

DETERMINACIÓN RETROSPECTIVA DE LA PREVALENCIA DE PTERIGIO EN LA POBLACIÓN QUE
CONSULTÓ EN EL SERVICIO DE OPTOMETRÍA Y OFTALMOLOGÍA DE EL HOSPITAL "EL
SALVADOR "UBATÉ, DURANTE EL 23 JULIO 2005 Y EL 25 DE ENERO DE 2006.

GIOVANNA DEVIA
Código 50992701

ISABEL LÓPEZ LÓPEZ
Código 509920222

UNIVERSIIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE OPTOMETRIA
BOGOTA, 3 DE ABRIL 2006

DETERMINACIÓN RETROSPECTIVA DE LA PREVALENCIA DE PTERIGIO EN LA POBLACIÓN QUE
CONSULTÓ EN EL SERVICIO DE OPTOMETRÍA Y OFTALMOLOGÍA DE EL HOSPITAL "EL
SALVADOR "UBATÉ, DURANTE EL 23 JULIO 2005 Y EL 25 DE ENERO DE 2006.

GIOVANNA DEVIA
CODIGO 50992701
ISABEL LÓPEZ LÓPEZ
CODIGO 50992022

TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OBTENER POR EL TÍTULO DE OPTOMETRA

GINA SOLER RUBIO
(DIRECTORA)

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE OPTOMETRIA
BOGOTÁ, 4 DE ABRIL 2006

NOTA DE ACEPTACIÓN

PRESIDENTE DE JURADO

JURADO

JURADO

JURADO

JURADO

BOGOTÁ, 4 DE ABRIL 2006

DEDICATORIA

A Dios por permitir que esta etapa de nuestras vidas culminara
A nuestros padres, por el apoyo incondicional

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer muy especialmente por su valiosa colaboración y aporte a las directivas del hospital "El Salvador" de Ubaté: Gerente, Dr. Mauricio Marulanda; Subgerente científica Dra. Laura Caicedo. Quienes valiosamente nos acompañaron en el proceso de la elaboración práctica.

A la Doctora Nury Castro Duque, medico oftalmólogo por su dedicación, disposición y valiosa orientación en los aspectos clínicos.

Al Antropólogo e investigador Doctor Carlos Escalante por su asesoría metodológica y sus oportunas observaciones.

A la Dra. Claudia Guzmán Directora de internos de optometría del hospital "El Salvador" de Ubaté por su dedicación y disposición durante la práctica de externado.

TABLA DE CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	
1.1	3
1.2	5
1.2.1	5
1.3	5
1.4	9
1.4.1	9
1.4.1.1	9
1.4.1.2	12
1.4.1.3	14
1.4.1.4	15
1.4.1.5	15
1.4.1.6	16
1.4.1.7	16
1.4.1.8	17
1.4.1.9	17
1.4.1.10	18
1.4.1.11	19
1.4.1.12	21
1.4.1.13	25
1.4.2	26
1.4.2.1	26
1.4.2.2	26
1.4.2.3	27
1.4.2.4	27
1.4.2.5	28
1.4.2.6	28
1.4.2.7	28
1.4.2.8	28
1.4.2.9	29
1.4.2.10	29
1.4.2.11	31
1.4.2.12	32
1.4.2.13	33
1.4.2.14	35
1.4.2.15	35
1.4.2.16	36

CAPITULO II		
2.1	Diseño metodológico	37
2.1.1	Tipo de investigación	37
2.2	Universo y muestra	37
2.2.1	Universo	37
2.2.1.1	Criterios de inclusión y exclusión	37
2.2.1.1.1	Criterios de inclusión	37
2.2.1.1.2	Criterios de exclusión	37
2.2.2	Muestra	38
2.2.3	Definición de variables	38
2.2.4	Técnicas e instrumentos para la recolección de información	39
2.2.4.1	Técnicas de Recolección de Información	39
2.2.4.2	Instrumentos para la Recolección de Datos	39
2.2.5	Recursos	42
2.2.5.1	Recursos humanos	42
2.2.5.2	Recursos físicos	42
CAPITULO III		
3.1	Estadística	43
3.2	Conclusiones	51
BIBLIOGRAFIA		52

LISTA DE FIGURAS

	PAG.
1. Mapa de Cundinamarca	6
2. Ganadería	7
3. Minería	8
4. Pterigio grado 1	11
5. Pterigio grado 2	11
6. Pterigio grado 3	11
7. Tipo de Onda	34
8. Ficha de Recolección de Datos	41
9. Distribución por edad de los pacientes con pterigio	43
10. Distribución por genero de los pacientes con pterigio	44
11. Distribución por lugar de procedencia de los pacientes con pterigio	45
12. Distribución por ocupación de los pacientes con pterigio	46
13. Distribución de los pacientes que han tenido cirugía de pterigio anteriores	47
14. Relación edad - sexo de los pacientes con características de pterigio	48
15. Relación edad - municipio de los pacientes con características de pterigio	49
16. Relación sexo- municipio de los pacientes con características de pterigio	50

INTRODUCCIÓN

El pterigio es una degeneración de la conjuntiva de etiopatogenia desconocida, caracterizada por la presencia de una lámina triangular de tejido fibrovascular que, generalmente, se localiza en la conjuntiva bulbar nasal y que tiende a crecer invadiendo la córnea. Se ha mostrado que la irradiación ultravioleta aumenta su incidencia y, su prevalencia es mayor en países tropicales y subtropicales.

La causa exacta del pterigio no se entiende totalmente. Sin embargo, la exposición prolongada a los rayos ultravioleta y la irritación crónica producto de las condiciones climáticas de sequedad parece contribuir a su desarrollo. El pterigio se da más a menudo en gente que pasa mucho tiempo al aire libre, y registran exposición frecuente al sol, al viento, al polvo o a las condiciones climáticas adversas.

La incidencia de pterigio en el mundo ha ido aumentando con el paso de los años y es importante tener en cuenta que los estudios sobre este tema tienen como objetivo principal informar y prevenir su aparición.

En el hospital "El Salvador" de Ubaté el pterigio es una patología que causa consultas frecuentes y se presenta al optómetra y al oftalmólogo como una entidad que solo se puede solucionar quirúrgicamente, teniendo el problema a veces de las recurrencias.

El aporte de esta investigación exhaustiva de la literatura basada en la evidencia para tratar de explicar los fenómenos fisiopatogénicos de la génesis del pterigio. Por esta razón el estudio es concluyente en cuanto a promover la orientación de los pacientes en el cuidado de la salud visual como método diagnóstico.

Para efecto de está investigación, reconocimiento e indagación sobre la prevalecía, los factores de riesgo que generan la aparición de pterigio y recidivas posquirúrgicas, debemos recopilar información sobre los conceptos de cada uno de los siguientes ítems: pterigio, radiación ultravioleta, situación demográfica.

CAPITULO I

Determinación retrospectiva de la prevalencia de pterigio en la población que consultó en el servicio de optometría y oftalmología de el hospital "El salvador" Ubaté, durante el 23 julio 2005 y el 25 de enero de 2006.

1.1. JUSTIFICACIÓN

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que la irradiación ultravioleta aumenta su incidencia (Kramer SG, 1988; Duke Elder S, 1965. 2*) y, en este mismo sentido, se ha comprobado que su prevalencia es mayor en países tropicales y subtropicales. Además su aparición se ha relacionado con otros factores tales como la sequedad ocular, la escasa humedad ambiental, el viento, el polvo, etc. (Ibíd. 2*).

Histopatológicamente hablando, la lesión consiste en una masa de tejido subepitelial que ha sufrido degeneración elastótica (elastosis), llamada así porque las fibras colágenas degeneradas, se tiñen basofílicamente y también positivamente con las tinciones para tejido elástico, pero no son sensibles a la digestión por elastasa, estos haces fibrosos se disponen sobre un fondo de degeneración hialina (Klinworth GK. Chronic 1972).

Al estudiar la córnea invadida por el pterigio, la capa de Bowman se muestra engrosada e incluso destruida. El epitelio que lo cubre puede mostrar acantosis, disqueratosis y cambios de naturaleza displásica, observándose también neoformación de vasos sanguíneos junto a cambios inflamatorios (Yanoff M, Fine BS 1975).

En los pterigio de larga evolución se puede observar un depósito de pigmento férrico en la córnea, frente a la cabeza del mismo, llamada línea de Stocker. Esta línea no aparece en casos de crecimiento rápido. (Mac Kenzie FD, Hirst LW, Battistutta D.1992).

Recientemente se ha propuesto que el pterigio sea una lesión tumoral de comportamiento benigno, ya que ciertas características histológicas como una displasia moderada, invasión local, alto grado de angiogénesis, características clínicas como gran tendencia a la recidiva (Clear AS, Chirambo MC, Hutt MSR 1979) y los tipos de tratamiento usados tales como excisión extensa, radioterapia y quimioterapia local son típicas de enfermedades neoplásicas (Wong VA, Law FCH 1999, Moran DJ, Hollows FC 1984. 3*).

Además se ha encontrado en el pterigio una inestabilidad microsatélite y una pérdida de heterocigosidad, ambos hallazgos comunes en tejidos tumorales (Ibíd. 3*).

Es muy frecuente que la población que habita en la zona del valle de Ubaté desarrolle pterigio, esto debido a que el principal factor para que se produzca es la exposición a la radiación ultravioleta del sol. Y Ocasionalmente, expuestos al viento, arena entre otras y no utilizan ningún tipo de protección (gafas oscuras, sombrero) se exponen a un mayor riesgo.

Por otro lado, el lento pero continuo deterioro de la capa de ozono registrado en latitudes medias y altas viene a agravar la situación ya que, como es ampliamente conocido, el ozono estratosférico es particularmente efectivo como absorbente de radiación UV.

Los expuestos al aire libre juegan un papel importante, pero fundamentalmente por razones de trabajo, especialmente en diversas empresas mineras de la zona.

La radiación solar es un factor natural de gran importancia debido a que ésta modula el clima terrestre, teniendo una influencia significativa en el medio. La región ultravioleta (UV) del espectro

solar juega un papel determinante en diversos procesos en la biosfera. La radiación UV tiene varios efectos beneficiosos, pero también puede ser muy dañina si se exceden unos límites de "seguridad".

1.2 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de pterigio en pacientes que ingresaron al servicio de optometría y oftalmología del Hospital "El Salvador" de Ubaté, durante Julio 2005 a enero 2006.

1.2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1 Determinar la prevalencia de pterigio por grupo etareo.
- 2 Determinar la prevalencia de pterigio por sexo.
- 3 Determinar la prevalencia de pterigio según la ocupación.
- 4 Determinar la prevalencia de pterigio según la zona geográfica.

1.3 MARCO CONTEXTUAL

Esta investigación se realizó en el municipio de la VILLA DE SAN DIEGO DE UBATE localizado al norte del departamento de Cundinamarca y limita por el norte con los municipios de Susa y Fúquene, por el Oriente con Guachetá, Lenguaque y Cucunubá, por el sur con Sutatausa y por el occidente con Carmen de Carupa. Sobre territorios en los que se distinguen dos regiones definidas: una plana o ligeramente ondulada, al occidente perteneciente al valle de Ubaté, y otra montañosa al oriente con alturas superiores a los 3.200 mts sobre el nivel del mar, en los que por la conformación topográfica se presentan los pisos térmicos frío y páramo, aproximadamente a 85 Km. al noreste del

distrito capital, esta el municipio de Ubaté, regado por las aguas de los ríos Suta y Ubaté, Además en varias fuentes de menor caudal. (Figura 1.)

Figura 1.



Mapa de Cundinamarca
www.minagricultura.com.co/Ubaté/historia
En este encontramos la localización geográfica de Ubaté.

Dentro de su jurisdicción se encuentran parte de las lagunas de Cucunuba y Palacio. La actividad económica básica es la actividad agrícola del municipio la cual se desarrolla principalmente en las zonas de ladera y se orienta básicamente a la producción de papa, cebada, trigo, arveja y Maíz. En la actualidad se están introduciendo los cultivos de hortalizas, frutales y floricultura. En estos cultivos se utiliza un área aproximada de 2600 Hectáreas. La actividad ganadera del municipio se desarrolla

en dos áreas claramente diferenciadas: la zona plana donde las explotaciones son tecnificadas y la zona de ladera, donde las explotaciones son combinadas con cultivos y baja utilización tecnológica.

El 70% de las explotaciones lecheras se localizan en el área plana, donde se utilizan pastos mejorados. El área dedicada a la ganadería es de cerca de 3900 Hectáreas (Figura 2). Como actividades complementarias se destacan el comercio, la prestación de servicios y la industria de transformación de Productos lácteos, al igual que la explotación de Minas de Carbón su condición de centro regional lo ha llevado a jugar un papel importante en la comercialización del carbón y en la prestación de servicios de apoyo para esta actividad; adicionalmente es el centro de residencia de gran parte de los trabajadores mineros. (Figura 3)

Figura 2.



Ganadería

www.minagricultura.com.co/Ubate/ actividad económica
Actividad a la que se dedica el 70% de la población del valle de Ubaté.

Figura 3



Minería

www.minagricultura.com.co/Ubate/ actividad económica
Actividad a la que se dedica el 18% de la población del valle de Ubaté.

Resalta el gran potencial carbonífero de la región, localizándose en ella casi el 100% de las reservas probadas de carbón coquizable del país. En el momento produce el 16% del carbón térmico y el 34% del carbón coquizable a nivel nacional con una producción cercana a 1.5 millones de toneladas al año.

El municipio De Ubaté cuenta con El Hospital "El salvador", donde acuden la mayoría de los habitantes; el cual cuenta con los servicios de: Medicina General, optometría, oftalmología, Cirugía

General, Gineco-Obstetricia, Pediatra, Consulta Externa, Odontología, Emergencia, Rayos X, Farmacia, Laboratorio y Sala de Operaciones urgencias, dermatología, entre otros.

1.4 MARCO CONCEPTUAL

1.4.1 PTERIGIO

El pterigio es una alteración estructural y funcional de la conjuntiva, tenon y epiesclera producida por la luz ultravioleta, que provoca proliferación fibrovascular e inflamación capaz de traspasar la barrera limbar nasal o temporal invadiendo la córnea (Tan D et al .1997, Saw SM et al. 1999).Es una causa importante de consulta en zonas tropicales(Insler M. Corneal Surgery. 1999), por lo que se deben entender los mecanismos que lo producen para establecer en su manejo procesos adecuados que lleven a un resultado satisfactorio y sin recurrencias. Por informes de la literatura (Coroneo MT et al. 1999, Di Girolamo. 2001), se conoce que el problema del tratamiento quirúrgico del pterigio radica en las recurrencias; entre 40% y 66.7% con la técnica de esclera desnuda, entre 16% y 32.3% con plastia libre, entre 4% y 6.5% con la esclera desnuda más mitomicina C y 50% con membrana amniótica. El objetivo de esta revisión es proponer una técnica quirúrgica de pterigio sin recurrencias.

1.4.1.1 FISIOPATOGENIA

En el intento de explicar la génesis del pterigio es necesario mirar topográficamente tres zonas: la primera es el punto de anclaje de la conjuntiva, tenon y epiesclera a 3 mm del limbo; la segunda es el limbo y la tercera la córnea. Se considera que el pterigio se inicia en el punto de anclaje y se

observa que los tres tejidos que lo conforman tienen en común los fibroblastos que producen colágeno y elastina (Dushku N. 2001 4*, Salomón A .2000).

La conjuntiva es una membrana mucosa vascularizada con un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, con microvellosidades en su superficie y células Goblet. El estroma conjuntival consta de una capa externa linfoide y una capa interna fibrosa vascularizada que contiene fibroblastos que producen colágeno y elastina¹⁰. La tenon es una capa fibrosa de tejido elástico y la epiesclera un tejido laxo muy vascularizado. Ambas contienen fibroblastos que producen colágeno y elastina. El limbo es una zona de transición que actúa como barrera para evitar la migración de la conjuntiva a la córnea¹⁰. Consta de un epitelio y de un estroma. En el epitelio se encuentran las células Stem, que son pluripotenciales responsables de mantener la integridad y normalidad del epitelio corneal, con gran capacidad proliferativa y de diferenciación que le concede su papel de barrera. Las células Stem se definen en virtud de sus atributos funcionales: proliferación, automantenimiento, producción de gran número de células hijas diferenciadas a epitelio corneal y capacidad de regeneración del tejido corneal (Frucht-Perry J. 1999 5*, Luthra R 2001).

La capacidad de movimiento suprabasal vertical y hacia la córnea de las células Stem, genera una presión de crecimiento que actúa como barrera entre la conjuntiva y la córnea en condiciones normales (Ibíd. 4*,5*). En el estroma limbar se encuentran los fibroblastos, nervios, vasos y linfáticos (Ibíd. 4*,5*, Seitz B. 2001). Las tres zonas descritas antes pueden sufrir un daño físico y químico por la exposición crónica a la luz ultravioleta que produce fenómenos de proliferación, inflamación y daño de la barrera limbar (Solomon A. 2000, Oner FH 2000).

a. Proliferación. A nivel del endotelio vascular ocurre una proliferación masiva, encontrándose un engrosamiento de 50 a 100 veces su tamaño normal que produce una alteración en el metabolismo de los fibroblastos (Troutbeck R .2001, Ti SE. 2000. 6*).

Figura 4.



Pterigio grado 1

Dushku N et al. Pterygia pathogenesis : corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. Arch Ophthal 2001 May; 119 (5): 695-706.

Un pterigión puede crecer lo suficiente como para ocasionar problemas en la vista. Ambas condiciones se ven mas frecuentemente en climas cálidos y secos.

Figura 5.



Pterigio grado 2

Dushku N et al. Pterygia pathogenesis : corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. Arch Ophthal 2001 May; 119 (5): 695-706.

Comienza a registrarse un crecimiento en forma de hiperplasia de la conjuntiva sobre la córnea.

Figura 6.



Pterigio grado 3

Dushku N et al. Pterygia pathogenesis : corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. Arch Ophthal 2001 May; 119 (5): 695-706.

Si el pterigio crece sobre el centro de la córnea, se da pérdida de la visión.

Concomitantemente, los fibroblastos ubicados en la conjuntiva, la tenon, la epiesclera y el estroma limbar, sufren daños directamente causados por la luz ultravioleta, produciendo colágeno I y elastina anormales y una sobreproducción de metaloproteinasas (MMP)(Ibíd. 6* Jap A. 1999. 7*).

b. Inflamación. La luz ultravioleta produce alteración directa de los linfocitos los cuales producen factores inflamatorios como interleuquinas, factores transformadores del crecimiento, tromboxanos y MMP, entre otros, (Starck S ibid 7*).

c. Daño de la barrera limbar. El daño físico y químico que causa la luz ultravioleta sobre las células Stem limbares, deterioran la barrera, permitiendo el avance conjuntival sobre la córnea.

1.4.1.2 ULTRAESTRUCTURA DEL PTERIGIO

En el pterigio ocurren cambios histopatológicos en la conjuntiva, tenon, epiesclera, limbo y córnea. En el epitelio conjuntival se evidencia una pseudometaplasia escamosa secundaria al proceso inflamatorio, alteraciones en las microvellosidades, persistencia de las células Goblet y aumento de los filamentos metaplásmicos debido a una mitosis aumentada por proliferación (Troutbeck R. 2001. , Wong AK 2000. 8* , Hara T 1994. 9*)

Estos hallazgos histopatológicos encontrados en el epitelio conjuntival en el pterigio demuestran la gran proliferación, inflamación y alteración producidas por la luz ultravioleta. También es evidente la persistencia de células Goblet que provienen de la conjuntiva, confirmando que la lesión corneal proviene de un avanzamiento conjuntival (Ibíd. 8*,9*).

En el estroma conjuntival se encuentra alteración y proliferación de los fibroblastos ocasionadas por el daño físico de la luz ultravioleta produciendo colágeno y elastina anormales, sobre expresión de MMP que luego causa la degradación del colágeno y la elastina, pérdida de espacios entre fibras de colágeno y bandas elastoides anchas. A nivel de los vasos conjuntivales se observan cambios degenerativos en la membrana basal de células endoteliales y un engrosamiento endotelial de 50 a 100 veces más de lo normal (Ibíd. 5*,7*,8*). En la epiesclera y la cápsula de tenon, hay también alteración de fibroblastos, daño del colágeno y la elastina y daño vascular¹⁷. El principal hallazgo histopatológico a nivel del limbo se describe por la proliferación e inflamación que son tan importantes localmente, que sobrepasan la presión de crecimiento.

De las células Stem, logrando vencer la barrera e invadir la córnea. Es así como se encuentran fibroblastos alterados y fibras colágenas hiperplásicas avanzando hacia el subepitelio corneal e invadiendo la cornea por encima y por debajo de la membrana de Bowman (Ibíd. 6*).

El pterigio no es una enfermedad de células de Stem. Es un proceso dinámico, donde se afecta el funcionamiento de los fibroblastos por la luz ultravioleta, los cuales se encuentran en el estroma conjuntival, la tenon, la epiesclera y el limbo. La función de barrera limbar se pierde porque la proliferación e inflamación sobrepasan la dinámica celular normal, causando entonces la invasión corneal por tejido patológico principalmente conjuntival (ibid 5*,6*, Tan D. 1999).

1.4.1.3 PATOGENIA

El pterigio se clasifica bajo la categoría de las degeneraciones corneales no involutivas. Actualmente, en los estudios sobre alteraciones ultraestructurales del pterigión, se considera una alteración inflamatoria y proliferativa de la superficie ocular (Saw SM 1999). En 1964, Barraquer (Insler M. 1999) apuntó que es la sequedad de la periferia corneal y la microulceración causada por la elevación limbar las que ocasionan la invasión vascular corneal. Por otra parte, Coroneo y asociados (Coroneo MT. 1999), plantean que las células madre limbares se modifican con exposición crónica a la luz ultravioleta, por lo que hay una rotura de la barrera limbar que causa la invasión conjuntival del epitelio corneal.

Otro mecanismo que se expone relacionado con las reacciones inmunológicas es una reacción de hipersensibilidad tipo I a elementos irritantes exógenos (polvo, viento, etc.) asociada a una inflamación local que causa un incremento en la producción de IgE (Saw SM 1999). Un estudio reciente de Ishioka (2001) muestra una asociación entre una película lagrimal inestable y el inicio de un pterigio.

En otras investigaciones recientes (Ishioka.2001, Solomon A1999), diversos autores han descubierto que hay una sobreproducción de ciertas metaloproteinasas de la matriz (MMP) debido a una estimulación inflamatoria de interleuquinas y de factores de necrosis tumoral. La noción de que la alteración de las células epiteliales basales limbares posee un papel primordial en la patogenia del pterigio tiene gran aceptación. Con una alteración focal limbar, se produce la conjuntivación de la

córnea seguida de una inflamación crónica extensa, proliferación celular, remodelación del tejido conjuntival y angiogénesis.

1.4.1.4 HISTIOLOGÍA

Los estudios histopatológicos del pterigio revelan un engrosamiento y una degeneración elastótica del tejido conjuntival subepitelial. El epitelio superficial puede ser normal o ligeramente displásico. En la cabeza del pterigio se encuentran fibroblastos de la sustancia propia, que están dañados actínicamente y que producen fibras elásticas de neoformación (Frucht-Perry 1999). Junto con la producción de las fibras elásticas y de colágeno anormales, también se invade el subepitelio corneal y la membrana de Bowman. Dushku y asociados (Dushku N. 2001), utilizando tinciones inmuno histoquímicas, mostraron que las células limbares alteradas del pterigio producían ciertos tipos de metaloproteinasas de la matriz que son las encargadas de la disolución del colágeno fibrilar de la membrana de Bowman.

En casos primarios, los tejidos anormales, elásticos y de colágeno no penetran por debajo de la membrana de Tenon, de forma que el pterigión no queda adherido a la esclera.

1.4.1.5 EPIDEMIOLOGÍA

El predominio del pterigión aumenta con la edad, pero es más frecuente entre grupos de población entre los 20 y los 50 años, y en los hombres. Varios estudios (Ishioka M. 2001, Dushku N. 2001, Luthra R. 2001) señalan que los países más cercanos al Ecuador experimentan porcentajes más

altos de pterigión. Probablemente se debe a una mayor exposición al rayo ultravioleta B, el cual se ha relacionado con la alteración de las células madre limbares. Otros factores que lo pueden provocar incluyen el calor, el viento, el polvo y la exposición a ambientes secos. En uno de los estudios epidemiológicos más extensos, se ha encontrado una correlación entre pterigión, la edad, un período educativo más corto y el trabajo al aire libre. Entre los factores de protección se incluía el uso de gafas de sol y de lentes con corrección visual.

1.4.1.6 SINTOMATOLOGÍA

En los casos leves y no inflamados, el pterigión es normalmente asintomático. Sin embargo, en los casos avanzados o de recidiva, la zona elevada puede causar queratopatía epitelial sintomática produciendo lagrimeo reflejo, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. Los pterigiones más grandes también pueden reducir la visión provocando astigmatismo irregular o según la regla. Los estudios de Oner y Seitz han corroborado que una longitud o amplitud de 3 mm desde el limbo era lo suficientemente importante como para provocar astigmatismo. También es posible que el pterigión invada el eje visual y cause una pérdida visual grave. Después de cirugías múltiples por recidiva del pterigión también se han observado casos de diplopía debidos a simbléfaron.

1.4.1.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El pterigio debe diferenciarse de otras alteraciones corneales periféricas que presentan similitudes, ya que el tipo de tratamiento puede cambiar la prognosis prevista. Entre ellas debemos descartar los

tumores conjuntivales que invaden la córnea (enfermedad de Bowen o carcinoma *in situ*, neoplasia conjuntival intraepitelial, etc.), la pingüécula es una mancha amarillenta o una protuberancia sobre la conjuntiva, localizada comúnmente en la parte más cercana a la nariz. Es un cambio en el tejido normal que resulta en un depósito de proteína, grasa y/o calcio. Es similar a un callo sobre la piel. A diferencia del pterigio, la pingüécula no crece hacia la cornea.

1.4.1.8 TRATAMIENTO

En un estudio (15) sobre el tratamiento que diferentes oftalmólogos aplican al pterigión, se constató que no hay una tendencia generalizada a resecarlo quirúrgicamente. Además, se mostró que cada cirujano varía su técnica quirúrgica dependiendo de las características de cada paciente individual. Hoy en día, con el descubrimiento de la importancia de las células madre limbares en el mantenimiento de la estabilidad de la superficie corneal, las intervenciones quirúrgicas y médicas se han centrado en este tema.

Las opciones que se pueden utilizar para tratar los casos moderados en los que la cirugía no se considera necesaria son el uso de lentes que protejan de los rayos ultravioleta B (UVB), la utilización de sombreros y evitar los elementos irritantes. Se ha comprobado que los colirios lubricantes, sustitutos lagrimales y antiinflamatorios, con o sin esteroides como el colirio de indometacina, alivian los síntomas.

1.4.1.9 CONSIDERACIONES

Se deben considerar diversos factores para lograr un buen resultado en la cirugía. En un estudio clínico comparativo de casos de pterigio primario y recidivante en los que se utilizó autoinjerto y la técnica de la esclera desnuda, Tan y asociados, muestran que la recidiva del pterigio está relacionada con la morfología de éste y con su carnosidad. También se debe tener en cuenta el estado de la película lagrimal del ojo, ya que la falta de lubricación puede dificultar la cicatrización del ojo, y el estado de la conjuntiva alrededor del ojo afectado y del ojo contralateral cuando se programan autotrasplantes conjuntivales. Además, se deberían contemplar tanto las cirugías previas como las futuras (trabeculectomía, catarata, etc.) antes de sacrificar tejido y así se ayuda a prevenir futuras complicaciones.

Ti y asociados subrayan que la curva de aprendizaje y la experiencia del doctor con las diferentes técnicas quirúrgicas va a tener una gran relevancia en las variaciones que haya en los porcentajes de éxito. Por último, las condiciones ambientales a las que se exponga el paciente después de la cirugía (por ejemplo, condiciones de trabajo inadecuados con polvo, calor o exposición al sol, pueden contribuir al éxito o fracaso de la modalidad de tratamiento que se haya elegido.

1.4.1.10 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Un buen número de cirujanos aún aboga por la técnica del autotransplante de la esclera desnuda de Ombrain, pero con los elevados porcentajes de recidiva 27%-84% según varios estudios (Insler

M.1999, Ishioka M. 2009) hay más cirujanos que se inclinan por la utilización de un tratamiento complementario a la escisión del pterigión. Estos tratamientos adyuvantes para prevenir la recidiva del pterigión se pueden clasificar en los que abogan por una reconstrucción anatómica (autoinjerto conjuntival, injerto de membrana amniótica, injerto de mucosa bucal, queratoplastia lamelar o escleroqueratoplastia), y los que utilizan otros agentes físicos (mitomicina, betairradiación, radiación blanda, 5-fluoracilo, tiotepa, daunoribicín, etc.).

1.4.1.11 RECONSTRUCCIÓN ANATÓMICA

Thoft introdujo la utilización de *autoinjertos conjuntivales* para la reconstrucción de la superficie ocular. La técnica se basa en el uso de membrana mucosa conjuntival normal con su red vascular superficial intacta y con las células de la superficie sanas de forma que se tiene una fuente normal de células calciformes, de superficie columnar y de células madre para reponer la membrana lesionada. Se han observado diversas variaciones en el uso de la superficie de autoinjerto conjuntival, entre ellas: transposición conjuntival ortotópica libre (Vastine DW. 1999), autoinjerto rotatorio conjuntival (Jap A. 1999), transposición del colgajo conjuntival inferior (Wong AK. 20009, técnica de colgajo conjuntival mínimo (Akura J. 2001) y pedículo conjuntival limbar. También se han constatado diversos porcentajes de recidiva del 0 al 19%. Aunque la técnica pueda ser difícil para un cirujano principiante, sus resultados funcionales y cosméticos la han hecho muy popular para tratar el pterigión primario y secundario. Con esta técnica no se han encontrado otras complicaciones, su única limitación es que no haya disponibilidad de conjuntiva sana en el ojo afectado o en el

contralateral, o cuando se prevea la realización de cirugía del glaucoma, en cuyo caso la técnica no es aplicable.

También se ha utilizado *membrana amniótica humana conservada* en cirugía oftálmica para tratar enfermedades como el síndrome de Stevens-Johnson, quemaduras químicas, alteraciones iatrogénicas y en inflamaciones e infecciones. Como contiene membrana basal, la membrana amniótica tiene proteínas matrices que promueven la cicatrización de la incisión conjuntival epitelial y eliminan la activación y producción de matrices extracelulares mediante fibroblastos. Así, se ha usado como tratamiento complementario para prevenir la recidiva del pterigión. Después de la extirpación del pterigión, la esclera desnuda se cubre con membrana amniótica, con la membrana basal orientada hacia arriba. Se han observado complicaciones menores como quistes conjuntivales epiteliales de inclusión. Los porcentajes de recidiva iban del 3,8 al 10% (Ma DH.2000, Pabhasawat.1997). Aunque la técnica exige un gran esfuerzo para el cirujano inexperto o su impracticabilidad puede ser un obstáculo, es muy útil cuando la conjuntiva esté difusamente afectada por el pterigión o cuando se prevea un procedimiento filtrante de glaucoma.

Los *injertos de mucosa bucal* se han utilizado en oftalmología para reconstruir el fórnix, los párpados y el agujero orbital. En el tratamiento del pterigión, proporcionan una fuente alternativa de membrana mucosa cuando no hay suficiente conjuntiva en el ojo y dicha cobertura de membrana mucosa previene que vuelva a crecer el pterigio. Se puede utilizar como un injerto de grosor total o un injerto de grosor parcial. Los injertos de mucosa bucal de grosor total pueden desarrollar una apariencia

carnosa rojiza y tienen tendencia a contraerse, a ser fibrosos y escarificar. Los injertos de grosor parcial tienen una apariencia cosmética aceptable y no se produce recurrencia del pterigión (Fabes J. 1998), aunque la disponibilidad de un microqueratomo para obtener el injerto es un factor *sine qua non*.

En 1946, Magitot describió por primera vez la *queratoplastia lamelar* como un tratamiento para el pterigión recidivante. Al cubrir los defectos del tejido se suprime la cicatrización del pterigión recurrente con tejido lamelar corneoescleral del ojo donante y se consigue un efecto «barrera» del crecimiento vascular y del desarrollo de una nueva fibrosis en la superficie corneal (Suveges I. 1992). Las complicaciones que se han observado son hemorragia intralamelar, depósitos de hemosiderina e infección del injerto. En el estudio de Suveges no se observaron recurrencias. La única desventaja que presenta esta técnica es la disponibilidad de tejido del donante y la utilización de esteroides e inmunosupresores durante un prolongado período de tiempo.

1.4.1.12 TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO CON RADIACIÓN/ FARMACOTERAPIA

Entre las modalidades de tratamiento adyuvante a la extirpación de pterigión que utilizan agentes físicos y químicos para prevenir su recidiva el uso de mitomicina C se ha estudiado con detalle. Este fármaco se ha utilizado en Oftalmología para aumentar los efectos de la cirugía del glaucoma. La mitomicina C es un agente antibiótico-antineoplásico aislado del hongo *streptomyces caespitosus*. Elimina la migración de fibroblastos y la actividad de fagocitos macrófagos al inhibir la síntesis de ADN, ARN y proteínas. A pesar de la gran cantidad de estudios sobre la aplicación de mitomicina C

para el pterigión, no existe consenso sobre si es mejor su uso post o intra operatorio. Además, diversos autores recomiendan concentraciones, tiempos de exposición y dosis diferentes (Cheng HC. 2001, Snchez Tanin Je. 1991). Las concentraciones utilizadas y los tiempos de exposición van de 0,2 mg/ml durante 2 1/2 minutos a 0,4 mg/ml 3 veces al día intraoperatorios, mientras que las dosis en el postoperatorio van de 0,2 mg/ml 4 veces al día durante 1 semana a 0,2 mg/ml 3 veces al día durante 2 semanas. Entre las complicaciones leves se observa queratopatía punctata superficial y retraso de la cicatrización epitelial. Entre las complicaciones moderadas se observa reacción de la cámara anterior, granuloma conjuntival y astigmatismo. Entre las complicaciones graves se describe perforación corneal, catarata, ulceración escleral y calcificaciones, y dolor y fotofobia incapacitantes (Dadeya S. 2001). Además, al recetar mitomicina en el postoperatorio la rigurosidad del paciente es un factor que se debe considerar seriamente. Así, el consenso sobre la seguridad y la eficacia de este agente como tratamiento adyuvante en la cirugía del pterigión aún no se ha obtenido.

La *tiotepa* es otro antimetabolito que inhibe la síntesis del ADN. Se ha utilizado para el tratamiento de tumores malignos. Actúa sobre tejidos normales y neoplásicos que están en mitosis rápida. Con una dilución de 1/1.000 a 1/2.000, utilizada como colirio que se instila durante unas cuantas semanas, se ha mostrado que se reduce el porcentaje del pterigión al 3%. Se observaron como complicaciones quemosis y eccema palpebral. De todos modos, se deben hacer estudios a largo plazo para investigar su eficacia y sus efectos colaterales tardíos.

La *daunorubicina* es un antibiótico antraciclínico que se usa para el tratamiento de leucemias. Su acción se ha descrito como multifactorial, inhibiendo la síntesis del ADN y el ARN al inhibir el encima topoisomerasa II. Al igual que la mitomicina y el 5-Fu, inhibe la proliferación de fibroblastos. Se ha descrito su uso en oftalmología como un tratamiento adyuvante la cirugía del glaucoma y como un agente intraocular para la prevención de la vitreorretinopatía proliferativa. En 2001, Dadeya y asociados (Simsek T. 2001), mostraron que una única aplicación intraoperatoria de daunorubicin al 0,02% después de la escisión del pterigio provocaba una tasa de recidiva del 7% en lugar del 33% del grupo control. Se observaron como complicaciones quemosis transitoria y retraso de epitelización. Aún no se han efectuado estudios a largo plazo para investigar su eficacia y sus complicaciones tardías.

El *estroncio 90* se ha utilizado como fuente de la betaterapia para prevenir la recidiva del pterigión. Inhibe la mitosis en células endoteliales que proliferan rápidamente y así causa endarteritis obliterante. Evita la migración de fibroblastos y sus efectos se han mostrado en células inmaduras que proliferan rápidamente y en tejido que no es normal. Los estudios describen el uso de Sr-90 en el postoperatorio inmediato o unos días más tarde, bien en una única dosis o bien en dosis fraccionadas de 2.400-3.000 Cy (Willner T. 2001). Entre las complicaciones observadas se incluyen las cataratas, necrosis escleral, escleromalacia e infecciones. Además, su falta de disponibilidad y su costo hacen que no tenga un uso extendido hoy en día.

Una alternativa a la betaterapia con Sr-90 para evitar la recidiva del pterigión es el uso de *radiación blanda*. Willner y asociados (Pikkel. 2001) describen un protocolo preoperatorio que empieza con una única dosis de 7 Gy antes de la escisión quirúrgica con autoinjerto conjuntival seguida de una dosis de 5 Gy 24 horas después de la cirugía y en días alternos hasta alcanzar una dosis total de 27 Gy. La tasa de recidiva fue del 9% y no se observaron las complicaciones asociadas al uso de Sr-90 como necrosis escleral, catarata inducida por la radiación y glaucoma. De todos modos, se deben realizar más estudios para evaluar la eficacia y la seguridad de esta alternativa a largo plazo.

También se ha descrito la *queratectomía fototerapéutica* usando el *láser de excimer* como un instrumento valioso en la cirugía del pterigión. Tras la escisión de la esclera desnuda, los tejidos residuales se ablacionan (profundidad de 40-80 micrones) con el láser y el resultado es un lecho del pterigión y una superficie corneal suaves. Una ventaja de esta modalidad es que la agudeza visual después de la operación es satisfactoria gracias a una curvatura corneal regular, lo que destaca más en casos de gran invasión de la córnea como son los casos de recidiva. En 1998 Talu observó una tasa del 4,5% de recidiva. Las complicaciones descritas comprendían dolor ocular de mediana intensidad, fotofobia y hemorragia. De todos modos, su alto costo puede relegar su simplicidad y facilidad de uso.

El *5-fluoracilo* también es un antineoplásico muy utilizado en Oftalmología, especialmente en la cirugía del glaucoma. Actúa en la fase S del ciclo de la célula y también inhibe la proliferación fibroblástica y posee un efecto tóxico en fibroblastos ya activados. En la cirugía del pterigio, Pikkel y

asociados (Tseng H. 2001) mostraron la efectividad de este agente en la detención de la recidiva del pterigio. Inyectando una dosis de 5-FU de 2 mg/ml directamente en la cúpula del tejido fibrovascular, el pterigio recidivante regresa y se atrofia. Se observan complicaciones como la queratopatía punteada. Se deben llevar a cabo más estudios para evaluar la seguridad y la eficacia de esta modalidad para detener la recidiva del pterigio.

1.4.1.13 RECURRENCIA Y OTRAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DEL PTERIGIÓN

La recidiva es la complicación más común de la escisión del pterigión. El tiempo óptimo de seguimiento es un año después de la resección del pterigión primario, si se interrumpe dicho seguimiento prematuramente, se nos puede pasar por alto la posibilidad de que ocurra una recidiva. Puesto que las recidivas ocurren a los pocos meses de la operación, lo cual no se puede explicar con la simple exposición a los rayos ultravioletas, se han propuesto otras teorías. Aunque el mecanismo subyacente no se entienda del todo, las teorías recogen mecanismos inmunológicos, neoplásicos y reparadores (Sridha MS. 2000). Apoyando las mencionadas modalidades en el tratamiento quirúrgico del pterigión, sea mediante reconstrucción anatómica o sea utilizando tratamiento complementario químico y de radiación, tratamos de prevenir la recidiva y también las complicaciones asociadas a dichas modalidades.

En el estudio de Tseng y asociados, mostraban que la cicatrización de la conjuntiva se retrasaba con la mitomicina y a la inversa, se promovía con el auto injerto conjuntival. Un descubrimiento importante de este estudio es que, incluso 1 año después de la cirugía, la superficie ocular

permanecía anormal con relación a fenotipos epiteliales en ojos tratados con la técnica de la esclera desnuda, con MMC o con auto injerto. Se han descrito casos de deficiencia de las células limbares madre y también de isquemia en el segmento anterior (Gunduz K. 1997). Se debe considerar con detenimiento la terapia que aplicaremos y hacer un seguimiento minucioso del paciente para evitar unas complicaciones tan importantes en un tipo de enfermedad que es leve desde su inicio.

1.4.2 LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA EN EL OJO

El potencial daño ocular producido por la radiación ultravioleta depende de varios factores: la intensidad, la longitud de onda, el sitio donde se experimenta el daño, la tensión de oxígeno, los cromóforos y los sistemas de defensa.

1.4.2.1 INTENSIDAD

Además de la distribución espectral de la luz que entra al ojo, el potencial de daño aumenta con la intensidad de la luz. Una exposición aguda a una alta intensidad de radiación ultravioleta es la que se produce, por ejemplo cuando se practican deportes como la pesca o la aviación o cuando se pasan largas horas en la playa cuando el índice de radiación ultravioleta es alto. La exposición a radiación ultravioleta de alta intensidad puede producir fotoqueratitis o retinopatía solar – una quemadura de la mácula.

1.4.2.2 LONGITUD DE ONDA

La longitud de onda, ya descrita, es importante porque determina la profundidad de la penetración de la luz dentro del ojo y en la piel. Las longitudes de onda más cortas tienen alta energía y, por lo tanto, un alto potencial de producir daño biológico, sin embargo, no penetran el tejido tan profundamente como las longitudes de onda mayores. La mayoría de la radiación ultravioleta se absorbe por el cristalino y la córnea, sin embargo, en los niños pequeños, el cristalino transmite una pequeña banda de radiación ultravioleta (aproximadamente 320nm). Antes de los 10 años de edad, el 75% de la radiación ultravioleta se transmite a través del cristalino, comparada con cerca del 10% que es lo que se transmite en personas de 30 años.

1.4.2.3 SITIO DE LA LESIÓN

A. La córnea y el tracto uveal

El epitelio y las células endoteliales de la córnea son susceptibles a sufrir daño por luz intensa UVA y UVB, que puede causar queratitis.

Sin embargo, estas células tienen un excelente mecanismo de reparación por lo que el daño rara vez es permanente. Por el contrario, las células epiteliales pigmentadas de los melanocitos del tracto uveal (que son las altamente pigmentadas), están significativamente protegidas contra cualquier daño, a menos que la exposición sea muy prolongada o que las células hayan envejecido.

1.4.2.4 EL CRISTALINO

La capa epitelial del cristalino está en contacto con el humor acuoso y recibe directamente la radiación ultravioleta, convirtiéndose así en un cuerpo susceptible a los efectos fototóxicos. La toxicidad en las capas internas del cristalino implica cambios en el ADN y en ciertos aminoácidos, como resultado del daño producido a los lípidos y/o a la proteína principal de la membrana intrínseca. Estos procesos son todos cataratogénicos.

1.4.2.5 LA RETINA

La pequeña cantidad de radiación ultravioleta que no es filtrada por la córnea y el cristalino puede ocasionar daño en las células epiteliales del pigmento retiniano, en la coroides y en los segmentos externos de los bastoncillos y conos. Si el daño fototóxico es extenso, puede producirse una ceguera permanente – probablemente como resultado de una degeneración macular relacionada con la edad (DME) que puede ser ocasionada por daño UV que se va acumulando día tras día durante toda la vida.

1.4.2.6 FACTORES QUE AFECTAN EL GRADO DEL DAÑO

1.4.2.7 LA TENSIÓN DE OXIGENO

Entre más oxigenado este un tejido, mayor será su susceptibilidad al daño oxidativo y fotooxidativo. El ojo y sus estructuras tienen alta tensión de oxígeno. La córnea se oxigena a través del contacto directo con el aire y con el humor acuoso. La retina tiene una red muy compleja de vasos que la proveen de un abundante riego sanguíneo y, por consiguiente, tiene alta tensión de oxígeno. Aunque

el cristalino no tiene riego sanguíneo directo, tiene la oxigenación suficiente como para sufrir daño por la foto – oxidación.

1.4.2.8 LOS CROMOFOROS

Los cromóforos orgánicos, exógenos y endógenos, absorben la energía de la luz y la convierten en un impulso que se transmite al cerebro donde es interpretado como una imagen. De ordinario, tanto los cromóforos endógenos como los exógenos absorben la radiación ultravioleta e impiden que ésta llegue a la retina. Por lo tanto, protegen contra la foto- oxidación. Sin embargo, con la edad, algunos de estos cromóforos (los amarillos) se convierten en ácido xanturénico que lleva a la producción de especies de oxígeno reactivo que dañan las proteínas del cristalino. Dado que el cristalino carece de mecanismos reparadores, este daño es acumulativo y lleva al desarrollo de cataratas relacionadas con la edad. La retina misma tiene varios cromóforos protectores- (rodopsina, opsina, melanina, AZE). Con la edad estos se convierten en lipofuscina que puede llevar a producir reacciones foto-oxidativas.

1.4.2.9 MECANISMOS DE DEFENSA

Por último, hay varios mecanismos de defensa disponibles para que el ojo pueda contrarrestar la foto oxidación. Estos incluyen enzimas antioxidantes – como el súper óxido y la catalasa – antioxidantes entre los que se encuentran las vitaminas E y C, Luteína, Zeaxantina, Licopeno, Luctación y Melanina. También estos van disminuyendo con la edad, pero pueden ser reemplazados por suplementos.

1.4.2.10 EXPOSICION A LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

El brillo solar es una radiación electromagnética de diferentes longitudes de onda: eléctricas, radiales, infrarrojas, luz visible, radiación ultravioleta, rayos roentgen, gama y cósmicos. Parte de esta radiación (seis por ciento) es radiación ultravioleta (radiación UV). En lo que concierne a los efectos sobre la salud, esta radiación se divide en tres bandas conocidas como: UVA, UVB y UVC cuyas longitudes de onda se miden en nanómetros (nm). La parte UV del espectro solar es invisible para los seres humanos.

a. Los rayos UVA (315-400 nm) representan la mayor parte de radiación UV que llega a la tierra. Producen un bronceado ligero y temporal que no protege la piel, pueden ocasionar daños más profundos en la piel y están relacionados con el envejecimiento prematuro de la piel

b. Los rayos UVB (280-315 nm) representan una proporción menor de radiación ultravioleta que llega a la tierra. Los UVB pueden causar enrojecimiento, quemaduras, ampollas e incluso quemaduras de sol de segundo grado. Las longitudes de onda UVB son más efectivas para producir quemaduras de sol a corto plazo así como envejecimiento prematuro de la piel a largo plazo, y las ondas alrededor de los 300 nm son particularmente activas. Las ondas menores de 315 nm no pasan a través de los vidrios de las ventanas, siempre que el vidrio tenga un espesor mayor a 3 mm. (Frain-Bell, 1977).

c. Los rayos UVC (200-280 nm) son casi todos absorbidos por la capa de ozono en la atmósfera y por lo tanto, no llegan a la superficie terrestre. Estos rayos penetran ligeramente en la piel, pero dañan la vista (OMS, 1994). La medida máxima de fotoqueratitis ha sido alrededor de 270 nm.

La cantidad y tipo de radiación solar, especialmente radiación UV que puede llegar a una parte específica de la tierra en un momento dado está determinada por varios factores que incluyen: latitud, estaciones del año, hora del día, altitud, condiciones atmosféricas locales (*smog*, nubosidad, neblina, humo, polvo, humedad, partículas de aerosol), variaciones en el espesor de la capa de ozono y altura del sol sobre el horizonte. Si bien las nubes que contienen humo y otras formas de contaminación evitan que gran parte de los UV lleguen a la piel, no ocurre lo mismo con las nubes de lluvia comunes ya que los UV se transmiten hasta cierto punto a través del agua. Asimismo, las nubes tienden a tamizar los rayos infrarrojos que producen calor, lo cual genera una cantidad mínima de radiación UV-B y se prolongan, por lo tanto, los tiempos de exposición como consecuencia de la disminución de la temperatura (Frain-Bell, 1977).

1.4.2.11 EFECTOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA EN LOS OJOS

La capa epitelial externa del ojo, la córnea y conjuntiva, absorbe virtualmente todos los rayos UV con una longitud de onda menor a 290 nm. Una exposición excesiva puede dañar el tejido externo. Por otro lado, una exposición aguda puede producir foto queratitis ('ceguera de nieve') mientras que una exposición crónica causa pterigio y queratopatía climática por gotas.

La permanencia en la playa puede significar una exposición prolongada a la radiación UV, lo cual se incrementa por el reflejo de los rayos solares en el agua. Los niños están particularmente expuestos al riesgo ya que no usan lentes de sol.

Se cree que los rayos UVA producen cataratas ya que genera radicales libres en el tejido ocular que dañan las moléculas proteínicas (Hollows y Moran, 1981; Taylor y otros, 1988; Dalhback y otros, 1989; Dolin, 1994; OMS, 1994c; Tyrell, 1994). La catarata es la opacidad de los cristalinios del ojo y puede ser congénita o adquirida. Asimismo, es la causa principal de ceguera en muchas partes del mundo (OMS, 1990). La OMS (1993) reportó que la mitad de la población ciega a nivel mundial (35 millones) perdió la vista debido a la catarata.

Una longitud de onda mayor a 290 nm pudo haber sido la causa de la enfermedad en cerca de 3,5 millones de personas o 20 por ciento del total de personas que sufren de cataratas a nivel mundial. En la denominada 'banda de catarata' o áreas geográficas cercanas al ecuador, la enfermedad ocurre en personas de 35 y 45 años mientras que en Europa y América del Norte, es una enfermedad de la vejez. En regiones tropicales, que carecen de variaciones estacionales tan marcadas como en las latitudes norte, la radiación UV es mucho más intensa (OMS, 1993). Sin embargo, la parte sur del globo recibe mayor radiación UV que la parte norte.

1.4.2.12 EL OJO FRENTE A LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La radiación comprendida entre 290 nm y 100 nm (U-VC) es absorbida por la capa de Ozono de la estratosfera, el resto de la radiación entre los 290 nm y los 400 nm (U-VB y U-VA), llega a la superficie terrestre, con muchas posibilidades de ocasionar perjuicios a las personas. Para defenderse de esa radiación, además de los párpados y las pestañas, el ojo humano cuenta con algunas estructuras que bloquean gran parte de esos rayos, logrando que muy pocos de ellos puedan alcanzar la retina.

La cornea y el cristalino absorbe la mayor parte de la radiación UVB y UVA. La porción que no es absorbida, será transmitida y podrá afectar la retina, que es el tejido mas sensible y esencial de nuestro sistema visual. La cornea absorbe casi el 100% de UV-C, pero la transmisión aumenta rápidamente para la radiación de mayor longitud de onda por ej.: de los rayos de 320 nm. solo el 40% es absorbido por la cornea, el resto se transmite hacia el interior del ojo.

Por su parte, el cristalino de un adulto, absorbe la mayoría de los RUV, principalmente aquellos que están por debajo de los 370 nm. En general, en una persona adulta, menos del 1% de la radiación entre 320 y 340 nm y solo el 2% de la radiación de 360 nm llega a la retina.

1.4.2.13 LESIONES OCULARES CAUSADAS POR LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

a. **Cornea:** los U-V C emitidos por el arco de la soldadura pueden causar una Queratitis superficial si los soldadores no usan protección. También los U-V B pueden provocar esta Queratitis, como suele

ocurrirles a los esquiadores en la nieve. Esta lesión corneal provoca fotofobia y una sensación de arenilla dentro de los ojos que suele mejorar permaneciendo con los ojos cerrados durante unas 12 hs. Este cuadro puede evitarse usando los lentes protectores correspondientes.

b. Conjuntiva: sobre esta capa superficial del ojo, los RUV pueden causar un Pterigio, que es una membrana vascularizada que invade la cornea y progresa hacia la pupila, o una Pingüecula, lesión de color amarillento cerca del limbo corneal. Diversas investigaciones afirman que los UVA y UVB son causantes de estas lesiones, y son mas frecuentes en aquellos que viven en zonas tropicales o regiones templadas muy soleadas.

c. Cristalino: Las Cataratas (opacificación del Cristalino), son originadas por los rayos U-V B, y se observan con mayor frecuencia en las personas que viven en zonas ecuatoriales o zonas elevadas. Esto se explica porque los rayos solares inciden perpendicularmente sobre la zona ecuatorial, lo cual aumenta la intensidad de la radiación de U-V B. Las evidencias epidemiológicas acerca de la relación causal entre RUV y Catarata, nos permite asegurar que la protección contra estos rayos no solo es conveniente sino necesaria para evitar el desarrollo de la catarata senil.

d. Retina: a pesar de que el cristalino y el epitelio pigmentario protegen en gran medida a la retina, hay radiaciones que la afectan, como en la típica "quemadura" de los fotorreceptores de la retina foveal, por ver un eclipse solar sin la protección adecuada. También hay estudios que aseguran la relación causal entre la radiación solar y la Degeneración Macular asociada a la edad.

Figura 7.

	Ultravioleta			Visible	Infrarrojo		
Tipo de onda	UV-C	UV-B	UV-A				
Longitud de Onda	200	290	320	400	760	1400	10 ⁴
Lesión Ocular	Queratitis				Catarata		
		Catarata			Quemadura Corneal		
		Lesiones de Retina					

Tipo de onda

Moran DJ, Hollows FC. Pterygium and ultraviolet radiation: a positive correlation. Br J Ophthalmol 1984; 68: 343-346.

Relación existente entre el tipo de onda y la lesión ocular existente.

1.4.2.14 ZONAS GEOGRÁFICAS MÁS AFECTADAS POR LOS RAYOS ULTRAVIOLETA

Las poblaciones situadas en zonas ecuatoriales o muy elevadas, son las más afectadas por los rayos U-V B. Esto se explica porque los rayos solares inciden perpendicularmente sobre la zona ecuatorial, lo cual aumenta la intensidad de los U-V B, pues el ángulo de incidencia no permite que los rayos puedan reflejarse. A medida que los rayos inciden sobre zonas mas alejadas del ecuador, la oblicuidad de aquellos hace que la intensidad de U-V B sea menor. Las alturas (montes y montañas) están expuestas a mayor radiación U-V B también, ya que las características de la atmósfera ofrecen menor protección. Los rayos U-V B aumentan en un 20% cada 3.000 metros de altura.

1.4.2.15 LOS RAYOS REFLEJADOS, SON TAMBIÉN PELIGROSOS

El concepto de reflectividad de los rayos sobre las distintas superficies de la tierra, es muy importante, ya que el porcentaje de radiación U-V B reflejada sobre el pasto o la tierra - menos del 5% , es muy inferior a la que podríamos recibir en una zona nevada - mayor del 80% .

El agua nos refleja un 20% aproximadamente, el suelo arenoso y el cemento entre el 7 y el 18%. Los escaladores de montañas y los esquiadores corren serio riesgo debido a la menor protección atmosférica y también a la alta reflectividad de los rayos sobre la superficie nevada o con hielo.

1.4.2.16 HORARIO EN QUE LOS RAYOS ULTRAVIOLETA SON MÁS PELIGROSOS

Este mismo razonamiento explica porque la radiación U-V B es mayor al mediodía, cuando el sol esta en su cenit (de 11,00 a 15,00 hs.) que hacia el atardecer. El verano es también la estación con mayor intensidad de U-V B, debido a la incidencia menos oblicua de los rayos con respecto a las otras estaciones del año.

CAPITULO II

2.1 DISEÑO METODOLÓGICO

2.1.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Estudio descriptivo de corte transversal

2.2 UNIVERSO Y MUESTRA

2.2.1 UNIVERSO

La población estuvo constituida por todos los pacientes entre 20 y 85 años que asistieron a consulta optométrica y oftalmológica, en el hospital "El Salvador" Ubaté durante el periodo comprendido entre Julio 2005 a enero 2006, la cual esta constituida por un total de 897 pacientes.

2.2.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

2.2.1.1.1 Criterios de inclusión

- (a) Hombres y mujeres entre 20 y 85 años que ingresaron a consulta optométrica y oftalmológica en el Hospital "El Salvador" Ubaté, durante el periodo comprendido entre Julio 2005 a enero 2006.
- (b) Pacientes que presentaron cuadro de pterigio específicamente.
- (c) Pacientes con recidivas quirúrgicas.

2.2.1.1.2 Criterios de exclusión

- (a) Pacientes con patologías conjuntivales malignas.

(b) Pacientes que no presenten pterigio.

2.2.2 MUESTRA

La muestra estará constituida por el 100% de los pacientes entre 20 y 85 años que asistieron a consulta optométrica y oftalmológica en el Hospital "El Salvador" Ubaté, durante el periodo comprendido entre Julio 2005 a enero 2006, quienes constituyeron la unidad de observación para este estudio. Este tipo de muestra es ampliamente utilizada en los estudios realizados en medicina, ya que brinda al investigador la posibilidad de escoger sólo los sujetos que cumplan con las características específicas que deseen estudiarse de acuerdo al problema estudiado.

La muestra es no probabilística, excluye la utilización del azar como método de escogencia, siendo su uso ampliamente aceptado en los estudios de corte descriptivo y en diseños fundamentados en estudios de casos.

2.2.3 DEFINICIÓN DE VARIABLES

A continuación se hace mención a las variables incluidas en el estudio que serán fundamentales no solo para emitir la prevalencia de pterigio sino también para el análisis de resultados.

a. **Edad.** Se refiere al dato obtenido de la historia clínica con respecto a la fecha de nacimiento. Se expresará en número de años cumplidos.

b. Grupo etareo. Se empleo para determinar una escala en la cual se pueda analizar por grupos. Se tuvo en cuenta este grupo específico de edades puesto que están dentro de un límite normal el cual asistió en su mayoría a consulta optometrica y oftalmológica.

c. Ocupación. Se refiere al dato obtenido en la historia clínica, siendo muy falible puesto que no esta sujeto a confirmación. Se tuvo en cuenta ocupaciones específicas puesto que son las específicas de esta zona geográfica.

d. Zona geográfica. Se refiere al dato obtenido en la historia, teniendo en cuenta los diez municipios que corresponden al Valle de Ubaté.

2.2.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

2.2.4.1 Técnicas de Recolección de Información

Para los efectos de esta investigación, el método de recolección de datos fue el de recopilación de historias clínicas, el cual consistió en la aplicación de un instrumento o formulario impreso, el cual se oriento a recabar la información sobre el problema de estudio.

2.2.4.2 Instrumentos para la Recolección de Datos

- Se adaptó un instrumento para la recolección de datos teniendo en cuenta las necesidades propias de la investigación y de acuerdo a los aspectos descritos en el marco referencial.
- Se realizó censo de pacientes entre 20 y 85 años que asistieron a consulta optometrica y oftalmológica en el Hospital "El Salvador" Ubaté, durante el periodo comprendido entre Julio

2005 a enero 2006 y se identificaron aquellos que cumplían los criterios de inclusión descritos anteriormente, anotando que las valoraciones se realizaron entre Julio 2005 a enero 2006.

- Se clasificaron los pacientes en hombres y mujeres.

- Se clasificaron los diferentes municipios del Valle de Ubaté.

- Se clasificaron las ocupaciones más frecuentes.

- Se clasificaron los pacientes dependiendo si habían tenido tratamiento quirúrgico de pterigio o no.

Figura 8.

Ficha de recolección de datos

GRUPO ETAREO	20 - 40 años	
	41- 65 años	
	Mayores de 65 años	
SEXO	HOMBRES	
	MUJERES	
LUGAR DE PROCEDENCIA	Ubaté	
	Sutatausa	
	Simijaca	
	Lenguazaque	
	Susa	
	Fuquene	
	Carmen de Carupa	
	Guacheta	
	Tausa	
	Cucunuba	
OCUPACIÓN	Agricultura	
	Minería	
	Hogar	
	Otros	
CIRUGÍAS ANTERIORES DE PTERIGIO	SI HA TENIDO	
	NO HA TENIDO	

2.2.5 RECURSOS

2.2.5.1 RECURSOS HUMANOS

- 1 Giovanna Maritza Devia Muñoz. Investigadora
- 2 Isabel Dibeth López López. Investigadora
- 3 Gina Sorel Rubio. Directora

2.2.5.2 RECURSOS FISICOS

- 1 Instalaciones Hospital " El Salvador" Ubaté

CAPITULO III

3.1 ESTADISTICA

De acuerdo al estudio se obtuvieron los siguientes resultados:

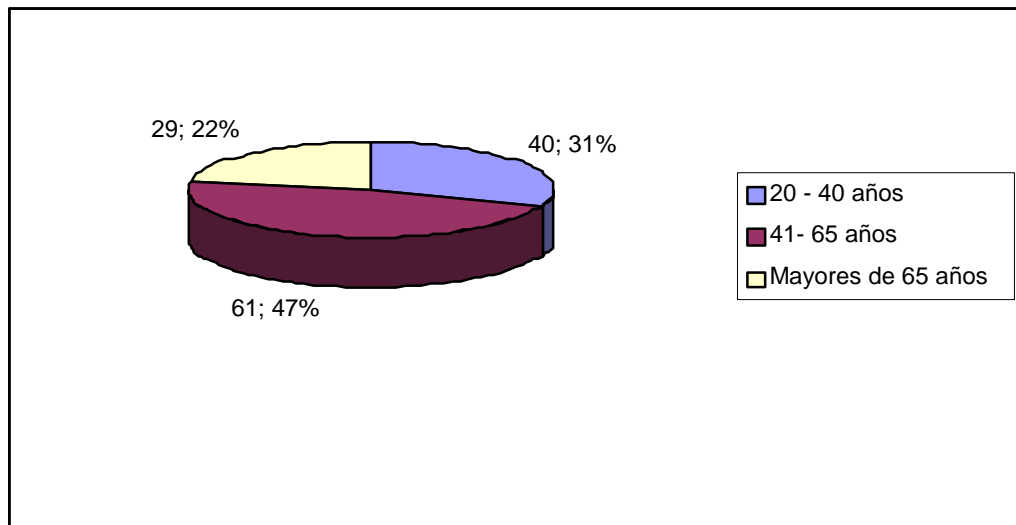


Figura 9. Distribución por edad de los pacientes con pterigio.

En el estudio realizado se encontró una prevalencia de pterigio, de 40.31% en el grupo de edad entre 20 – 40 años, del 61.47% al grupo de edad entre 41 – 65 años y del el 29.22% a los mayores de 65 años.

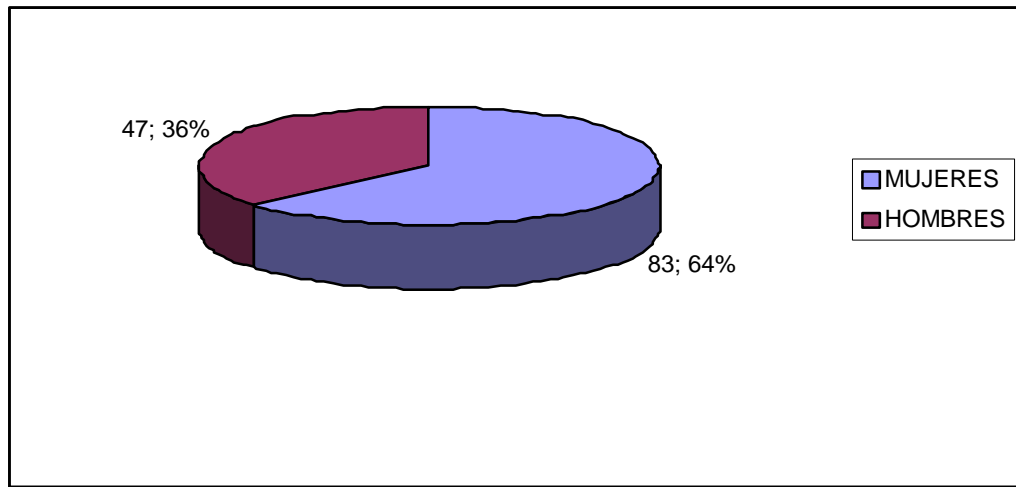


Figura 10. Distribución por genero de los pacientes con pterigio.

En el estudio realizado se encontró que del total de la muestra el 83.64 % a mujeres presentaron pterigio y el 47,36% a hombres.

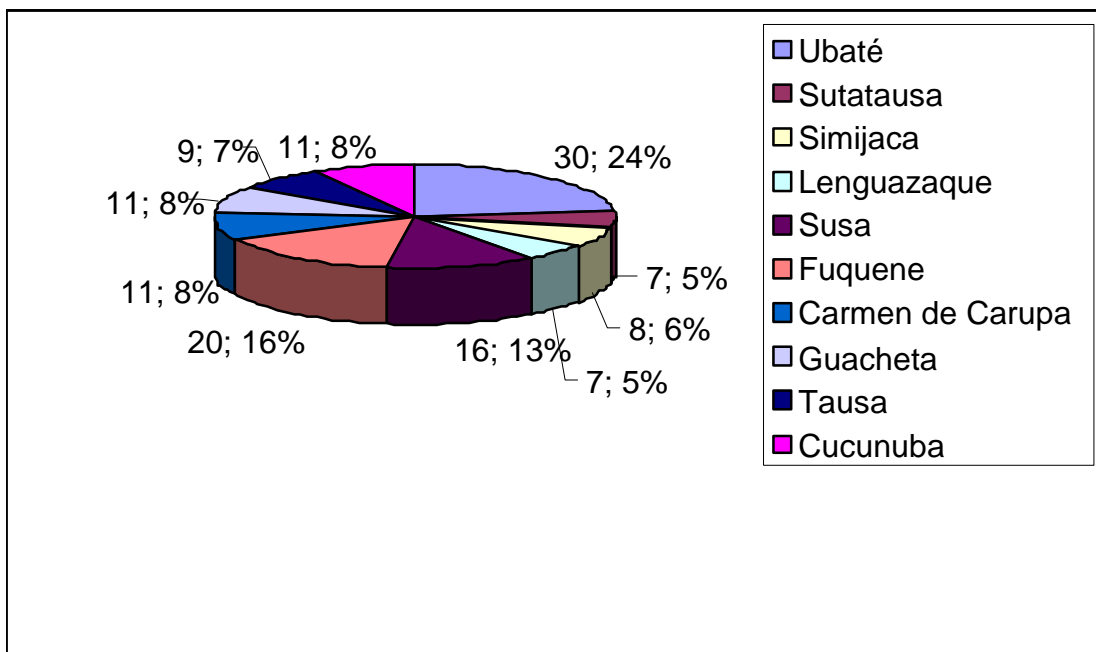


Figura 11. Distribución por lugar de procedencia de los pacientes con pterigio.

Los municipios del Valle de San Diego de Ubaté que presentaron cuadro de pterigio fueron respectivamente 30.24% Ubaté, 20.16% Fuquene, 16.13% Sutatausa, compartiendo el 11.8% Cucunuba, Guacheta, Carmen de Carupa, 9.7% Tausa, 8.6% Simijaca, compartiendo el 7.5% Simijaca, Lenguazaque.

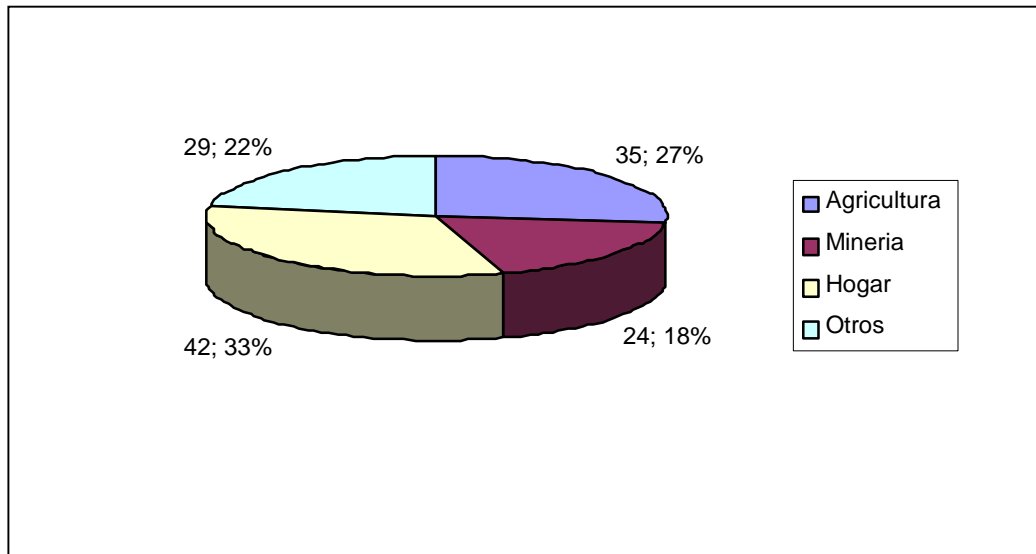


Figura 12. Distribución por ocupación de los pacientes con pterigio.

En el estudio realizado se encontró que la presencia de pterigio según la ocupación fue del 42.33 % al hogar, el 35.27% a la agricultura, el 29.22% a otros y 24.18% a la minería.

Aunque esta variable de cirugías anteriores no fue tomada en cuenta para este estudio, lo que se quiso buscar con el mismo es saber cuantos pacientes ya tenían tratamiento quirúrgico de pterigio y cuales no para efectos de análisis del hospital.

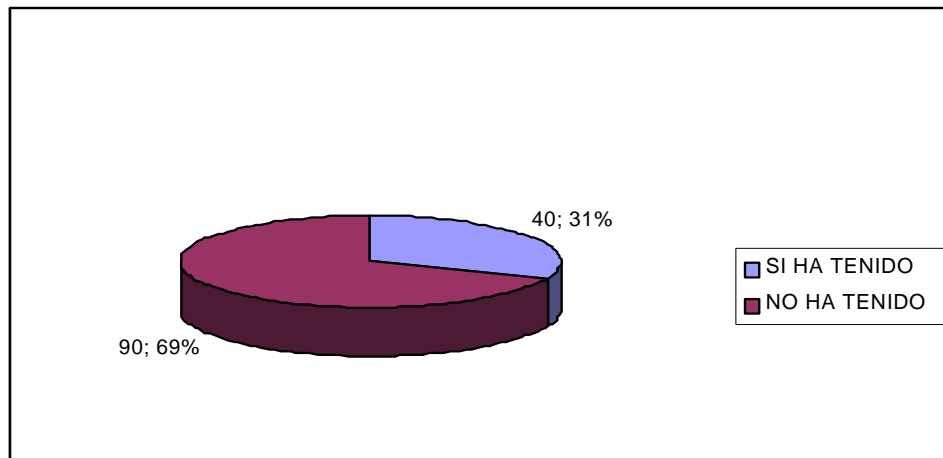


Figura 13. Distribución de pacientes que han tenido cirugías de pterigio anteriores.

En el estudio se incluye esta variable a pesar de no ser uno de los objetivos del estudio en el mismo, correspondiendo 90.69 % no ha tenido cirugía y 40.31% tuvo cirugía.

Se logro establecer una relación entre algunas variables asociadas entre si como edad, sexo, ocupación y zona geográfica

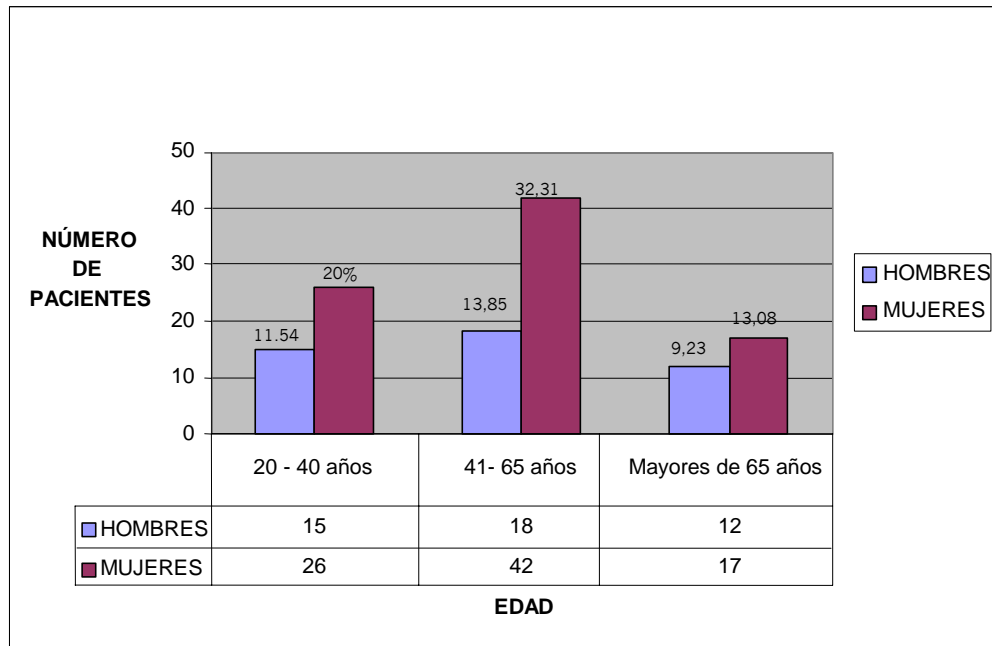


Figura 14. Valor porcentual de la relación edad – sexo de los pacientes con características de pterigio.

En el estudio realizado se encontró que la presencia de pterigio con relación a la edad y grupo etareo, corresponde entre 20 – 40 años, 11.54% en hombres 20% en mujeres; entre 41 – 65 años 13.85% en hombres, 32.31% en mujeres; mayores de 65 años en 9.23%, 13.8% en mujeres

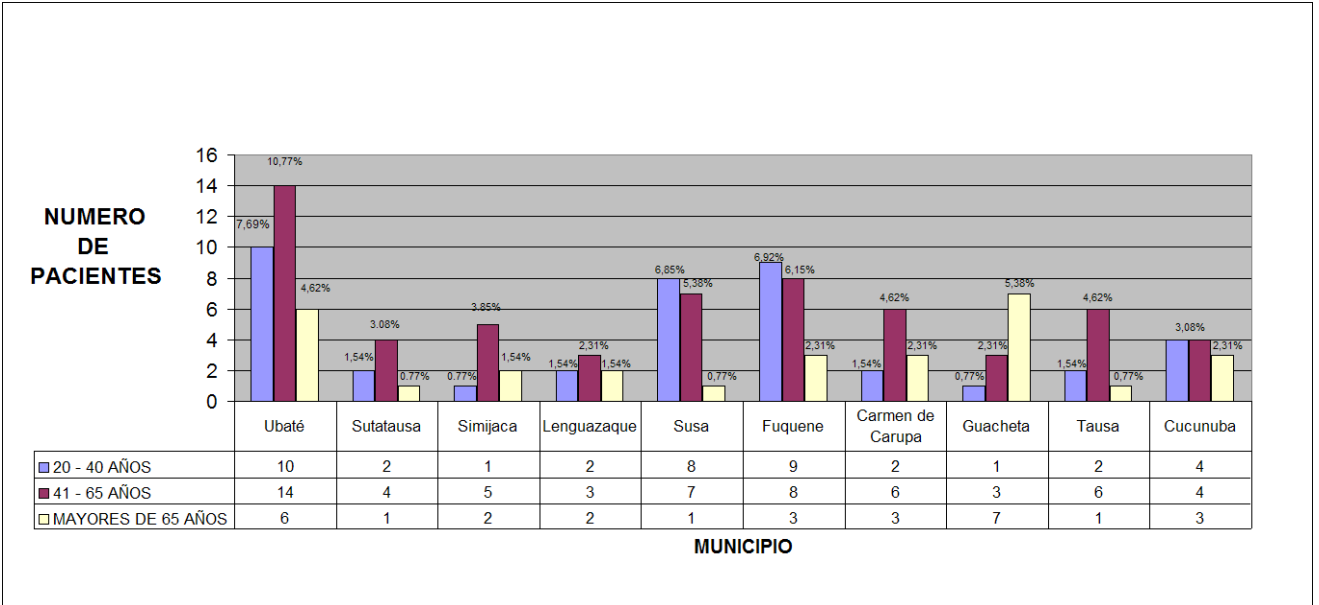


Figura 15. Valor Porcentual Edad - Municipio de los Pacientes con Características de Pterigio

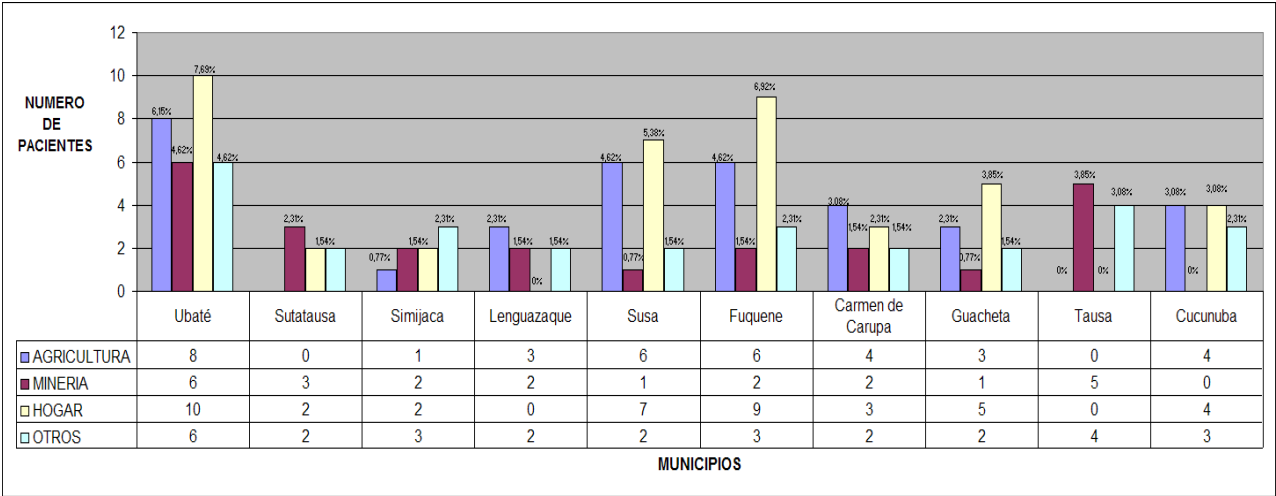


Figura 16. Valor Porcentual de Ocupación – Zona Geográfica por Número Pacientes con Características de Pterigio

3.2 CONCLUSIONES

- Se determino la mayor prevalencia de Pterigio en el grupo etareo entre los 41 y los 65 años correspondiendo al 61.47%.
- Se encontró mayor prevalencia de pterigio en la población femenina correspondiendo al 83.64%.
- Se determino la mayor prevalencia de pterigio en el municipio de Ubaté correspondiendo a 30.24% seguida por el municipio de Fuquene con un 20.16%.
- Se encontró mayor prevalencia de pterigio en la ocupación hogar correspondiendo a 42.33%.
- A pesar de que esta variable no fue tenida en el presente estudio se obtuvo mayor prevalencia de no operados de pterigio, correspondiendo a 90.69%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Austin P, Jakobiec FA, Iwamoto T. Elastodysplasia and elastodystrophy as the pathologic bases of ocular pterygia and pinguecula. *Ophthalmology* 1983; 90: 96-109.
2. Clear AS, Chirambo MC, Hutt MSR. Solar keratosis, pterygium, and squamous cell carcinoma of the conjunctiva in Malawi. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 102-109.
3. Coroneo MT et al. The pathogenesis of pterygia. *Curr Opin Ophthalmol* 1999 Aug; 10 (4): 282-288.
4. Duke Elder S. System of ophthalmology, vol 8, Disease of the outer eye. St Luis CV Mosby 1965; 573.
5. Dushku N et al. Pterygia pathogenesis : corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. *Arch Ophthalmol* 2001 May; 119 (5): 695-706.
6. Frucht-Pery J, Siganos CS, Ilisar M. Intraoperative application of topical mitomycin C for pterygium surgery. *Ophthalmology* 1996; 103: 674-677
7. Gunduz K et al. Anterior segment ischemia following pterygium surgery. *Jpn J Ophthalmol* 1997 May-Jun; 41(3): 192-195.
8. Ishioka M et al. Pterygium and dry eye. *Ophthalmologica* 2001 May-Jun; 215 (3): 209-211.
9. Ishioka M et al. Pterygium and dry eye. *Ophthalmologica* 2001 May-Jun; 215 (3): 209-211.
10. Klinworth GK. Chronic Actinic keratopathy, a condition associated with conjunctival elastosis (pingueculae) and typified by characteristic extracellular concretions. *Am J Pathol* 1972; 67: 32.
11. Kramer SG, Deluise VP. Pingueculae and pterygia. *Surv Ophthalmol* 1988; 32: 41-49.
12. McCarty CA, Fu CL, Taylor HR. Epidemiology of pterygium in Victoria, Australia. *Br J Ophthalmol* 2000 Mar; 84 (3): 289-292 .
13. Mac Kenzie FD, Hirst LW, Battistutta D.; Risk analysis in the development of pterygia. *Ophthalmology* 1992; 99: 1056-1061
14. Mackenzie FD, Hirst LW, Battistutta D, Green A. Risk analysis in the development of pterygia. *Ophthalmology* 1992; 99: 1056-1061.
15. Moran DJ, Hollows FC. Pterygium and ultraviolet radiation: a positive correlation. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 343-346.
16. Norn MS. Prevalence of pinguecula in Greenland and in Copenhagen, and its relation to pterygium and spheroid degeneration. *Acta Ophthalmol*, 1979 Feb; 57(1): 96-105.
17. Panchapakesan J, Houriban F, Mitchell P. Prevalence of pterygium and pinguecula : the Blue Mountain Eye Study. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998 May; 26 Suppl 1: s2-5.

18. Sanchez-Thorin JC. Meta-analysis on the recurrence rates after bare sclera resection with and without mitomycin C use and conjunctival autograft placement in surgery of primary pterygium. *Br J Ophthalmol* 1998 Jun; 82 (6): 661-665.
19. Rubinfeld RS et al. Serious complications of topical mitomycin C after pterygium surgery. *Ophthalmology* 1992 Nov; 99 (11): 1647-1654.
20. Saw SM et al. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiology* 1999 Sep; 6 (3): 219-238.
21. Seitz B et al. Impact of pterygium size on corneal topography and visual acuity-a prospective clinical cross-sectional study (article in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001 Sep; 218 (9): 609-615.
22. Solomon A et al. Regulation of collagenase, stromelysin, and urokinase-type plasminogen activator in primary pterygium body fibroblasts by inflammatory cytokines. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 Jul; 41 (8): 2154-2163.
23. Seitz B et al. Impact of pterygium size on corneal topography and visual acuity-a prospective clinical cross-sectional study (article in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001 Sep; 218 (9): 609-615.
24. Sliney DH. Geometrical assessment of ocular exposure to environmental UV radiation implication for ophthalmic epidemiology. *J Epidemiol* 1999 Dec; 9 (6 suppl): s22-32.
25. Sridhar MS et al. Impression cytology-proven corneal stem cell deficiency in patients after surgeries involving the limbus. *Cornea* 2001 Mar; 20 (2): 145-148.
26. Tan D et al. Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision. *Arch Ophthalmology* 1997 Oct; 115 (10): 1235-1240.
27. Taylor HR. Ultraviolet radiation and the eye : an epidemiology study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1989; 87: 802-853.
28. Ti SE et al. Analysis of variation in success rates in conjunctival autografting for primary and recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol* 2000 Apr; 84(4): 385-389.
29. Tseng SH et al. Impression cytology study of conjunctival epithelial phenotypes on the healing ocular surface after pterygium excision. *Cornea* 2001 Apr; 20 (3): 244-250.
30. Wong VA, Law FCH. Use of mitomycin C with conjunctival autograft in pterygium surgery in Asian-Canadians. *Ophthalmology*-1999; 106: 1512-1515.
31. Yanoff M, Fine BS. *Ocular Pathology*. NY, 1975, Harper and Row. Publishers.

Artículos científicos actualizados y publicados en revistas indexadas.

1. Electroforesis de proteínas de lágrimas humanas, consideración comparativa entre un grupo normal y un grupo de pacientes con patologías degenerativas de conjuntiva de tipo pterigio y pinguecula. Revista de la sociedad colombiana de oftalmología volumen 18.
2. Resultados en el tratamiento del pterigio con mitomicina C a dosis bajas. Pérez Silguero M.A. Archivo Sociedad Oftalmológica. 1999.