trabajo, educación, posición socioeconómica estarían involucrados. **Conclusiones:** las patologías oculares más frecuentes a nivel nacional fueron los defectos de refracción y catarata, afectando principalmente a los grupos etarios de 30-39 años y mayores de 60 años, respectivamente.

Palabras clave: Catarata (opacificación del cristalino), Defectos de refracción (Dificultad para ver claro. Tipos; Miopía, Hipermetropía y astigmatismo).

Introducción

Los determinantes sociales de la salud (DSS), son las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen, incluido el sistema de salud (OMS-2008). El interés en los determinantes sociales de la salud, se debe a que estos aumentarían las desigualdades sociales y las inequidades en salud, y porque hay evidencias del deterioro de la situación de salud en los países.

Para alcanzar la equidad sanitaria actuando sobre los determinantes sociales de la salud, la Comisión de Determinantes Sociales de la Salud (CDSS), establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2005, entregó su informe final de la situación de las inequidades en salud, sus causas, recomendaciones sobre intervenciones para promocionar la equidad en salud y el desarrollo de un movimiento global para alcanzarla¹.

Los DSS son:

I- Estructurales

A. Los del contexto socioeconómico y político: 1. Gobernanza, 2. Políticas macroeconómicas- estructura del mercado de trabajo 3. Políticas sociales- trabajo, vivienda, agraria 4. Políticas públicas- salud, educación, protección social, 5. Cultura, normas y valores sociales

B. La posición socioeconómica, estructura social/ clase social: educación, ocupación, ingresos, género, etnia.

II- Intermediarios: donde se da la exposición y vulnerabilidad diferencial (condiciones de vida, condiciones de trabajo, disponibilidad alimentaria, barreras para estilos saludables de vida, etc.), y las circunstancias materiales, psicosociales, conducta, hábitos y factores biológicos del sistema de salud.); los cuales impactan en la equidad en salud y el bienestar social.

El presente trabajo, tiene por finalidad, observar la posible relación de los determinantes sociales de la salud con la discapacidad que se generaría como consecuencia de los defectos de refracción y catarata^{2,3}, observando los resultados en las estadísticas a nivel nacional, de la Estrategia Sanitaria Ocular -MINSA, de los defectos de refracción diagnosticados en el 2018 y cataratas diagnosticadas en el 2020, esto servirá de base para un futuro estudio correlacional y diseño de estrategias pertinentes para contribuir a mejorar la salud ocular del país y, por ende, a su desarrollo sostenible⁴⁻¹¹.

Materiales y métodos

Estudio no experimental, observacional. Se analizó los informes estadísticos institucionales MINSA-Estrategia Sanitaria Ocular, del 2018 para los defectos de refracción y del 2020 para las cataratas : datos secundarios (investigación documental, informes estadísticos), y de EsSalud-Plan Nacional de Prevención de Ceguera por Cataratas 2008-2010¹²⁻¹⁴.

- Población: personas atendidas en redes asistenciales del MINSA debido a enfermedades oftalmológicas como cataratas, glaucoma, ametropías, retinopatía diabética, trauma ocular, entre otras.
- Muestra: pacientes atendidos en las redes asistenciales del Sistema Sanitario Nacional-MINSA, en oftalmología, con diagnósticos de defectos de refracción (ametropías) en el año 2018 y cataratas en el año 2020, por regiones, en el Perú.

Resultados

Tabla 1. Diagnósticos de casos/año, todas las etapas de vida, por regiones, en EESS. Minsa 2018

	Catarata	Glaucoma	Ametropía	Ret.Diab.	DMRE	ROP	Trauma Oc.
1 Amazonas	438	149	210	7	29	18	262
2 Ancash	2519	1661	2917	207	62	20	465
3 Apurímac	859	205	58	4	36	1	508
4 Arequipa	3182	1326	2420	178	499	78	620
5 Ayacucho	1005	202	263	12	26	1	735
6 Cajamarca	2707	785	982	125	153	30	506
7 Callao	6005	3240	4044	561	348	53	114
8 Cusco	2512	593	1750	86	168	16	692
9 Huancavelica	687	153	213	15	225	10	568
10 Huánuco	995	260	242	59	28	4	413
11 Ica	4076	1653	2096	335	263	66	272
12 Junín	2704	863	1656	174	1007	12	429
13 La Libertad	14064	7513	27641	1500	1686	95	1224
14 Lambayeque	6728	4707	2845	464	318	186	347
15 Lima	32101	21920	26067	3476	2667	825	1801
16 Loreto	1729	318	349	26	23	3	191
17 Madre de Dios	234	72	25	17	2	0	122
18 Moquegua	203	40	112	5	2	1	85
19 Paseo	263	50	39	6	13	1	126
20 Piura	3797	3376	1626	676	159	38	671
21 Puno	2940	612	893	30	101	11	417
22 San Martín	1448	421	824	96	197	25	233
23 Tacna	685	337	942	49	28	5	118
24 Tumbes	906	845	768	116	184	7	103
25 Ucayali	1147	280	91	66	13	1	144
TOTAL	93934	51581	79473	8290	8237	1507	11257

Ret.Diab: retinopatía diabética; DMRE: degeneración macular relacionada con la edad; ROP: retinopatía de la prematuridad; Oc. Ocular

Tabla 2. Casos de defectos refractivos por etapas de vida, según departamentos - año 2018

Departamento	Subcategoría	00- 1 año	12 - 17 años	18 - 29 años	30- 59 años	60 años >
1 Amazonas	H520 - Hipermetropía	18	10	4	5	6
	H521- Miopía	38	28	16	15	4
	H522 - Astigmatismo	43	6	8	6	3
	Total Amazonas	99	44	28	26	13
2 Ancash	H520 - Hipermetropía	140	71	96	301	320
	H521- Miopía	172	253	191	280	253
	H522 - Astigmatismo	164	103	87	275	211
	Total Ancash	476	427	374	856	784
3 Apurímac	H520 - Hipermetropía	2		1	5	4
	H521- Miopía	16	6	4	6	7
	H522 - Astigmatismo	1	2	3	1	
	Total Apurímac	19	8	8	12	11
4 Arequipa	H520 - Hipermetropía	25	7	15	39	27
	H521- Miopía	48	33	56	106	67
	H522 - Astigmatismo	256	197	284	728	532
	Total Arequipa	329	237	355	873	626
5 Ayacucho	H520 - Hipermetropía	3	9	6	5	20
	H521- Miopía	37	43	33	27	26
	H522 - Astigmatismo	8	9	5	11	21
	Total Ayacucho	48	61	44	43	67
6 Cajamarca	H520 - Hipermetropía	38	5	3	34	48
	H521- Miopía	86	87	62	125	62
	H522 - Astigmatismo	121	50	78	110	73
	Total Cajamarca	245	142	143	269	183
7 Callao	H520 - Hipermetropía	180	50	95	467	485
	H521- Miopía	215	214	321	430	337
	H522 - Astigmatismo	331	137	151	304	327
	Total Callao	726	401	567	1,201	1,149
8 Cusco	H520 - Hipermetropía	103	47	47	99	88
	H521- Miopía	117	81	86	139	130
	H522 - Astigmatismo	190	124	129	229	141
	Total Cusco	410	252	262	467	359
9 Huancavelica	H520 - Hipermetropía	3	2	2	6	2
	H521- Miopía	12	21	8	16	46
	H522 - Astigmatismo	21	14	7	17	36
	Total Huancavelica	36	37	17	39	84
10 Huánuco	H520 - Hipermetropía	27	15	11	51	51
	H521- Miopía	20	18	6	12	17
	H522 - Astigmatismo	1	3	5	1	4
	Total Huánuco	48	36	22	64	72
11 Ica	H520 - Hipermetropía	86	13	8	251	205
	H521- Miopía	89	115	91	151	117
	H522 - Astigmatismo	384	125	130	210	121
	Total Ica	559	253	229	612	443
12 Junín	H520 - Hipermetropía	69	17	4	55	81
	H521- Miopía	122	115	72	161	72
	H521- Miopía	122	115	72	161	72
	H522 - Astigmatismo	258	134	107	258	131
Total Junín	449	266	183	474	284	
13 La Libertad	H520 - Hipermetropía	1,570	424	308	2,870	2,957
	H521- Miopía	776	1,208	1,141	1,757	1,834
	H522 - Astigmatismo	2,511	1,532	1,286	3,543	3,924
	Total La Libertad	4,857	3,164	2,735	8,170	8,715

Tabla 2. Casos de defectos refractivos por etapas de vida, según departamentos - año 2018

Departamento	Subcategoría	00 - 1 año	12 - 17 años	18 - 29 años	30- 59años	60 años >
14 Lambayeque	H520 - Hipermetropía	73	17	13	87	65
	H521- Miopía	385	363	333	430	254
	H522 - Astigmatismo	320	138	112	158	97
	Total Lambayeque	778	518	458	675	416
15 Lima	H520 - Hipermetropía	1,836	394	199	1,610	1,945
	H521- Miopía	2,275	1,489	1,115	2,279	1,625
	H522 - Astigmatismo	4,624	1,330	786	2,176	2,384
	Total Lima	8,735	3,213	2,100	6,065	5,954
16 Loreto	H520 - Hipermetropía	17	15	7	40	22
	H521- Miopía	54	53	26	38	21
	H522 - Astigmatismo	10	9	12	12	13
	Total Loreto	81	77	45	90	56
17 Madre de Dios	H520 - Hipermetropía	-	-	1	2	1
	H521- Miopía	3	5	3	4	4
	H522 - Astigmatismo	1	1	-	-	-
	Total Madre de Dios	4	6	4	6	5
18 Moquegua	H520 - Hipermetropía	2	5	4	10	8
	H521- Miopía	24	7	12	16	18
	H522 - Astigmatismo	1	-	1	-	4
	Total Moquegua	27	12	17	26	30
19 Pasco	H520 - Hipermetropía	2	-	-	1	2
	H521- Miopía	5	6	1	3	14
	H522 - Astigmatismo	1	1	-	1	2
	Total Pasco	8	7	1	5	18
20 Piura	H520 - Hipermetropía	so	26	12	131	76
	H521- Miopía	210	181	106	218	180
	H522 - Astigmatismo	124	59	49	119	85
	Total Piura	384	266	167	468	341
21 Puno	H520 - Hipermetropía	52	12	3	7	10
	H521- Miopía	350	35	18	38	29
	H522 - Astigmatismo	263	23	22	18	13
	Total Puno	665	70	43	63	52
22 San Martin	H520 - Hipermetropía	27	4	11	80	102
	H521- Miopía	57	65	47	61	196
	H522 - Astigmatismo	94	92	51	182	155
	Total San Martin	178	161	109	323	453
23 Tacna	H520 - Hipermetropía	44	4	7	19	48
	H521- Miopía	37	31	47	31	44
	H522 - Astigmatismo	268	88	57	78	139
	Total Tacna	349	123	111	128	231
24 Tumbes	H520 - Hipermetropía	66	16	15	51	21
	H521- Miopía	100	66	46	96	71
	H522 - Astigmatismo	103	33	32	35	17
	Total Tumbes	269	115	93	182	109
25 Ucayali	H520 - Hipermetropía	5	11	8	13	7
	H521- Miopía	10	9	9	9	5
	H522 - Astigmatismo	2	1	-	2	-
	Total Ucayali	17	21	17	24	12
Total General		19,796	9,917	8,132	21,161	20,467

Tabla 3. Diagnóstico de casos / Año, todas las etapas de vida, en EESS. MINSA 2020

		Catarata	Glaucoma	Ametropía	Ret. Diab	DMRE	ROP	Trauma Oc.
1	Amazonas	121	35	24	0	3	1	168
2	Ancash	823	445	1130	109	25	36	213
3	Apurímac	195	112	291	7	14	9	415
4	Arequipa	825	359	789	51	105	27	334
5	Ayacucho	381	100	121	4	22	1	448
6	Cajamarca	661	279	467	38	35	8	363
7	Callao	1526	854	1068	184	68	23	66
8	Cuseo	809	716	403	36	83	7	420
9	Huancavelica	220	49	98	6	36	2	237
10	Huánuco	396	84	143	11	6	1	274
11	Ica	848	319	514	71	61	10	90
12	Junín	1136	338	611	59	283	5	242
13	La Libertad	1080	669	877	112	49	6	178
14	Lambayeque	1684	1173	675	247	109	100	216
15	Lima	8965	5456	10541	964	811	529	796
16	Loreto	873	213	117	33	10	15	118
17	Madre de Dios	34	11	5	4	1	0	74
18	Moquegua	103	11	57	2	2	0	55
19	Paseo	91	12	21	1	8	0	91
20	Piura	1538	1100	834	117	47	19	330
21	Puno	815	315	227	20	31	2	240
22	San Martín	695	285	580	65	78	8	223
23	Tacna	163	35	237	26	14	4	106
24	Tumbes	157	83	96	10	0	0	31
25	Ucayali	469	121	70	33	21	0	110
	Total	24608	13174	20096	2210	1922	815	5838

Ret.Diab: retinopatía diabética; DMRE: degeneración macular relacionada con la edad; ROP: retinopatía de la prematuridad; Oc. Ocular

Discusión

Según el Reporte Estadístico de Salud Oftalmológica – 2018 - 2020 (MINSA), del total de examinados, se evaluaron dos enfermedades trascendentes: los defectos de refracción (2018) y las cataratas (2020), a nivel nacional, en relación a los determinantes sociales educación, trabajo, calidad de vida, entre otros.

Con respecto a los «defectos de refracción» se observaron 79 473 casos en las diferentes etapas de vida de la población examinada en las redes asistenciales; para el análisis se tomó en cuenta las tres etapas con más casos en todos los departamentos/regiones del Perú; es decir 76,73% (60 997/79 473) de casos en los niveles de 30-59 años, mayores de 60 y de 0-11 años, en ese orden.

Asimismo, observando todos los casos de defectos de refracción, en todas las etapas de vida del informe 2018

del MINSA, en relación con los determinantes sociales de la salud, se encontró que hubo: a) 18 grupos (conformados por el número de casos, por etapa de vida, de cada región, con diferente número de afectados por cada grupo, en los diferentes departamentos/regiones del Perú) con posible afectación de la PEA (grupo entre 30-59 años), b) 14 grupos con posible afectación de la educación primaria (grupos con edades entre 0-11 años), c) 11 grupos con posible afectación de la calidad de vida del adulto mayor (grupos con mayores de 60 años), y d) 5 grupos con posible afectación de la educación secundaria (grupos con edades entre 12-17 años).

Los defectos de refracción no corregidos podrían influenciar en un menor rendimiento escolar, y menor producción y productividad de la PEA.

Con respecto a el diagnóstico de «cataratas», se analizaron las etapas de vida que con más frecuencia presentan esta patología y se observó la posible relación con los

Tabla 4. Casos de catarata por etapas de la vida según departamentos en el año 2020

Departamento EESS	Categoría	<01meses	01 - 11meses	01 - 05 años	06-11 años	12-17 años	18-29 años	30-59 años	60 años>	Total general
1 Amazonas	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	11	73	84
	H26- Otras cataratas	-	-	-	3	-	-	13	21	37
Total Amazonas		-	-	-	3	-	-	24	94	121
2 Ancash	H25- Catarata senil	-	-	2	-	-	1	43	559	605
	H26- Otras cataratas	1	3	-	4	2	7	51	16	184
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	1	8	25	34
Total Ancash		1	3	2	4	2	9	102	700	823
3 Apurímac	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	8	145	153
	H26- Otras cataratas	-	-	3	1	1	-	14	22	41
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Total Apurímac		-	-	3	2	1	-	22	167	195
4 Arequipa	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	34	456	490
	H26- Otras cataratas	-	2	8	9	3	6	5	172	255
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	1	-	7	72	80
Total Arequipa		-	2	8	9	4	6	96	700	825
5 Ayacucho	H25- Catarata Senil	-	-	-	-	-	-	28	285	313
	H26- Otras Cataratas	-	-	2	2	1	3	24	33	65
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en 1	-	-	-	-	-	1	2	-	3
Total Ayacucho		-	-	2	2	1	4	54	318	381
6 Cajamarca	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	47	463	510
	H26- Otras cataratas	-	-	1	1	3	4	54	80	143
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en 1	-	-	-	-	-	-	7	1	8
Total Cajamarca		-	-	1	1	3	4	108	544	661
7 Callao	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	1	120	1,106	1,227
	H26- Otras cataratas	-	-	1	4	6	4	114	160	289
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	2	2	6	10
Total Callao		-	-	1	4	6	7	236	1,272	1,526
8 Cusco	H25- Catarata senil	-	-	-	-	1	-	68	633	702
	H26- Otras cataratas	-	2	1	4	3	10	3	45	98
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	3	5	1	9
Total Cusco		-	2	1	4	4	13	106	679	809
9 Huancavelica	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	8	163	171
	H26- Otras cataratas	-	-	-	-	-	-	19	28	47
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	1	1	2
Total Huancavelica		-	-	-	-	-	-	28	192	220
10 Huánuco	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	34	278	312
	H26- Otras cataratas	-	-	-	1	1	7	25	49	83
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en Enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	1	-	1
Total Huánuco		-	-	-	1	1	7	60	327	396
11 Ica	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	-	58	601	659
	H26- Otras cataratas	-	-	-	-	-	1	67	63	131
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	1	20	37	58
Total Ica		-	-	-	-	-	2	145	701	848
12 Junín	H25- Catarata senil	-	-	-	-	-	1	26	606	633
	H26- Otras cataratas	-	1	5	3	4	11	133	316	473
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en Enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	5	17	8	30
Total Junín		-	1	5	3	4	17	176	930	1,136
13 La Libertad	H25- Catarata senil	-	-	1	-	-	-	54	777	832
	H26- Otras cataratas	-	3	-	6	3	7	78	139	236
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	5	7	12
Total La Libertad		-	3	1	6	3	7	137	923	1,080

Índice de Desarrollo Humano Perú: 0.759 - Fuente : PNUD 2019. Ag. Andina Nov.21

Tabla 4. Casos de catarata por etapas de la vida según departamentos en el año 2020

Departamento EESS	Categoría	<01mes	01 - 11 meses	01 - 05 años	06 - 11 años	12 - 17 años	18 - 29 años	30 - 59 años	60 años >	Total general
14 Lambayeque	H25 - Catarata senil	-	1	-	-	-	1	74	922	998
	H26 - Otras cataratas	-	3	2	3	6	14	134	492	654
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en 1	-	1	-	-	2	-	17	12	32
Total Lambayeque		-	4	3	3	8	15	225	1,426	1,684
15 Lima	H25 - Catarata senil	-	2	2	6	4	2	470	5,747	6,233
	H26- Otras cataratas	-	23	41	36	22	42	581	1,867	2,612
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	3	-	1	4	42	70	120
Total Lima		-	25	46	42	27	48	1,093	7,684	8,965
16 Loreto	H25 - Catarata senil	-	-	3	2	2	2	53	374	436
	H26- Otras cataratas	1	-	11	10	21	16	155	219	433
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	3	1	4
Total Loreto		1	-	14	12	23	18	211	594	873
17 Madre de Dios	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	-	-	9	9
	H26- Otras cataratas	-	-	-	-	1	1	5	18	25
Total Madre de Dios		-	-	-	-	1	1	5	27	34
18 Moquegua	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	-	-	80	80
	H26- Otras cataratas	-	-	-	-	-	1	3	19	23
Total Moquegua		-	-	-	-	-	1	3	99	103
19 Pasco	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	-	3	64	67
	H26- Otras cataratas	-	-	1	-	-	1	9	13	24
Total Pasco		-	-	1	-	-	1	12	77	91
20 Piura	H25 - Catarata senil	-	-	1	-	-	-	112	1,069	1,182
	H26- Otras cataratas	-	1	10	8	2	13	102	209	345
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	1	-	-	-	6	4	11
Total Piura		-	1	12	8	2	13	220	1,282	1,538
21 Puno	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	1	43	674	718
	H26- Otras cataratas	-	1	-	4	4	5	29	42	85
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	7	5	12
Total Puno		-	1	-	4	4	6	79	721	815
22 San Martin	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	1	46	437	484
	H26- Otras cataratas	-	-	-	1	4	7	66	123	201
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	2	5	3	10
Total San Martin		-	-	-	1	4	10	117	563	695
23 Tacna	H25 - Catarata senil	1	-	-	-	-	-	20	115	136
	H26- Otras cataratas	-	-	-	-	-	3	11	6	20
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	4	3	7
Total Tacna		1	-	-	-	-	3	35	124	163
24 Tumbes	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	1	12	109	122
	H26- Otras cataratas	-	-	-	-	-	-	4	24	28
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	1	-	-	-	1	5	7
Total Tumbes		-	-	1	-	-	1	17	138	157
25 Ucayali	H25 - Catarata senil	-	-	-	-	-	-	18	195	213
	H26- Otras cataratas	1	1	3	1	5	2	61	180	254
	H28- Catarata y otros trastornos del cristalino en enfermedades clasificada	-	-	-	-	-	-	1	1	2
Total Ucayali		1	1	3	1	5	2	80	376	469
Total General		4	43	104	110	103	195	3,391	20,658	24,608

Índice de Desarrollo Humano Perú: 0.759 - Fuente : PNUD 2019. Ag. Andina Nov.21

determinantes sociales de la salud. Según el informe del MINSa 2020: 83,94 % (20 658 / 24 608) examinadas en el 2020, ocurrieron en mayores de 60 años, que estarían afectando principalmente la calidad de vida del adulto mayor y 13,78 % (3391 / 24 608) ocurrieron entre los 30- 59 años de edad, en cuyo caso, con esta patología se afectaría el determinante social trabajo, que influiría en la producción y productividad de la PEA. En caso de no operarse, disminuyen los años de vida saludable -AVISA,

por discapacidad visual por catarata. Asimismo, se podrían utilizar los AVAD: años de vida ajustados a discapacidad o DALY: *Disability Adjusted Life Years* – Se compone de AVD (años de vida con discapacidad) y AVP (años de vida perdidos por muerte prematura). A mayor severidad de la discapacidad, podría aumentar el número de años perdidos de vida saludable, por ejemplo, con una discapacidad severa 0,6 -60 % de reducción en calidad de vida, son 7,2 meses perdidos de vida saludable, por paciente.

Conclusiones

1. Los defectos de refracción como miopía, hipermetropía y astigmatismo, afectarían más a la etapa de vida entre 30-59 años de edad, ya que se observó que 26,09 % (20 739 / 79 473) casos, pertenecían a este grupo etario, lo cual podría sugerir una posible asociación de los DSS trabajo, que afectaría la PEA en su producción y productividad, si no son corregidos oportunamente.
2. Los defectos de refracción en la etapa de vida mayores de 60 años representan 25,74 % (20 462 / 79 473), lo que podría asociarse a DSS como calidad de vida, entre otros.
3. Los defectos de refracción, en la etapa de vida de 0-11 años de edad representan 24,90 % (19 796 / 79 473) de los casos de los grupos observados, que podría implicar, si no son corregidos oportunamente, el DSS educación, lo cual generaría o incrementaría las deficiencias en el aprendizaje de los niños en educación preescolar y primaria, yendo en contra de uno de los objetivos de desarrollo sostenible (ODS) que es la primaria completa para todos los niños del mundo.
4. Las cataratas también tendrían una posible asociación con los DSS, ya que afectarían más a la etapa de vida de mayores de 60 años, observándose 83,94 % (20 658 / 24 608) de casos, en el presente estudio. Los DSS trabajo, educación, posición socioeconómica estarían involucrados. Existen indicadores epidemiológicos que permiten cuantificar dicha discapacidad visual. Dadas las calidades intelectuales, destrezas procedimentales y capacidades afectivas de esta etapa de vida, es importante considerar la solución quirúrgica de las cataratas según indicadores referenciales internacionales, que para nuestra región es TCC-Tasa

de cirugía de cataratas (CSR-Cataract Surgery Rate): 3000 cirugías de catarata / millón de población / año.

5. Las cataratas también afectarían moderadamente a la etapa de vida entre 30-59 años, con 13,78 % (3390 / 24 608) de los casos, lo cual implica que si no son corregidos, también podrían comprometer a la PEA en su producción y productividad, aunándose al mayor compromiso de esta etapa de la vida con los defectos de refracción (26,09 %), que si no fueran corregidos, habría menor respuesta positiva a los determinantes sociales importantes para el desarrollo del país, como el trabajo o la educación, lo que daría lugar a una asociación negativa.

Recomendaciones

1. Reactivar el Plan Nacional de Prevención de Ceguera por Cataratas, liderado por el ente rector.
2. Elaborar un plan nacional de detección de defectos de refracción, a fin de corregirlos.
3. Implementar un estudio correlacional, complementándolo con el estudio de las otras patologías importantes oftalmológicas, reportadas durante los años 2018, 2019 y 2020 por el MINSA, sobre: glaucoma, retinopatía diabética, retinopatía de la prematuridad, trauma ocular, degeneración macular relacionada con la edad, uveítis, baja visión, entre otras.
4. Utilización, previa evaluación del MINSA, del nuevo modelo de gestión en salud.
5. Distribución equitativa de recursos humanos calificados y de presupuesto, sin descuidar áreas de mayor pobreza y zonas de frontera del país.
6. Coordinación, a través del ente rector – MINSA Perú, con la Asociación Panamericana de Oftalmología-APO, y la OPS/OMS a fin de proponer e implementar una atención ocular integrada y centrada en la persona, como estrategia para fortalecer los sistemas de salud, y puedan atender las necesidades de nuestra población.

Referencias bibliográficas

1. OMS (2019): La OMS presenta el primer informe mundial sobre la visión. 8 de octubre de 2019. Comunicado de prensa. Ginebra.
2. Campos, Bety; Cerrate, Amelia (2013) : Prevalencia y causas de ceguera en Perú : Encuesta nacional. Instituto Nacional de Oftalmología-INO. Lima, Perú.
3. Cerrate, Amelia (2015) : Plan de la Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Ocular y Prevención de la Ceguera 2014-2020. MINSA. INO. Perú 2015.
4. OMS (2021): Ceguera y Discapacidad Visual
5. OMS (2020): "Atención oftálmica integrada y centrada en la persona". 73ª. Asamblea mundial de la salud. 2020.
6. IAPB (2021): Actualización en Salud Pública Visual Post VISIÓN 2020.
7. Bernuy, Félix (2015): Propuesta de un plan de optimización en la prevención de la ceguera por cataratas en EsSalud.
8. MINSA (2019) : Política Nacional Multisectorial al 2030. Resol. Ministerial No. 1162-2019/ MINSA.
9. OIT / EsSalud (2018) : Estudio Financiero – Actuarial. 2019.Lima / Of. OIT para los países andinos.
10. Van C. Lingsingh (2013) : Perspectivas regionales en la lucha contra la ceguera. Coordinador Regional de IAPB / VISIÓN 2020. Latinoamérica.
11. Velazco, J.; Bernuy, F. (2012) : Como un Plan Nacional de Salud, puede contribuir al desarrollo de un país. INO . MINSA.

12. Jiménez, Ma. Teresa (2002) : La Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) 2001. Revista Española de Salud Pública. Scielo. (La anterior fue la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías-CDDM-OMS. 1980).
13. MINSA (2021): Informe sobre patología oftalmológica 2018-2020 - Estrategia Sanitaria Ocular. Perú.
14. Velasquez, Aníbal (2009) : La carga de enfermedad en el Perú, priorización y AUS.(<http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=s172646342009000200015&script=s>)

Información del artículo

Recibido

19 de noviembre del 2021

Aprobado

09 de febrero del 2022

Correspondencia

Av. Javier Prado Este 1142, San Isidro,
Lima 27, Perú

Conflicto de interés

Los autores no tenemos conflictos de
interés

Autor de correspondencia

Jorge Alvarez, Instituto de Ojos, Oftal-
mosalud, Av. Javier Prado Este 1142,
San Isidro, Lima 27, Perú.
dr.jorgealvarez@outlook.com

Citar como: Cañote R, Álvarez J, Quiroz
M, Izquierdo L, Maldonado C, Henri-
quez MA. Manejo de complicaciones
de cirugías del segmento anterior por
la especialidad de retina. Rev. peru.
oftalmol. 2022;35(1):35-9.



Esta obra tiene una licencia de
Creative Commons Atribución
4.0 Internacional

Manejo de complicaciones de cirugías del segmento anterior por la especialidad de retina

Renzo Cañote, Jorge Álvarez, Michelle Quiroz, Luis Izquierdo Jr, Carmen Maldonado,
María A. Henríquez

¹ Departamento de Investigación, Instituto de ojos Oftalmosalud.

Resumen

Objetivo: describir el manejo de las complicaciones quirúrgicas del segmento anterior resueltas por la unidad de retina y evaluar los resultados visuales y las características clínicas tras el tratamiento. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, donde se revisaron 9171 reportes operatorios de cirugía del segmento anterior entre julio de 2013 y julio de 2018 en el Instituto de Ojos Oftalmosalud, Lima, Perú. Se seleccionaron 131 casos referidos a la unidad de retina por complicaciones quirúrgicas. Los datos recogidos fueron el tipo de cirugía y complicación del segmento anterior, el diagnóstico y tipo de tratamiento por la unidad de retina y la agudeza visual antes y después del tratamiento de la retina a los 1, 6 y 12 meses. **Resultados:** el 1,42% (131/9171) de las cirugías del segmento anterior fueron referidas al servicio de retina. El 85% (112/131) fueron posterior a cirugías de cataratas por facoemulsificación, el 9,1% (12/131) extracapsulares, el 3,1% (4/131) trasplantes de córnea. Los diagnósticos por la unidad de retina incluyeron: restos de cristalino en la cavidad vítrea 39,7% (26/131), desprendimiento de retina 26% (34/131), luxación de lente intra ocular (LIO) en la cavidad vítrea 18,3% (24/131). El 99,3%(130/131) de los casos se resolvieron mediante tratamiento quirúrgico. **Conclusión:** las complicaciones del segmento anterior referidas a la unidad de retina se encuentran dentro de los porcentajes descritos en otros estudios, los cuales fueron manejados exitosamente por la unidad de retina.

Introducción

Las nuevas técnicas quirúrgicas y los avances tecnológicos permiten que las cirugías del segmento anterior sean procedimientos quirúrgicos exitosos ¹. Sin embargo, pueden ocurrir complicaciones durante y después de estas cirugías que involucran el segmento posterior. Es importante reconocer estas complicaciones a tiempo y tratarlas de forma adecuada ².

Durante la cirugía del segmento anterior se producen cambios en la fisiología del ojo que generan liberación de citocinas, cambios en la forma del globo ocular y fluctuación de la presión intraocular intraoperatoria, que pueden inducir lesiones y alteración de la perfusión ocular. Estos cambios, junto con algunos eventos intraoperatorios, son las principales razones de las complicaciones del segmento posterior en la cirugía del segmento anterior ³.

Entre las principales complicaciones se encuentran la luxación del núcleo o corteza del cristalino a la cavidad vítrea, luxación del lente intraocular a la cavidad vítrea, edema macular cistoide, desprendimiento de retina, síndrome tóxico del segmento anterior, endoftalmitis y coroido hemorrágico ⁴; complicaciones que suelen ser tratadas por la subespecialidad de retina.

Este estudio tiene como objetivo revisar el manejo de diferentes complicaciones quirúrgicas del segmento anterior por la unidad de retina y evaluar los resultados visuales y las características clínicas después del tratamiento.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, longitudinal. Se analizaron retrospectivamente las complicaciones quirúrgicas y posquirúrgicas en las cirugías del segmento anterior entre julio de 2013 y julio del 2018, atendidas en la unidad de retina. Se buscó información de cada paciente en las historias clínicas e informes operativos de la Institución.

Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años de edad con complicaciones quirúrgicas de segmento anterior durante el periodo de julio 2013 a julio de 2018. Los registros médicos incompletos, cirugías combinadas del segmento anterior y glaucoma, los pacientes sin un año de seguimiento por el especialista de retina, pacientes con cirugías retinianas previas, patologías retinianas primarias y complicaciones derivadas de otras instituciones fueron excluidos del estudio. Se obtuvieron 131 ojos de 128 pacientes con complicaciones de cirugías del segmento anterior referidos a la unidad de retina, de los cuales se analizaron las variables de edad y sexo, ojo estudiado, tipo de cirugía del segmento anterior, tipo de complicación, el diagnóstico por la unidad de retina, el tipo de tratamiento por la unidad de retina, el agente de taponamiento usado en cirugía de retina, condición de afaquia o pseudofaquia después del manejo de retina, retina aplicada o desprendida después del manejo de unidad de retina, agudeza visual no corregida (AVSC) y agudeza visual corregida (AVCC)

antes y tras el tratamiento retiniano al mes, 6 meses y al año.

Resultados

Durante el período julio de 2013 y julio de 2018 se revisaron 9171 historias clínicas e informes operatorios de pacientes intervenidos de cirugía de segmento anterior, tanto por subespecialistas como por residentes de oftalmología monitoreados. Del total de registros, se encontraron 8315 cirugías de cataratas por facoemulsificación, 81 cirugías de cataratas extracapsulares, 239 trasplantes de córnea y 536 implantes de lentes intraoculares.

Dentro de estas historias e informes se seleccionaron 131 ojos de 128 pacientes con complicaciones de cirugías del segmento anterior referidas a la unidad de retina. La incidencia de complicaciones fue del 1,42% (131/9171). La edad media de estos pacientes fue de 67,4 años (rango de 11 a 89 años), 72 de 131 casos eran mujeres y 74 casos se trataron con el ojo derecho. La mayoría de los casos fueron cirugías de cataratas por facoemulsificación 85,5% (112/131), 9,1% (12/131) fueron cirugías de cataratas extracapsulares, 3,1% (4/131) fueron trasplantes de córnea y el 2,3% (3/131) implantes secundario de lentes intraoculares (LIO).

Complicaciones intraoperatorias

Las complicaciones intraoperatorias reportadas en las 131 historias seleccionadas fueron: solo rotura de la cápsula posterior en 51,1% (67/131), cristalino luxado en la cavidad vítrea 29,2% (38/131), luxación de lente intraocular en la cavidad vítrea 14,6 % (19/131), hipotensión ocular 3,1% (4/131) y hemorragia coroidea 2,3% (3/131). En la Tabla 1 se muestra la relación entre el tipo de cirugía del segmento anterior y las complicaciones intraoperatorias.

Tabla 1. Complicaciones intraoperatorias en cirugías de segmento anterior

Cirugía de segmento anterior	Complicación Intraoperatoria				
	RCP	Restos de cristalino en CV	Luxación de LIO a CV	Hipotensión ocular	Hemorragia coroidea
FACO	41 (31,3%)	9 (6,9%)	10 (7,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
FACO + VVAA	21 (16,0%)	26 (19,8%)	3 (2,3%)	0 (0,0%)	2 (1,5%)
EECC	2 (1,5%)	2 (1,5%)	2 (1,5%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
EECC + VVAA	1 (0,8%)	1 (0,8%)	3 (2,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Trasplante de córnea	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (3,1%)	0 (0,0%)
Implante de LIO	2 (1,5%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

La Tabla 1 muestra el porcentaje de complicaciones intraoperatorias de las cirugías de segmento anterior en 131 ojos.

FACO: facoemulsificación, VVAA: vitrectomía anterior, EECC: cirugía extracapsular, CV: cavidad vítrea LIO: lente intraocular, RCP: ruptura de cápsula posterior.

Primera evaluación por la unidad de retina

Los pacientes fueron derivados tras cirugía del segmento anterior a la unidad de retina. En la primera consulta se encontraron los siguientes diagnósticos: cristalino luxado a cavidad vítrea 38,9,7% (51/131), desprendimiento de retina sin compromiso macular 19,8% (26/131), luxación de lente intraocular a cavidad vítrea 18,3% (24 /131), endoftalmitis 9,2 % (12/131), desprendimiento de coroides 6,9% (9/131), desprendimiento de retina con afectación macular 6,1% (8/131) y desgarro de retina inferior 0,8% (1/131). En la Tabla 2 se muestra la relación entre las complicaciones intraoperatorias y el diagnóstico retiniano en la primera consulta.

Manejo por retina

El 92,4% (121/131) de los casos remitidos a retina se resolvieron mediante tratamiento quirúrgico, el 6,9% (9/131) mediante tratamiento médico y quirúrgico y 0,8% (1/131) solo con tratamiento médico.

La mayoría de los casos que recibieron tratamiento quirúrgico se resolvieron con la realización solo de vitrectomía posterior 64,9% (85/131), los demás casos se resolvieron con vitrectomías posteriores acompañadas de implante de LIO, antibiótico intravítreo, crioterapia, drenaje del desprendimiento de coroides, retinopexia neumática e inyección intravítrea de agentes antifactor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF), (Tabla3).

Seguimiento a los 12 meses

Después de 12 meses del tratamiento quirúrgico, el 87% (114/131) de los ojos se encontraron en pseudofaquia. Durante las cirugías de retina se utilizó aire como agente de taponamiento en el 61,8% (81/131) de los casos, aceite de silicona en el 24,4% (32/131) y gas en el 13% (17/131). Además, el 96,2% (126/131) de los ojos presentaron la retina aplicada un año después de la cirugía.

Hubo cinco casos que presentaron desprendimiento de retina un año después del tratamiento (5/131). Estos pacientes presentaron como diagnóstico inicial desprendimiento de retina con compromiso macular (2 casos), desprendimiento de coroides (1 caso), endoftalmitis (1 caso) y restos del cristalino en cámara vítrea (1 caso).

Resultados visuales

Al comparar tanto la AVSC (Figura 1) como la AVCC (Figura 2) antes del tratamiento de retina con la agudeza visual después del tratamiento al mes, 6 meses y 12 meses utilizando la prueba *post hoc* de Friedman, hubo una mejora en la agudeza visual estadísticamente significativa entre pre y postratamiento ($p < 0,001$) en cada uno de ellos.

Discusión

Existen estudios sobre la prevalencia de complicaciones intraoperatorias de la catarata y la cirugía del segmento anterior. Sin embargo, las comparaciones pueden ser difíciles porque la mayoría de los estudios informan la prevalencia de tipos particulares de complicaciones en lugar de tasas agregadas ⁴.

Tseng *et al.* reportaron una prevalencia del 3,8% de complicaciones de la cirugía de cataratas durante 2005-2007 en los Estados Unidos ⁵. En nuestro trabajo la incidencia de complicaciones fue del 1,42% (131/9171), sin embargo, debemos considerar que solo se seleccionaron las complicaciones que fueron derivadas a la unidad de retina posterior a cirugías del segmento anterior. Teniendo en cuenta las complicaciones intraoperatorias que se encuentran en el estudio, la ruptura de cápsula posterior fue la principal complicación (124 casos), es decir, una incidencia del 1,47%. La incidencia de rotura de la cápsula posterior en cirugías de cataratas según diversos estudios varía del 0,45 al 7,2% ^{4,6}.

Tabla 2. Diagnósticos de retina en complicaciones de cirugías de segmento anterior

Complicación intraoperatoria	Fondo de ojo retina						
	DR sin compromiso macular	DR con compromiso macular	Restos de cristalino en CV	Luxación de LIO a CV	Endoftalmitis	Desprendimiento corioideo	Desgarro inferior
RCP	23 (17,6%)	6 (4,6%)	20 (15,3%)	4 (3,1%)	11 (8,4%)	3 (2,3%)	0 (0,0%)
Restos cristalino en CV	0 (0,0%)	1 (0,8%)	31 (23,7%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)	3 (2,3%)	1 (0,8%)
Luxación LIO a CV	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	19 (14,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Hipotensión ocular	3 (2,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Hemorragia coroidea	0 (0,0%)	1 (0,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (1,5%)	0 (0,0%)

La Tabla 2 describe el porcentaje de diferentes diagnósticos de retina en relación con las complicaciones intraoperatorias de las cirugías de segmento anterior. RCP: ruptura de cápsula posterior, CV: cavidad vítrea, DR: desprendimiento de retina, LIO: lente intraocular

Tabla 3. Tratamiento de complicaciones de cirugía de segmento anterior

Tratamiento de retina	Total de pacientes (n= 131)
VVPP	85 (64,9%)
VVPP + implante de LIO	18 (13,7%)
VVPP + antibiótico IV	8 (6,1%)
VVPP + crioterapia	7 (5,3%)
Drenaje desprendimiento coroideo	7 (5,3%)
Crioterapia y neumoretinopexia	4 (3,1%)
VVPP + Anti-VEGF IV	1 (0,8%)
Anti-VEGF + fotocoagulación Láser	1 (0,8%)

VVPP: vitrectomía posterior, LIO: lente intraocular, IV: intravítreo

Revisando los diferentes diagnósticos en la primera consulta de retina, la luxación de restos de cristalino en cavidad vítrea representa el diagnóstico más frecuente, encontrándose 52 casos con una incidencia del 0,62%. Si comparamos esta incidencia con la de otros trabajos que varía entre el 0,2 - 1,5% en cirugías de cataratas, la incidencia de nuestro estudio se encuentra dentro del rango reportado ⁴. El segundo diagnóstico más frecuente fue el desprendimiento de retina, que presentó una incidencia de 0,4%; la incidencia de desprendimiento de retina tras cirugías de cataratas según diversos estudios varía del 0,6 al 1,7% en el primer año tras la cirugía ⁷.

En el estudio se presentaron doce casos de endoftalmitis, con una incidencia de 0,13%, los valores presentados en otros estudios tienen un rango de 0,04 - 0,15%, resultados similares a otros estudios⁷. Encontramos nueve casos de desprendimiento de coroides con una incidencia de 0,09%, otros estudios encuentran una incidencia entre los valores de 0,03 - 0,1% ⁷.

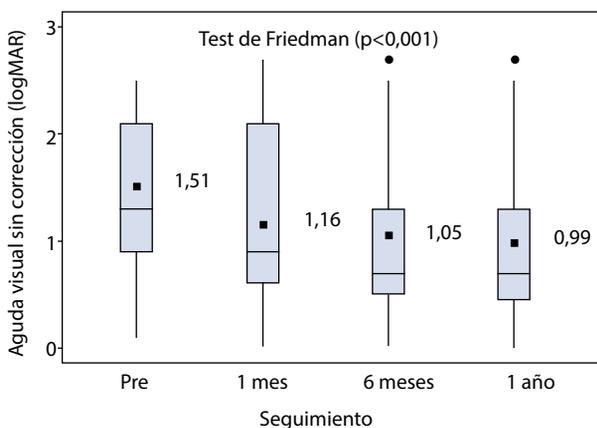


Figura 1. Agudeza visual no corregida pre y posttratamiento por el servicio de retina.

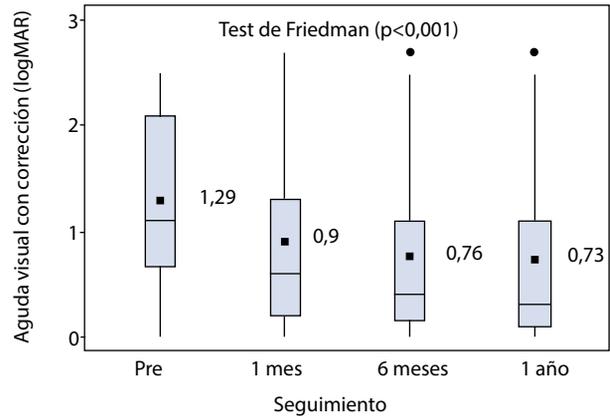


Figura 2. Agudeza visual corregida pre y posttratamiento por el servicio de retina

Es importante en este estudio evaluar la relación entre diferentes complicaciones quirúrgicas y el diagnóstico retiniano. Se observa que el factor más común para la aparición de un desprendimiento de retina es la rotura de la cápsula posterior, siendo esta relación la responsable del 22,3% (29/131) de las complicaciones. Asimismo, la rotura de la cápsula posterior se relaciona con 11 de los 12 casos de endoftalmitis identificados en el estudio. Se presentaron cuatro casos de hipotensión ocular intraoperatoria que derivaron en desprendimiento de retina en tres de ellos.

Como manejo quirúrgico retiniano se realizaron vitrectomías posteriores (64,9%), seguidas de vitrectomías posteriores más implante de LIO (13,7%), siendo estos 18 casos de 19 luxaciones de LIO en la cavidad vítrea.

La AVSC y la AVCC media después del tratamiento de retina mostró una mejora progresiva (Figuras 1 y 2 respectivamente) siendo los valores a 12 meses posoperatorios de 0,99 LogMAR y 0,73 LogMAR respectivamente. La evaluación final al año del tratamiento muestra resultados positivos en las características clínicas de los ojos estudiados, presentando 96,2% de ojos con retina aplicada, 87,7% de ojos pseudofáquicos.

El trabajo tiene ciertas limitaciones debido a que se trata de un estudio retrospectivo, y no se evaluó la relación entre el tiempo para resolver la complicación y sus posibles efectos en el resultado visual final, sin embargo, este no fue el propósito del estudio, y un estudio secundario se está llevando a cabo para extender el presente.

En conclusión, este trabajo refleja que las complicaciones del segmento anterior referidas a la unidad de retina fueron manejadas con éxito.

Referencias bibliográficas

1. Michael F. Pingree, Alan S. Crandall, MD, Randall J. Olson, MD. Complicaciones de la cirugía de cataratas en 1 año en una institución académica J Cataract Refract Surg 1999; 25: 705–708 © 1999 ASCRS y ESCRS
2. Neelakshi Bhagat, Nicholas Nissirios, Lindsay Potdevin, *et al.* Complicaciones en la cirugía de cataratas por facoemulsificación realizada por un residente en la Escuela de Medicina de Nueva Jersey. Br J Ophthalmol 2007; 91: 1315–1317. doi: 10.1136/bjo.2006.111971
3. Kristin J. Tarbet, MD, Nick Mamalis, MD, James Theurer, MD, *et al.* Complicaciones y resultados de la facoemulsificación realizada por residentes J Cataract Refract Surg-Vol 21, noviembre de 1995
4. Hassan Hashemi, Farhad Rezvan, Koroush Etemad *et al.* Complicaciones intraoperatorias de la cirugía de cataratas en la provincia de Teherán, Irán. Optom Vis Sci 2016; 93: 266 Y271
5. Tseng VL, Greenberg PB, Wu WC, Jiang L, Li E, Kang JM, Scott IU, Friedmann PD Complicaciones de la cirugía de cataratas en nonagenarios. Oftalmología 2011; 118: 1229 Y35.
6. C. Shane Mathew. Complicaciones de la cirugía de cataratas: la perspectiva de la retina DNB Kerala Journal of Ophthalmology.
7. Joshua D. Stein, MD, MS. Eventos adversos graves después de la cirugía de cataratas Departamento de Oftalmología y Ciencias Visuales, Facultad de Medicina de la Universidad de Michigan. Curr Opin Ophthalmol. 2012 mayo; 23 (3): 219–225.



www.boticamagistralperuana.com

Calle Pirandello 303 – San Borja. ☎ 999 901 467

Información del artículo

Recibido

19 de noviembre del 2021

Aprobado

11 de julio del 2022

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Citar como: Armas Herrera G, Arévalo Arévalo LF, Áleman Infante J. Comparación entre la técnica de plastia libre fijada con sutura versus electrocauterio en la cirugía de pterigión primario. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):40-3.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Comparación entre la técnica de plastia libre fijada con sutura versus electrocauterio en la cirugía de pterigión primario

Gioconda Armas Herrera¹, Luis Felipe Arévalo Arévalo¹, José Áleman Infante¹

¹ Clínica Oftalmológica de la Selva, Tarapoto, Perú.

Resumen

Objetivo: el objetivo de este estudio es el demostrar el uso y efectividad de la técnica con autoplastia fijada con cauterio bipolar comparada con la autoplastia fijada con puntos en la cirugía de pterigión en pacientes con diagnóstico de pterigión primario en la Clínica Oftalmológica de la Selva. **Materiales y métodos:** el estudio fue de tipo analítico, retrospectivo divididos en dos poblaciones, siendo el primer grupo 40 pacientes operados con la técnica de uso de electrocauterio y el segundo grupo conformado por 40 pacientes operados con la técnica convencional, con sutura. Se hizo la recolección de datos de los pacientes a las 24 h posoperatorio, 72 h, al mes para valorar sintomatología, al sexto mes para evaluar la incidencia de recidiva. **Resultados:** el grupo de pacientes operados con suturas nylon 10/0 presentaron en un 82,5% (33/40) lagrimeo, un 80% (32/40) sensación de cuerpo extraño seguido de un 77,5% (31/40) de dolor/ardor frente al grupo operado con electrocauterio quienes presentaron en un 15% (16/40) escozor y lagrimeo seguido de un 12,5% (5/40) de dolor/ardor. La tasa de recidiva fue de 10% (4/40) y 2,5% (1/40) en el grupo de sutura y electrocauterio respectivamente. **Conclusión:** la cirugía de pterigión usando técnica de electrocauterio tuvo una sintomatología posoperatoria y tasa de recidiva menor en relación al grupo que uso sutura de nylon.

Palabras clave: Pterigión, cauterización, autoinjerto, técnica.

Introducción

El pterigión es un sobrecrecimiento fibromuscular degenerativo del tejido conjuntival bulbar sobre el limbo y con dirección a la córnea^{1,2}. La radiación ultravioleta es una de las principales causas del pterigión primario la cual induce a una degeneración elastoide del tejido conectivo subepitelial³. Existe una prevalencia mayor de pterigión en la zona ecuatorial y región Amazónica 14%⁴ - 31%¹⁸ asociado a climas tropicales, elevado calor, sequedad y viento⁵ en comparación con la población general del 10%⁶.

La remoción quirúrgica mediante diferentes técnicas descritas en el transcurso de los tiempos es la terapia de elección, sin embargo, existe una posibilidad de recurrencia^{7,8}. La técnica de elección es el autoinjerto conjuntival posterior a la remoción del pterigión⁷, el mismo que tiene una tasa de recidiva entre el 5,5 al 11,9%^{9,10}. Esta técnica varía en la forma de fijación del autoinjerto, entre ellos el uso de suturas, pegamento tisular, pegamento de origen autólogo y el electrocauterio¹¹⁻¹³. Estudios previos mencionan una similitud en la tasa de recurrencias, siendo el grado de variabilidad en la sintomatología posquirúrgica la diferencia entre los mismos⁸.

Estudios que demuestren los resultados y efectividad de la técnica de fijación del autoinjerto mediante el uso de cauterio bipolar son limitados en la literatura¹⁴ y más aun en la población sudamericana¹⁵. En la región San Martín en Perú esta técnica se viene realizando desde hace 10 años por lo que consideramos de importancia reportar nuestros resultados.

Materiales y métodos

El estudio fue realizado en la Clínica Oftalmológica de la Selva ubicado en Tarapoto, región San Martín en Perú, entre los meses enero a diciembre del año 2021, el mismo que fue de tipo analítico, retrospectivo divididos en dos poblaciones, grupo electrocauterio: conformado por 40 pacientes operados con la técnica de plastia libre y uso de electrocauterio, y grupo sutura: conformado por 40 pacientes operados con la técnica plastia libre y sutura de nailon 10/0. Se hizo la recolección de datos de los pacientes a las 24 h posoperatorio, 72 h al mes y al sexto mes para valorar sintomatología e incidencia de recidiva. Los pterigionos se clasificaron en grado I, II y III dependiendo de su extensión.

Técnica quirúrgica: la cirugía de exéresis del pterigión se realizó bajo la técnica convencional, dependiendo de la técnica de fijación del autoinjerto conjuntival en el lecho escleral con una previa hemostasia y secado de la zona. En el grupo de electrocauterio el proceso de la técnica consiste en el uso del cauterio bipolar a nivel del tercio interno de los bordes superior e inferior de la plastia, seguido por el borde basal de la plastia. Lo que se busca es afrontar con una elevación de ambos bordes con la pinza (borde de la plastia con borde de conjuntiva libre) en intervalos equidistantes empezando por las esquinas y utilizando el menor poder del cauterio a nivel 2 (viene en rango del 1 al 9) ya que la intención es afrontar y no crear quemaduras del tejido. Después de afrontar los tejidos con el electrocauterio se retira primero el electrocauterio (por medio de la apertura del mismo) y después la pinza punto 12 (por medio de la apertura de la misma). Este proceso se repite dejando un espacio entre cada punto de cauterización de aproximadamente 3 mm, y respetando la zona limbar en la cual complementamos su fijación con la colocación de un lente de contacto (LC) blando. El

LC es retirado a las 72 h de la cirugía, o dependiendo del grado del pterigión uno o dos días después (Figura 1).

Adicionalmente, dentro de la técnica realizada en la institución, instilamos alcohol al 75% con un hisopo en la cabeza del pterigión antes de la queratectomía durante tres a cinco segundos, lo que permite la exéresis de la misma con mayor facilidad ya que delimita un plano para su remisión y la córnea más lisa finalmente.

En el grupo de sutura la plastia se fija con nailon 10-0 de manera convencional. Las suturas son retiradas a los 7 días después de la cirugía.

Resultados

En ambos grupos el pterigión mas frecuente fue el grado III, seguido del grado II y el grado I. En la Tabla 1 se muestra los porcentajes de los grados de pterigión en cada grupo, los cuales son muy similares.

La Tabla 2 muestra el las sintomatología clínica preoperatoria en ambos grupos. De acuerdo con la sintomatología presentada en el preoperatorio el ojo rojo fue el de mayor prevalencia en ambos grupos seguido de sensación de cuerpo extraño y escozor.

La Tabla 3 muestra la sintomatología clínica posoperatoria en ambos grupos. A las 72 h del posoperatorio, el grupo de pacientes operados con suturas nailon 10/0 presentaron en un 82,5% (33/40) lagrimeo, un 80% (32/40) sensación de cuerpo extraño seguido de un 77,5% (31/40) de dolor/ardor frente al grupo operado con electrocauterio quienes presentaron en un 15% (16/40) escozor y lagrimeo seguido de un 12,5% (5/40) de dolor/ardor. La tasa de recidiva al sexto mes posoperatorio fue de 2,5% (1/40) en el grupo de electrocauterio en comparación con 10% (4/40) en el grupo de sutura. La Figura 2 muestra el injerto de plastia



Figura 1. Técnica de plastia libre con uso de electrocauterio para su fijación. **A)** Pinza punto 12 afrontando plastia y borde conjuntival por debajo del bipolar en esquina inferior de la base. **B)** Apertura inicial del bipolar seguido de la apertura del punto 12 por debajo del mismo en borde inferior de la plastia. **C)** Colocación de lente de contacto blando que afronta la plastia a nivel limbar y su tercio externo.

Tabla 1. Grado de severidad y extensión del pterigión en el grupo de sutura y electrocauterio

Grado de pterigión	Electrocauterio	Sutura
II	6 (15%)	3 (7,5%)
III	24 (60%)	25 (62,5%)
IV	10 (25%)	12 (30%)

libre habiendo usado la técnica de electrocauterio en un paciente en el séptimo día postoperatorio.

Discusión

La cirugía del pterigión, en la actualidad, ha tomado grandes avances con la finalidad de disminuir la tasa de recidiva y un mejor confort posoperatorio¹⁶. El uso de suturas para fijación de la plastia libre puede estar asociado con incomodidad en el acto operatorio y después del primer día posoperatorio, por lo que algunas técnicas que incluyen el uso de pegamento tisular o coágulo de suero autólogo se han empleado con el fin de prescindir del uso de suturas.¹⁷

Tabla 2. Sintomatología clínica preoperatoria en el grupo de sutura y electrocauterio

Variable	Electrocauterio	Sutura
Ojo rojo	31 (77,5%)	33 (82,5%)
Ardor	22 (55%)	19 (47,5%)
Sensación de cuerpo extraño	21 (52,5%)	24 (60%)
Escozor	27 (67,5)	23 (57,5%)
Lagrimo	25 (62,5%)	21 (52,5%)
Disminución de la agudeza visual	12 (30%)	14 (35%)

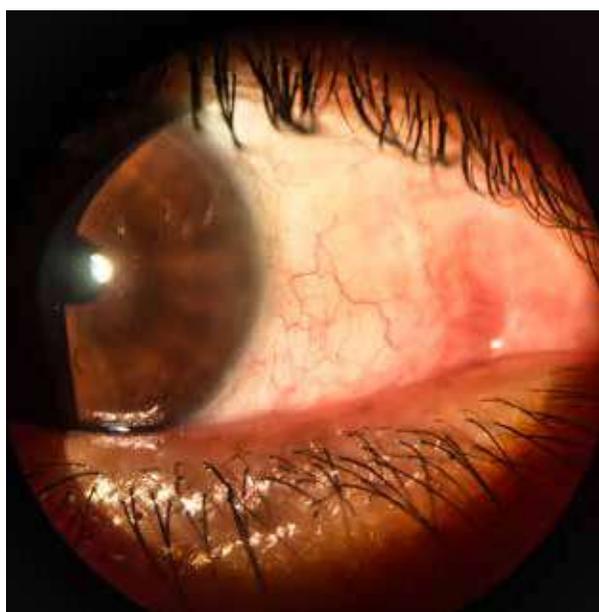


Figura 2. Fotografía que muestra injerto de plastia libre y uso de electrocauterio en el día 7 posoperatorio.

Tabla 3. Sintomatología clínica y hallazgos de la biomicroscopia posoperatoria en el grupo de sutura y electrocauterio

Variable	Electrocauterio	Sutura
Sensación de cuerpo extraño	1 (2,5%)	32 (80%)
Escozor	6 (15%)	18 (45%)
Lagrimo	6 (15%)	33 (82,5%)
Hemorragia subconjuntival	1 (2,5%)	2 (5%)
Desgarro plastia	0	0
Granuloma	0	1
Recidiva	1 (2,5%)	4 (10%)

Xu et al.¹² compararon la eficacia y seguridad entre la fijación de la plastia con electrocauterio versus el uso de suturas encontrando un acortamiento en el tiempo operatorio. En nuestro trabajo encontramos una mejor tolerancia sintomatológica del paciente posoperado, asociado con una tasa de recidiva menor, de acuerdo con trabajos previos publicados^{13,14}.

Considerando que en áreas con una alta prevalencia del pterigión como es el oriente del Perú (selva), donde existe la limitación en el acceso al uso de pegamento tisular por su alto costo, y donde existe una alta tasa de pérdida de seguimiento en los controles posoperatorios, el uso de electrocauterio es una técnica que ha mostrado ser eficaz, económica y con menor sintomatología posoperatoria asociada, en comparación a la técnica que usa sutura.

Conclusión

El uso de electrocauterio en la fijación de la plastia conjuntival en la cirugía del pterigión es una alternativa eficaz, produciendo menor sintomatología de incomodidad en comparación al grupo de sutura.

Referencias bibliográficas

- Mutlu FM, Sobaci G, Tatar T, Yildirim E: A comparative study of recurrent pterygium surgery. *Ophthalmology* 1999; 106:817-821.
- Altan-Yaycioglu R, Kucukerdonmez C, Karalezli A, et al. Astigmatic changes following pterygium removal: comparison of 5 different methods. *Indian J Ophthalmol* 2013;61:104-8.
- Jaros PA, De luise VP: Pingecula and pterygium. *Surgery. Ophthalmology*. 1988
- Fernades AG, Salomão SR, Ferraz NN, et al. Pterygium in adults from the Brazilian Amazon Region: prevalence, visual status and refractive errors. *Br J Ophthalmol* 104(6): 757-763.
- Cárdenas-Cantú E, Zavala J, Valenzuela J, et al. Molecular Basis of Pterygium Development. *Semin Ophthalmol* 2016;31:567-83.
- Liu L, Wu J, Geng J, et al. Geographical prevalence and risk factors for pterygium: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2013;3:e003787.
- Clearfield E, Muthappan V, Wang X, et al. Conjunctival autograft for pterygium. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2:CD011349.

8. Romano V, Cruciani M, Conti L, *et al.* Fibrin glue versus sutures for conjunctival autografting in primary pterygium surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;12:CD011308.
9. Kenyon KR, Wagoner MD and Hettinger ME. Conjunctival autograft transplantation for advanced and recurrent pterygium. *Ophthalmology* 1985; 92: 1461–1470.
10. Prabhasawat P, Barton K, Burkett G, *et al.* Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts, and primary closure for pterygium excision. *Ophthalmology* 1997; 104: 974–985.
11. Kumar LCSV, Waikar CS and Srivastava BKV. Conjunctival limbal autograft transplantation in pterygium surgery by natural hemostasis. *Med J Armed Forces India* 2015; 71: S43–S45.
12. Xu F, Li M, Yan Y, *et al.* A novel technique of sutureless and glueless conjunctival autografting in pterygium surgery by electrocautery pen. *Cornea* 2013; 32: 290–295.
13. Mejia LF, Santamaria JP, Cuevas M, *et al.* Comparison of 4 techniques for limbal-conjunctival autograft fixation in primary pterygium surgery. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27: 466–469.
14. Lešin M, Paradžik M, Marin Lovrić J, *et al.* Cauterisation versus fibrin glue for conjunctival autografting in primary pterigium surgery (CAGE CUP): study protocol of a randomised controlled trial. *BMJ Open* 2018;8:e020714. doi:10.1136/ bmjopen-2017-020714
15. Costa FQ, Costa RQ, Barbosa JB, Gomes JÁP. Pterygium Surgery with Conjunctival Autograft Fixation Using Bipolar Electrocauterization. *Eur J Ophthalmol.* 2021 May;31(3):1458-1462. doi: 10.1177/1120672120965488. Epub 2020 Oct 28. PMID: 33111555.
16. Pan H-W, Zhong J-X and Jing C-X. Comparison of fibrin glue versus suture for conjunctival autografting in pterigium surgery: a meta-analysis. *Ophthalmology* 2011; 118: 1049–1054.
17. Maiti R, Mukherjee S and Hota D. Recurrence rate and graft stability with fibrin glue compared with suture and autologous blood coagulum for conjunctival autograft adherence in pterygium surgery: a meta-analysis. *Cornea* 2017; 36: 1285–1294.
18. Rojas JR, Malaga H. Pterygium in Lima, Peru. *Ann Ophthalmol.* 1986 Apr;18(4):147-9.



ANTERION



FAROS



VITRA 810



OCTOPUS 600



Información del artículo

Recibido

19 de noviembre del 2021

Aprobado

11 de julio del 2022

Correspondencia

Servicio de Oftalmología Pediátrica
Instituto Nacional de Salud del Niño
Av. Brasil 600, Breña, Lima, Perú
elvillanueva@insn.gob.pe

Conflicto de interés

Los autores no tenemos conflictos de interés.

Citar como: Villanueva López L, Véliz Lazo B, Cordero Nuñez M, Quiroz Montoya M. Conjuntivitis crónica por *Actinomyces* en paciente pediátrico inmunocompetente. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):44-7.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Conjuntivitis crónica por *Actinomyces* en paciente pediátrico inmunocompetente

Lilia Villanueva López, Betty Véliz Lazo, Maiteé Cordero Nuñez, Michelle Quiroz Montoya

Resumen

La conjuntivitis por *Actinomyces* suele ser unilateral y secundaria a canaliculitis o sinusitis. Presentamos un caso inusual de conjuntivitis secundaria a sinusitis maxilar asintomática por *Actinomyces*, sin antecedente de trauma ocular, e inmunodeficiencia. Ambos ojos tenían remisiones y recaídas en respuesta a tratamiento tópico de antibiótico-esteroide. El diagnóstico de la infección se realizó en base a tinción hematoxilina-eosina (HE) y corroborado por una tinción de Gram. El tratamiento definitivo se realizó con amoxicilina y ácido clavulánico que dio como resultado la curación. Este caso destaca por la presentación inusual del microorganismo del orden actinomicetos el cual debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de conjuntivitis crónica remitente uni o bilateral.

Palabras clave: *Actinomyces* sp.; conjuntivitis crónica; sinusitis maxilar; oftalmopediatría.

Introducción

El término *actinomicetos* deriva del griego y significa «hongo de rayos». Antiguamente se pensaba que era un hongo debido a la conformación de sus colonias semejantes a las hifas, actualmente sabemos que la actinomicosis es una patología rara causada por las especies del género *Actinomyces*, una bacteria gram positiva, saprófita, anaerobia y filamentosa que puede causar infecciones graves en humanos, localizadas principalmente en el área cervicofacial ⁽¹⁾.

En personas inmunocompetentes podemos encontrar este microbio comensal en la saliva (29%) o en los surcos gingivales (52%) ⁽²⁾, incluso en las criptas de las amígdalas y en las caries dentales. Su naturaleza endógena, la ubicación, las características del microorganismo y las condiciones anaeróbicas para el crecimiento, pueden causar problemas a la hora del diagnóstico e identificación microbiana.

Esta es una de las patologías con más diagnósticos erróneos, pues frecuentemente se confunde con neoplasia. El cuadro clínico es crónico y de diagnóstico tardío debido a su baja frecuencia. En la actualidad se reconocen más de 13 especies, todas habitantes normales de las mucosas, y de ellas la más frecuente es el *Actinomyces israelii* ⁽²⁾.

Una forma de presentación inusual que puede causar dificultades en su diagnóstico es la conjuntivitis o sinusitis crónica ⁽³⁾. Otra forma de presentación clínica es la afección de los conductos lagrimales, con densos depósitos grumosos grises-amarillos (drusas), que contienen bacterias Gram positivas con su característica disposición radial visible a la microscopía ⁽⁴⁾.

El propósito de este reporte es describir un caso de conjuntivitis crónica causado por *Actinomyces* y los diagnósticos diferenciales asociados a este.

Reporte del caso

Paciente femenino de 3 años 6 meses de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que desde hace más de 2 meses presentaba episodios recurrentes de ojo rojo con abundante secreción purulenta en ambos ojos. Recibió múltiples tratamientos con antibioterapia tópica y antiinflamatorios sin mejoría del cuadro clínico.

Acudió al servicio de oftalmología de nuestra institución por presentar un nuevo episodio de supuración purulenta en ambos ojos, mayor en el ojo izquierdo. En la exploración ocular se podía apreciar eritema conjuntival bulbar moderado con edema bpalpebral y secreción mucopurulenta. Las vías lagrimales eran permeables y la córnea transparente (Tabla 1).

En el contexto de una conjuntivitis crónica reagudizada se decidió cultivo y antibiograma de secreción conjuntival, el cual resultó positivo para *Staphylococcus aureus* sensible a ciprofloxacino por lo que recibió tratamiento tópico con ciprofloxacino 0,3% cada 3 h por 7 días y, al no presentar mejoría, moxifloxacino 0,3 % cada 3 h, lo que produjo remisión parcial de síntomas.

En uno de los controles a los dos meses postratamiento se observó en el fondo de saco inferior del ojo izquierdo un cuerpo extraño de aspecto grumoso blando y friable de color amarillento (Figura 1), por lo que se planteó, además, como hipótesis diagnóstica granuloma del osito de peluche (*Teddy bear granuloma*)⁽⁵⁾ versus conjuntivitis crónica por cuerpo extraño. El material fue recolectado con hisopo y remitido al servicio de anatomía patológica para su estudio.

En la macroscopía de A-P: Se recibe una muestra de tejido de forma irregular, de color gris amarillento, friable de 0,4 x 0,4 x 0,3 cm. (Figura 1). A la microscopía con HE y Gram, los cortes seriados están constituidos por microabscesos

Tabla 1. Agudeza visual y características biomicroscópicas en ambos ojos

Evaluación	Ojo derecho	Ojo izquierdo
Agudeza visual sin corrección	20/100	20/100
Motilidad ocular	Normal	Normal
Párpados	Secreción amarillenta	Secreción amarillenta
Conjuntivas	Hiperemia	Hiperemia
Córnea	Sin alteración	Sin alteración
Iris	Sin alteración	Sin alteración
Cristalino	Sin alteración	Sin alteración
Fondo de ojo	Diferido	Diferido
Hirschberg Test	Central	Central
Cover Test	Ortoforia	Ortoforia

en el espesor, de los cuales se observan colonias de gérmenes con disposición radiada gram positivas, el cual nos confirmó el diagnóstico definitivo de *Actinomyces* Sp. (Figuras 2a y 2b)

Tratamiento y evolución

Posteriormente, se realizó una tomografía de senos paranasales donde se encontró compromiso del seno maxilar izquierdo con fístula comunicante del seno hacia el piso de la órbita, punto de entrada hacia zona conjuntival (Figura 3a). Se interconsultó al servicio de otorrinolaringología para evaluación de la sinusitis así como a infectología a quienes se solicitó exámenes para descartar inmunosupresión y manejo de la antibioticoterapia. El tratamiento definitivo se realizó vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico 250 mg/5 mL, a dosis 20 mg/kg/d cada 8 h por 14 días, luego 15 mg/kg/d cada 12 h por 10 días, y dosis decreciente escalonada durante 21 días más.

En los controles realizados a los 10, 20 y 45 días se apreció una clara mejoría de los síntomas y remisión total, como se observa en su tomografía control (Figura 3b).

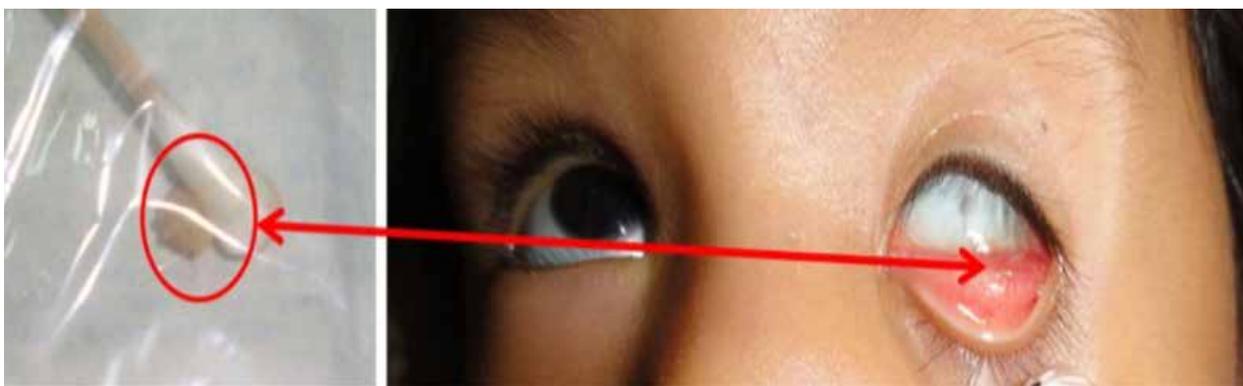


Figura 1. Fotografía del fondo de saco del ojo izquierdo de la paciente en estudio (derecho) y cuerpo extraño extraído (derecha). Fuente INSN.

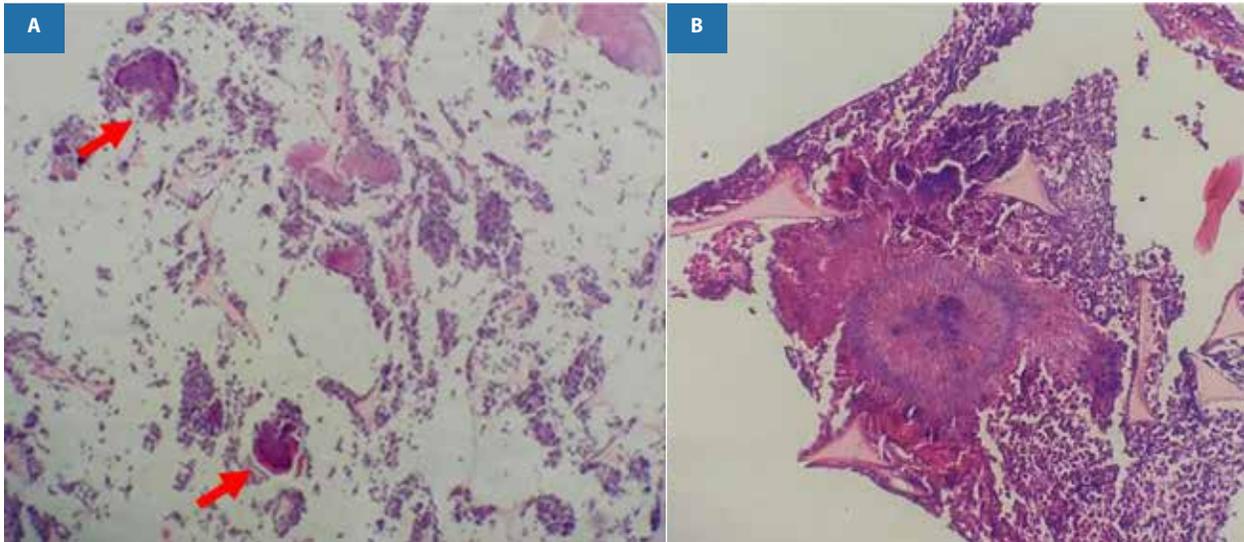


Figura 2. Microscopía con tinción hematoxilina-Eosina (HE) y tinción de Gram. **A:** múltiples focos de microabscesos que contienen colonias de *Actinomyces* (flechas rojas). HE 10X. **B:** Exudado purulento que contiene colonias de *Actinomyces* con típicas proyecciones radiadas. HE 40X

Discusión

El *Actinomyces* pertenece al filium actinobacteria, es una bacteria anaerobia no esporulada, Gram positiva, filamentosa y ramificada. Los *Actinomyces* son saprofitos de la cavidad bucal del tubo digestivo y vía genital femenina que pueden llegar al sistema ocular o vía lagrimal, directa o indirectamente a través de secreciones contaminadas orales⁽²⁾. La infección por *Actinomyces* se puede clasificar en cérvico-facial 60%, pleuropulmonar 15% o abdomino-pélvica 20%⁽³⁾.

En cuanto a su epidemiología⁽¹⁾, la incidencia es de 1/40 000, más frecuente en zonas rurales y en varones. La frecuencia de esta patología ha bajado por la mejor higiene bucal de las personas y la sensibilidad antibiótica alta del microorganismo.

La adquisición de la enfermedad⁽⁶⁾ puede ser bucocervical, por manipulaciones dentales o gingivales; torácicas, por aspiración de material bucal infectado; pélvica, por uso de dispositivos intrauterinos y abdominales por alteración de la mucosa intestinal⁽⁷⁾. Dentro de los factores de riesgo tenemos mala higiene y traumatismo bucal, además de diabetes, inmunodepresión o corticoterapia a largo plazo⁽⁸⁾.

No crece en los cultivos habituales, por lo que la sospecha de este microorganismo es fundamental para orientar el procedimiento microbiológico. Crece lentamente y las colonias, que aparecen hacia el cuarto o sexto día de incubación anaerobia a 37 °C, son opacas y de color blanco, aunque a veces pueden ser grisáceas o amarillentas⁽⁷⁾.



Figura 3. Contenido mucoso en seno maxilar izquierdo marginal con pérdida de continuidad de la pared superior en comunicación con el piso de la órbita, sugestiva de trayecto fibroso. **3B:** tomografía control 3 años después.

Dentro de la afectación cérvicofacial⁽³⁾ puede comprometer las regiones submandibular, parótida y raramente de seno paranasales. La infección por *Actinomyces* se considera el agente etiológico más frecuente de la canaliculitis crónica en el adulto mayor⁽⁹⁾, sin embargo, lo encontramos en otras formas de presentación como conjuntivitis o sinusitis. La afección es mucho más frecuente en personas adultas con compromiso canalicular y en inmunocomprometidos por lo que llama la atención este particular caso de paciente pediátrico e inmunocompetente.

La conjuntivitis por *Actinomyces* es una patología crónica de presentación atípica. Una de las características principales es que tiende a formar abscesos y fistulizar, aunque se considera un proceso local que no suele extenderse más allá de los tejidos circundantes. En nuestra institución es la primera vez que se realiza este diagnóstico en conjuntivas, ya que hace 20 años el doctor F. Mendiola describió a un paciente con historia de cirugías de chalazión a repetición, al hacer el examen microbiológico se halló este germen en el seno maxilar. Esta afección ocular es con frecuencia mal diagnosticada, confundida con dacriocistitis, conjuntivitis crónicas micóticas etc., lo que da lugar a múltiples fracasos terapéuticos, puesto que no responde al tratamiento médico con antibióticos tópicos. La sinusitis y conjuntivitis crónica por este germen ocurre, probablemente, con más frecuencia de lo que se diagnostica, ya que es infrecuente la toma correcta de las muestras y la utilización de medios anaerobios para exudados conjuntivales. La sospecha clínica debe establecerse

ante toda supuración crónica con mala respuesta al tratamiento médico⁽⁹⁾.

Aunque el agente más frecuente es *A. israelii* también puede ser causada por otras especies reconocidas en afecciones oculares como el *A. gerencseriae*, *A. neuii*, *Propionibacterium propionicus* (antes *Actinomyces propionicum*) y *A. odontolyticus*, especie más común encontrada en casos de conjuntivitis⁽⁸⁾.

Respecto al tratamiento, lo más importante es la identificación del germen, a pesar de ser una bacteria sensible a un gran espectro antibiótico, el tratamiento médico de manera aislada suele ser curativo.

La antibioticoterapia se basa en la administración por vía endovenosa de penicilina (amoxicilina) por varias semanas en altas dosis. En las formas poco agresivas puede iniciarse el tratamiento por vía oral. Los macrólidos, tetraciclinas o cefalosporinas de tercera generación pueden ser una alternativa a las penicilinas⁽¹⁰⁾. En nuestro caso el tratamiento oral definitivo se realizó con amoxicilina-ácido clavulánico con remisión total de la infección.

En conclusion, se debe sospechar esta entidad ante todo cuadro clínico de conjuntivitis crónica uni o bilateral con secreción mucopurulenta que no responde al tratamiento convencional, derivarlo al estudio anatomopatológico y cultivo para identificación de la especie.

Referencias bibliográficas

1. Boyanova L, Kolarov R, Mateva L. Actinomycosis: a frequently forgotten disease. *Future Microbiol* 2015;10:613-28
2. A. Loth-Bouketal, J. Graziani, N. Fakhry. Actinomycosis cervicofacial. *EMC Otorrinolaringología* 2017; 46(3): 1-5
3. Multicenter study of 28 cases of miscellaneous presentations. *Medicine* 2016;95:e3923
4. Nair AG, Potdar NA, Gore SS, Ganvir AY, Apte MK, Marathe TR, et al. Actinomycetes canaliculitis complicating congenital nasolacrimal duct obstruction in an infant. *Indian J Ophthalmol* 2018;66:574-7
5. Synthetic fiber "Teddy Bear" conjunctival granuloma; A case report 2015 jul-sep;10(3)
6. Torres R, Escalante E. Actinomycosis. *Dermatología Perú* 1999; 9 (1): 45-7
7. Schaal KP, Lee H-J. Actinomycete infections in humans — a review. *Gene*. 1992 Jun 15; 115(1):201-11.
8. Shikiro K, Ikusaka M, Takada T. Cervicofacial actinomycosis. *J gen intern med* 2015;30:263
9. Olender A, Matysik-Woźniak A, Rymgayłło-Jankowska B, Rejda R. The cause of Actinomyces canaliculitis – a case study. *Ann Agric Environ Med*. 2013; 20(4): 742-744.
10. Könönen E, Wade WG. Actinomyces and related organisms in human infections. *Clin Microbiol Rev*. March 2015 419-442

Información del artículo

Recibido

19 noviembre 2021

Aprobado

11 julio 2022

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Citar como: Sánchez J, Buitrago M, Serpa S, Montes J. Leiomioma de cuerpo ciliar como diagnóstico diferencial de melanoma uveal. Rev. peru. oftalmol. 2022;35(1):48-50.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Leiomioma de cuerpo ciliar como diagnóstico diferencial de melanoma uveal

Joana Sánchez, Mario Buitrago¹, Solón Serpa, Jaime Montes¹

¹ Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

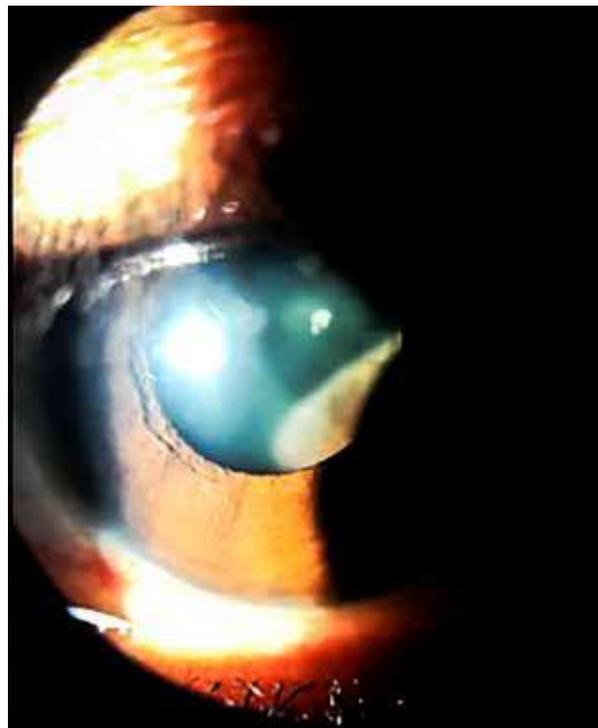
El presente caso clínico tiene como objetivo describir las características clínicas, evolución y principal diagnóstico diferencial de un caso de un leiomioma mesectodermal (LM).

Introducción

Los leiomiomas intraoculares son tumores benignos muy infrecuentes originados principalmente en el cuerpo ciliar. Su variante mesectodermal es aun más excepcional, habiéndose reportado menos de 30 casos desde 1977¹. Su relevancia radica en su parecido clínico y ecográfico al melanoma uveal (MU), ya que puede conllevar a tratamientos radicales como la enucleación.

Reporte del caso

Mujer de 26 años de edad que ingresa con un tiempo de enfermedad de 1 mes, cuyo motivo de consulta es disminución de la agudeza visual (AV) en el ojo izquierdo. Al momento de su evaluación presenta una AV de cuenta dedos a 30 cm. En el examen a la biomicroscopía se observa sin una córnea transparente e iris sin alteraciones. Sin embargo, en el área retropupilar se observa una tumoración intraocular pigmentada en cuadrante temporal inferior (TI) (Figura 1). En el fondo de ojo se evidencia dicha lesión pigmentada en forma de domo en



Figuras 1. Biomicroscopía del ojo izquierdo donde se observa tumoración intraocular retropupilar pigmentada en cuadrante TI.



Figuras 2. Ecografía modo B mostrando lesión intraocular en domo, densidad homogénea, asociada a desprendimiento de retina.

cuadrante TI hacia el cuerpo ciliar asociada a desprendimiento de retina. La ecografía ocular modo-B muestra una lesión de bordes definidos, densidad homogénea, reflectividad interna media en cuadrante TI (Figura 2). Se diagnostica clínicamente como MU y se indica enucleación de globo ocular izquierdo. Sin embargo, dicha cirugía no se realiza debido a la pérdida de seguimiento por la pandemia por COVID-19 y retorna un año después refiriendo dolor ocular intenso y pérdida visual izquierda. Al examen clínico presenta una agudeza visual en el ojo izquierdo de no percepción de luz (NPL), la biomicroscopía muestra edema corneal, pupila hiporreactiva, cámara anterior plana, vaso satélite en cuadrante TI, rubeosis y abombamiento del iris en cuadrante TI. En la ecografía

modo B (Figura 3) se evidencia masa tumoral que ocupa el 50% de la cavidad vítrea con vascularización interna, asociada a desprendimiento de retina total. La paciente es sometida a enucleación. Al estudio histopatológico (Figura 4) se evidencia neoplasia epitelioide y fusocelular en coroides y base del cuerpo ciliar con inmunohistoquímica: calponina, actina, CD56 y enolasa positivos, correspondiente a un leiomioma mesectodermal.

Discusión

El LM es un tumor derivado de las células de la cresta neural con doble diferenciación (neural y muscular), que se presenta con mayor frecuencia en mujeres en edad reproductiva²⁻⁴. Clínicamente es difícil de diferenciar del MU. Una de sus diferencias es que el LM tiene un crecimiento más lento, como en este caso, pudiendo asociarse a desprendimiento de retina, glaucoma neovascular o catarata⁵. Aunque suele tener un aspecto amelanótico, cuando se origina en el cuerpo ciliar el 40.5% adquiere una superficie pigmentada dada por el epitelio pigmentado del cuerpo ciliar². La ultrasonografía puede variar dependiendo de la arquitectura del tumor. El 76% de los LM pueden tener reflectividad interna media-baja,² lo cual también ocurrió con la paciente compartiendo características ecográficas representativas del MU. Su morfología suele ser ovoide y su principal diferencia con el MU se encuentra en la inmunohistoquímica. Los

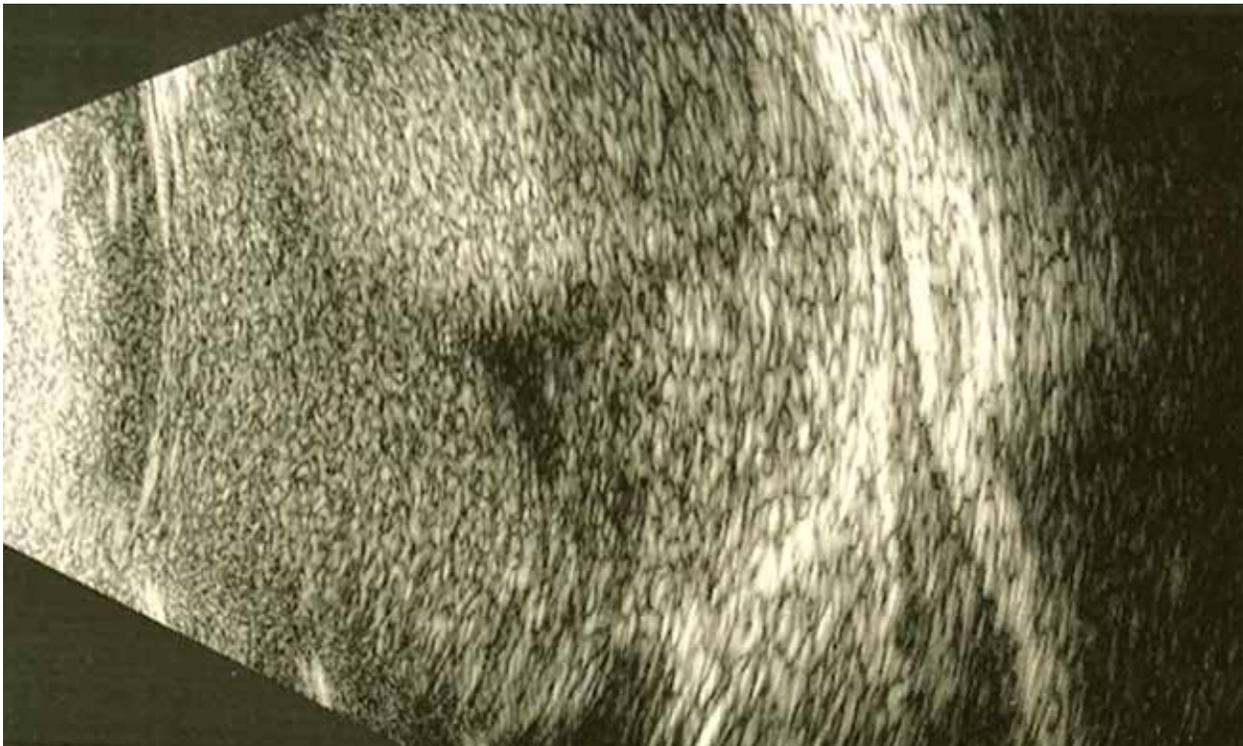


Figura 3. Ecografía modo B donde se evidencia opacidad vítrea densa, tumoración de bordes definidos que ocupa el 50% de la cavidad vítrea asociada a desprendimiento de retina.

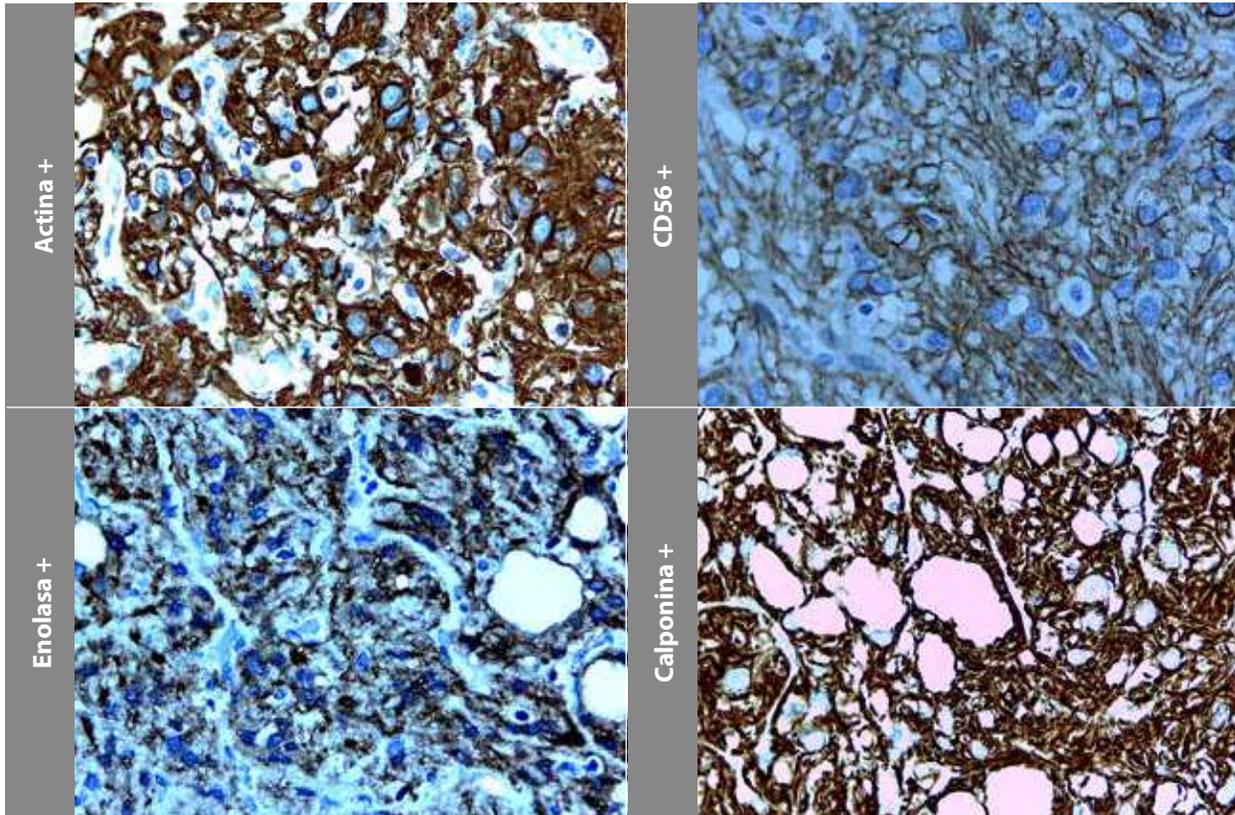


Figura 4. Inmunohistoquímica de la tumoración en estudio.

LM son negativos para HMB-45 y Melan-A (positivos en MU) y son positivos para marcadores neurales (enolasa y CD56) y musculares (actina y calponina)³. Su tratamiento depende del tamaño tumoral, localización, pronóstico visual y preservación del globo ocular. Es el mayor desafío diferenciarlo de un MU². El manejo puede ir desde escisión local con margen amplio (sobre todo en compromiso de iris) hasta enucleación, que da la certeza diagnóstica por estudio anatomopatológico.

Conclusión

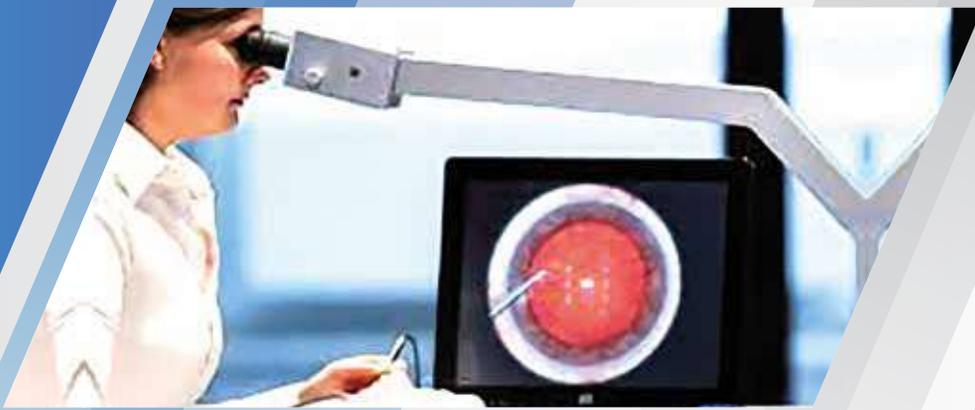
El leiomioma mesectodermal es un tumor derivado de las células de la cresta neural con diferenciación neural y muscular que se presenta con mayor frecuencia en mujeres en edad reproductiva y cuyo principal diagnóstico diferencial es el melanoma uveal con el cual comparte características clínicas y ecográficas, por lo que a pesar de ser un tumor benigno suele tener un tratamiento radical.

Referencias bibliográficas

1. Kim JM, Hall LB, Elia M, Ehrlich MS, Materin MA, Sinard JH. Acute Presentation of Mesectodermal Leiomyoma of the Ciliary Body. *Ocul Oncol Pathol*. 2017;3(4):304-309.
2. Tomar AS, Finger PT, Iacob CE. Intraocular leiomyoma: Current concepts. *Surv Ophthalmol*. 2020;65(4):421-437.
3. Rentería-Ruiz NP, de Wit-Carter G, Villaseñor-Diez J, Flores-Estrada JJ, Rodríguez-Reyes AA. Leiomioma mesoectodérmico. Un tumor poco frecuente del cuerpo ciliar. *Cir Cir*. 2014;82(1):70-5. Spanish.
4. Koletsa T, Karayannopoulou G, Derekliis D, Vasileiadis I, Papadimitriou CS, Hytioglou P. Mesectodermal leiomyoma of the ciliary body: report of a case and review of the literature. *Pathol Res Pract*. 2009;205(2):125-30.
5. Alkatan HM, Al-Dahmash SA, Aljaedi H. A case of ciliary body mesectodermal leiomyoma with rapid growth and loss of vision necessitating enucleation. *Ann Med Surg*. 2020. 27;60:651-653.



Sociedad
Peruana de
Oftalmología



LLEGA AL PERÚ EL PRIMER SIMULADOR DE CIRUGÍA DE CATARATA CON FACOEMULSIFICACIÓN

El 11 de noviembre del 2021 la Sociedad Peruana de Oftalmología adquirió el simulador para cirugía de catarata. Este logro fue gracias al apoyo brindado por el Comité Consultivo de Ex Presidentes de la Sociedad Peruana de Oftalmología y de todos los Oftalmólogos del Perú.

Los principales programas de enseñanza de Oftalmología del Mundo cuentan con este simulador que ha demostrado reducir la curva de aprendizaje, mejorar la toma de decisiones y disminuir las complicaciones post operatorias para quienes se entrenaron en su uso.



El simulador estará a disposición de todos los Residentes y Oftalmólogos colaborando así con el Aprendizaje y la Educación Médica Continua.



 51-1 440-6740

 simulador@spo.org.pe

 <https://sociedadperuanadeoftalmologia.pe/>

Olomuc® Preservative Free Olopatadina 0,2% Solución Oftálmica Estéril

ANTIALERGICO



Tratamiento eficaz para los procesos
alérgicos oculares bajo un punto
de vista más seguro!!!

PRODUCTO: Olomuc® Preservative Free

COMPOSICIÓN: Cada mL de solución contiene: Olopatadina Clorhidrato, equivalente a Olopatadina Base 2,0 mg.

FORMA FARMACÉUTICA: Solución Oftálmica.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oftálmica.

DOSIS: Según criterio médico.

VENTA: Bajo receta médica.

INDICACIONES: OLOMUC Preservative Free está indicado para el tratamiento de la picazón ocular asociada con conjuntivitis alérgica.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de este producto. Embarazo, lactancia. Niños menores de tres años de edad.

PRECAUCIONES: Para evitar la contaminación del envase, evite que la punta esté en contacto con cualquier superficie.

CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO: Consérvese en su envase y empaque original a temperatura menor de 30°C.

REGISTRO SANITARIO No: R.S.N°: EE-10117

1. Vogelson CT, Abelson MB, Pasquine T, Stephens DM, Gamache DA, Gross RD, Robertson SM and Yann J. Preclinical and clinical antiallergic effect of olopatadine 0.2% solution 24 hours after topical ocular administration. Allergy Asthma Proc. 2004 Jan- Feb;25(1):69-75.

MATERIAL EXCLUSIVO PARA EL VISITADOR MÉDICO





www.sociedadperuanadeoftalmologia.pe



Sociedad Peruana de Oftalmología
Dirección: Parque Luis Felipe Villaran 957
San Isidro, Lima – Perú
Teléfono: (511) 440-2698 / 4406740

