

# ***ENFERMEDADES DE LOS OJOS ,Y CEGUERA EN EL PERÚ***

---



**Carlos F. Wong Cam**  
Editor



***ENFERMEDADES DE  
LOS OJOS ,Y CEGUERA  
EN EL PERÚ***

---

**Carlos F. Wong Cam  
Carlos A. Wong Morales**

Autores - Editores

# ENFERMEDADES DE LOS OJOS Y CEGUERA EN EL PERÚ

Primera edición, Enero 2019

Edición no venal

Autor - Editor:

Carlos F. Wong Cam

Avenida Guardia Civil N° 554, San Isidro

Lima 15036 - Perú

cwong@institutowong.pe

Autores:

Carlos F. Wong Cam

Carlos A. Wong Morales

Carlos E. Siverio Zaffirio

Juan F. Battle

Van Ch. Lansignh

Juan C. Silva

Carlos Siverio Llosa

Betty Campos Dávila

Iván Bermúdez

Ciro Maguiña Vargas

Blanca Alzamora

Judith Breña

Luis W. Lu

Amelia Cerrate Angeles

Daniel Aranibar

Carlos Salgado Cerrate

Daniel E. Haro Haro

Diana Fuentes Rivera

Deivy Cruzado Sánchez

Francisco Martínez Castro

Renata García Franco

Ellery López Star

Paulina Ramírez Nería

Dalia Méndez Marín

Alejandro Arias Gómez

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2019-00544

ISBN 978-612-00-4033-1

Diseño: Alí Escalante - Jorge Torres

Impreso en American Offset Editores

Jr. Huaraz 1265, Breña, Lima

Se terminó de imprimir en Abril 2019

Tiraje : 1000 ejemplares

Cada capítulo es de responsabilidad exclusiva de los autores

Prohibida la reproducción total o parcial del contenido de este libro sin autorización escrita del editor





**A mis padres Sara y Ernesto**  
**A mis hermanos Lily, Augusto, Lucho, Juana,**  
*Ejemplos de vida, quienes inculcaron mi amor por el Perú*

**A mi esposa Zoila y a nuestros hijos**  
**Carlos Andrés, Miguel y Melissa**  
*Quienes compartieron mi pasión*  
*por realizar mi proyecto de vida*

**Carlos F. Wong Cam**

**A mi esposa Paola y a nuestros hijos**  
**Benjamín y Emilia**

**Carlos A. Wong Morales**





## **AGRADECIMIENTOS**

Durante nuestra extensa trayectoria en la lucha contra la ceguera, hemos contado con la presencia y apoyo de personas e instituciones, a quienes queremos testimoniar nuestro más sincero reconocimiento:

**A los colegas amigos que han sido fuente de inspiración y han compartido con nosotros su talento y señorío:**

Juan Batlle, de República Dominicana  
Francisco Contreras, de Perú  
Ricardo Chávez, de México  
Virgilio Galvis, de Colombia  
Alvaro Rodríguez, de Colombia  
Francisco Rodríguez, de Colombia  
Luis Salazar, de Colombia  
Aldo Semiglia, de Ecuador  
Jesús Toledo, de Perú

**A quienes nos prodigaron reconocimiento y estímulo para llevar a cabo la lucha contra la ceguera:**

Sir John Wilson, fundador de IAPB, Reino Unido  
Dr. Carl Kupfer, ex director de National Eye Institute, U.S.A.  
Reina Sofía de España

**A las instituciones** Helen Keller International, Christoffel Blindenmission, Professor Weve Stichting, Lions International, por su apoyo a los programas. A los médicos de la Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE) que participaron generosamente en los programas.

**A los autores que han contribuido con su versado conocimiento de los temas de este libro.**



# ENFERMEDADES DE LOS OJOS Y CEGUERA EN EL PERU

## CONTENIDO:

Dedicatorias	7
Agradecimientos	9
Contenido	11
Lista de autores	13
Prefacio	19
Introducción	21

## SECCIÓN 1. EPIDEMIOLOGÍA

*Carlos F. Wong Cam, Carlos A. Wong Morales*

<b>Cap. 1. Epidemiología de la ceguera y deficiencia visual en el mundo</b>	23
<b>Cap. 2. Metodología de la investigación epidemiológica. Nociones de estadística</b>	63
<b>Cap. 3. Epidemiología de la ceguera y deficiencia visual en el Perú</b>	91

## SECCIÓN 2. ENTIDADES OFTÁLMICAS

<b>Cap. 4. Tracoma: Presencia endémica en el Perú</b>	137
<i>Carlos F. Wong Cam</i>	
<b>Cap. 5. Keratitis microbiana</b>	155
<i>Carlos E. Siverio Zaffirio</i>	
<b>Cap. 6. Pterigion: Gran causa de ceguera en la selva peruana</b>	173
<i>Carlos F. Wong Cam, Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>Cap. 7. Catarata</b>	185
<i>Carlos F. Wong Cam, Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>Cap. 8. Cirugía de catarata en Latinoamérica</b>	195
<i>Juan F. Battle, Van Lansingh, Juan Carlos Silva</i>	
<b>Cap. 9. Glaucoma</b>	211
<i>Carlos F. Wong Cam, Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>Cap. 10. Retinopatía diabética</b>	237
<i>Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>Cap. 11. Degeneración macular relacionada a la edad</b>	251
<i>Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>Cap. 12. Errores refractivos y presbicia</b>	263
<i>Carlos F. Wong Cam, Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>Cap. 13. Uveítis</b>	279
<i>Carlos Siverio - Llosa, Betty Campos Dávila</i>	

<b>Cap. 14. Toxoplasmosis ocular</b>	291
<i>Iván Bermúdez</i>	
<b>Cap. 15. Toxocariosis ocular</b>	309
<i>Ciro Maguiña, Blanca Alzamora, Judith Breña, Luis W. Lu</i>	
<b>Cap. 16. Uveítis tuberculosa</b>	331
<i>Amelia Cerrate, Daniel Aranibar, Carlos Salgado</i>	
<b>Cap. 17. Cisticercosis ocular</b>	349
<i>Daniel E. Haro Haro</i>	
<b>Cap. 18. Enfermedad de Carrión: Manifestaciones oculares</b>	359
<i>Daniel E. Haro Haro</i>	
<b>Cap. 19. Ceguera infantil</b>	371
<i>Carlos F. Wong Cam, Carlos A. Wong Morales</i>	
<b>19 a. Ceguera corneal en la niñez. Oftalmía neonatal. Avitaminosis A.</b>	397
<b>19 b. Catarata infantil.</b>	413
<b>19 c. Glaucoma infantil.</b>	423
<b>19 d. Retinopatía de la prematuridad</b>	433
<i>Diana Fuentes Rivera</i>	
<b>Cap. 20. Oncología ocular</b>	449
<i>Deivy Cruzado</i>	
<b>SECCIÓN 3: INNOVACIONES EN OFTALMOLOGÍA</b>	
<b>Cap. 21. Nuevos horizontes en la práctica de nuestra especialidad</b>	481
<i>Francisco Martínez Castro</i>	
<b>Cap. 22. Telemedicina y su utilidad en Oftalmología</b>	489
<i>Renata García, Ellery López, Van Lansingh, Paulina Ramírez, Alejandro Arias, Miguel Vásquez, Dalia Morales</i>	
<b>SECCIÓN 4: PERÚ - INFORMACIÓN GENERAL</b>	
<b>Cap. 23. Perfil socio-demográfico-geográfico</b>	505
<b>Cap. 24. La salud ocular</b>	511
<b>EPÍLOGO: Testimonio</b>	517
<b>ÍNDICE / SIGLAS / INSTITUCIONES</b>	521
<b>AGRADECIMIENTO A LOS LABORATORIOS ALCON, LABOFTA Y ROSTER</b>	531

# LISTA DE AUTORES

## **CARLOS F. WONG CAM (Autor - Editor)**

Director Médico del Instituto Oftalmológico Wong, Lima - Perú

Graduado como médico-cirujano y post grado en oftalmología en la Universidad Peruana Cayetano Heredia, en Lima – Perú, becado por la Asociación Panamericana de Oftalmología a la Universidad de Puerto Rico. Desde el inicio de su vida profesional se dedicó a llevar la atención oftalmológica a las poblaciones más pobres, a la investigación de las enfermedades oculares y la ceguera, así como al diseño y ejecución de programas conducentes a erradicar la ceguera en el Perú, para lo cual fundó y dirigió la Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE). Esta labor humanitaria desplegada a lo largo de 35 años representa una iniciativa pionera en el Perú y Latinoamérica.

Su vasta obra ha contribuido a difundir el conocimiento epidemiológico de las enfermedades oculares cegantes entre los oftalmólogos y el público en general, habiendo efectuado 170 trabajos de investigación acerca de las causas de ceguera y el aporte metodológico, fruto de su trabajo de campo, que han permitido aplicar eficazmente programas integrales de prevención de ceguera y un programa educativo permanente a través de los medios de comunicación. Coordinador en Perú de los programas auspiciados por Helen Keller International, Christoffel Blindenmission y Profesor Weve Stichting y los clubes de Lions International.

Es miembro de la Sociedad Peruana de Oftalmología, Asociación Panamericana de Oftalmología, Academia Americana de Oftalmología, International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB), Comité Nacional de Prevención de Ceguera del Perú, Comité Multisectorial de Minusválidos, Club de Leones de La Molina, Asesor de Conservación de la Vista y Colaboración con los Ciegos de la Asociación Internacional de Clubes de Leones Distrito H 3 Perú.

Ha recibido el título de Doctor Honoris Causa de las siguientes instituciones: Universidad Nacional de Tumbes, Universidad Nacional San Martín de Tarapoto, Universidad Nacional Hermilio Valdizán de Huánuco. Miembro Ilustre del Colegio de Doctores en Educación del Perú y Miembro Honorario de la Academia Diplomática del Perú, del Colegio de Periodistas de Lima y de la Sociedad Civil Sembrando Valores.

Premios y reconocimientos, entre los que cabe destacar El Premio Internacional Reina Sofía de España, el Premio Panamericano Carl Kupfer en la Prevención de Ceguera, Premio de Asociación Internacional de Clubs de Leones como asesor de la vista y ayuda al ciego, la Medalla Madre Teresa de Calcuta, la Medalla Juan Pablo II, Sociedad Peruana de Oftalmología ( Distinción Extraordinaria), Medalla al Mérito del Colegio Médico del Perú.

Diploma del Comité Multisectorial de Minusválidos, inclusión en The Top People in Peru 1992 y 1997, Asociación de Periodistas del Congreso de la República, Congratulaciones del Ministro de Salud, Diploma del Congreso de la República, Diploma de Honor del Real Patronato Español de Atención a Personas con Discapacidad, Médico del Año por la Asociación Nacional de Rectores y Círculo de Periodistas del Perú, Huésped Ilustre de Ciudades de Ica, Cajamarca y Piura, Vecino Ilustre del Distrito de Lince, Diploma de Embajada de la República Popular China, Medalla del Congreso de la República (Comisión de Salud y Discapacidad), Premio Sociedad Civil Sembrando Valores, Medalla del Congreso de la República (Comisión de Educación, Ciencia, Tecnología y Cultura). Medalla de la Comunidad Andina, Miembro Emérito del Parlamento Mundial.

### **CARLOS A. WONG MORALES (Autor - Editor)**

Director médico adjunto del Instituto Oftalmológico Wong, Lima, Perú. Médico cirujano de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru. Postgrado Oftamología en la Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL) y la Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia. Supraespecialización en Retina y Vítreo en la Fundación Oftalmológica Nacional (FUNDONAL) de Bogotá, Colombia. Miembro de la Sociedad Cirugía Refractiva y Catarata (ASCRS), Asociación Panamericana de Oftalmología (PAAO), Sociedad Peruana de Oftalmología, Sociedad Colombiana de Oftalmología, Vicepresidente de la Sociedad Panamericana de Trauma Ocular (APTO). Speaker y asesor médico de laboratorios Roster y Allergan. Speaker para laboratorios Alcon y Ophtha Perú.

### **CARLOS E. SIVERIO ZAFFIRIO (Cap. 5 - Keratitis microbiana)**

Médico Oftalmólogo, Oftálmica – Clínica de la Visión, Lima - Perú  
Fundador del Servicio de Córnea y Enfermedades Externas del Instituto Nacional de Oftalmología (INO), Lima, Perú

### **JUAN F. BATLLE (Cap. 8 - Situación de la cirugía de catarata en Latinoamérica)**

Past-Presidente IAPB (International Agency for the Prevention of Blindness) Latinoamérica

### **VAN LANSINGH (Cap. 8 - Situación de la cirugía de catarata en Latinoamérica)**

Coordinador Regional IAPB (International Agency for the Prevention of Blindness Latinoamérica

### **JUAN CARLOS SILVA (Cap. 8 - Situación de la cirugía de catarata en Latinoamérica)**

Asesor de Salud Visual de la OPS (Organización Panamericana de Salud)

### **CARLOS SIVERIO-LLOSA (Cap. 13 - Uveítis)**

Médico Oftalmólogo , Oftálmica - Clínica de la Visión, Lima - Perú

Fellow en Córnea, Enfermedades Externas y Uveítis de la Francis I. Proctor Foundation, University of California, San Francisco

**BETTY CAMPOS DÁVILA (Cap. 13 - Uveítis)**

Médico Oftalmólogo, Departamento Especializado de Uvea, Instituto Nacional de Oftalmología (INO), Lima, Perú

**IVÁN BERMÚDEZ (Cap. 14 – Toxoplasmosis ocular)**

Unidad de Uvea Hospital Nacional Guillermo Almenara, Lima, Perú

Fellow en Inflamaciones e Infectología Ocular, Hospital Pedro Lagleyze, Buenos Aires, Argentina

Maestría en Ciencias de la Educación con mención en Docencia Superior

**CIRO MAGUIÑA VARGAS (Cap. 15 – Toxocariosis ocular)**

Médico Infectólogo Tropicalista, Dermatólogo, Profesor Principal, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Departamento de enfermedades infecciosas tropicales dermatológicas del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

**BLANCA ALZAMORA (Cap. 15 – Toxocariosis ocular)**

Médico Oftalmólogo, Profesor Principal, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Servicio de Oftalmología- Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

**JUDITH BREÑA (Cap. 15 – Toxocariosis ocular)**

Médico Cirujano, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

**LUIS W. LU (Cap. 15 – Toxocariosis ocular)**

Médico Oftalmólogo, Profesor Honorario, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Senior Member, Eye Consultants of Arizona, Preceptor, Arizona State University, Preceptor, Hyatt Medical Education, International University.

**AMELIA CERRATE ANGELES (Cap. 16 – Uveítis tuberculosa)**

Médico Oftalmólogo, Departamento Especializado de Uvea, Instituto Nacional de Oftalmología (INO). Coordinadora Residentado Oftalmología en INO. Oftalmomedic Clínica de Ojos, Lima - Perú

**DANIEL ARANÍBAR DE LA BARRA (Cap. 16 – Uveítis tuberculosa)**

Médico oftalmólogo OftalmoMedic – Clínica de Ojos, Lima, Perú

**CARLOS SALGADO CERRATE (Cap. 16 – Uveítis tuberculosa)**

Médico Oftalmólogo OftalmoMedic – Clínica de Ojos, Lima, Perú

**DANIEL E. HARO HARO (Cap. 17 - Cisticercosis ocular) (Cap. 18 – Enfermedad de Carrión)**

Profesor Principal Oftalmología, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Profesor Invitado de la Universidad Mayor de San Marcos, Universidad Federico Villarreal, Universidad de Puerto Rico.

Ex Jefe del Servicio de Oftalmología Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Ex Presidente Sociedad Peruana de Oftalmología, Ex Presidente Academia Peruana de Cirugía, Presidente del Consejo Consultivo Fundación Instituto Hipólito Unánue, Lima - Perú

**DIANA FUENTES RIVERA (Cap. 19d – Retinopatía de la prematuridad)**

Médico Oftalmólogo Pediatra, Coordinadora Académica de Residentado de Oftalmología Hospital Nacional Alberto Sabogal, Lima, Perú

Master in Community Eye Health , University College , London, Reino Unido

Fellow en Oftalmopediatría y Estrabismo en Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

**DEIVY CRUZADO – SÁNCHEZ (Cap. 20 – Oncología ocular)**

Oftalmólogo Oncólogo

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) Lima, Perú

**FRANCISCO MARTÍNEZ CASTRO (Cap. 21 – Nuevos horizontes en la práctica de la especialidad)**

Director Regional de IAPB (International Agency for the Prevention of Blindness)

Latinoamérica, Ciudad de México, México

**RENATA GARCÍA FRANCO (Cap. 22 – Telemedicina y su utilidad en Oftalmología)**

Jefe de Servicio Retina y Vitreo del Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO)

Director Médico MAILOR /Mexican Advance Image Laboratory for ocular Research.



**ELLERY LÓPEZ STAR** (Cap. 22 – Telemedicina y su utilidad en Oftalmología)

Director Médico del Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO), Director Operativo MAILOR /Mexican Advance Image Laboratory for ocular Research.

**VAN LANSINGH** (Cap. 22 – Telemedicina y su utilidad en Oftalmología)

Delegado del Patronato del Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO)

**PAULINA RAMÍREZ NERIA** (Cap. 22 – Telemedicina y su utilidad en Oftalmología)

Adscrito al Servicio de Retina y Vítreo del Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO)

**DALIA MÉNDEZ MARÍN** (Cap. 22 – Telemedicina y su utilidad en Oftalmología)

Becario de Retina y Vítreo del Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO)

**ALEJANDRO ARIAS GÓMEZ** (Cap. 22 – Telemedicina y su utilidad en Oftalmología)

Becario de Retina y Vítreo del Instituto Mexicano de Oftalmología (IMO)



# PREFACIO

La ceguera y la deficiencia visual es uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, afectando a 253 millones de personas en todo el mundo, de los cuales 36 millones están ciegos y otros 217 millones padecen severa y moderada deficiencia visual. Presentamos los datos actualizados de la magnitud y causas de ceguera, primeramente a nivel global, así como los datos en el Perú.

En principio, desde hace tres décadas surgió el interés en aplicar los métodos de la epidemiología al estudio de las enfermedades oculares, desarrollándose ampliamente la epidemiología oftálmica, que permitió una comprensión más profunda de las enfermedades que ocasionan pérdida de la visión. Dichos estudios proveen abundante información sobre la prevalencia y causas de la ceguera y deficiencia visual, además de los posibles mecanismos y factores de riesgo. De esta manera, la epidemiología oftálmica ha hecho y continúa haciendo contribuciones críticas tanto al conocimiento científico como a la prevención de ceguera, al sugerir nuevos caminos para alcanzar la salud ocular.

El objetivo de este libro es el desarrollo de material accesible para los oftalmólogos del Perú, médicos y administradores de salud pública, planificadores y coordinadores de programas de prevención de ceguera, quienes podrían hallar un texto con una utilidad práctica. Asimismo, se describe las afecciones oculares comunes y aquellas proclives a ocasionar pérdida de la visión en el Perú, con la intención de enfocarse en los procedimientos metodológicos que puedan servir para su estudio, tratamiento y prevención. Por otra parte, es pertinente incluir también nociones de estadística pues, para estar actualizado es necesario sintonizar con el gran cúmulo de publicaciones científicas, donde el empleo del lenguaje epidemiológico y el análisis estadístico es la norma.

Como referencia, citaré un estudio que evalúa la capacidad de interpretar los resultados de investigaciones que se publican en el ámbito médico, con las siguientes conclusiones: Si no tuviera conocimientos epidemiológicos y estadísticos apenas podría interpretar la quinta parte de las publicaciones de investigación médica, situación que empeora tratándose de publicaciones subespecializadas, por ejemplo, de retina o glaucoma. Es verosímil que una situación similar podría estar ocurriendo cuando se enfoca los estudios epidemiológicos sobre la ceguera, su magnitud, las causas, los factores de riesgo.

Así como no es un texto de Oftalmología, tampoco pretendemos analizar el tema de la planificación de los programas para combatir la ceguera, ambos tópicos ampliamente desarrollados por otros autores en la literatura mundial.

La presente información brinda las bases del conocimiento que permitan emprender la acción para mejorar la salud ocular en el Perú, por lo que puede ser oportuno recordar la frase que diferencia la atención médica destinada a un paciente con el enfoque en salud pública: “un paciente que termina ciego es una tragedia, pero cientos o miles de ciegos constituyen una estadística”.

Finalmente, un breve Testimonio resumirá las ideas atesoradas durante varias décadas de fructífera labor en la lucha contra la ceguera.

De ninguna forma es una obra literaria, solamente parca información médica, pero confiamos, de todo corazón, cumplir con el objetivo que nos hemos propuesto, cual es el de calar en los pensamientos y sentimientos de los lectores.

# INTRODUCCION

Desde el inicio de los años 1970s emprendí el desafío de combatir la ceguera en el Perú, para lo cual llevé a cabo el estudio de las diversas causas de ceguera y deficiencia visual en niños y adultos. Esta labor se llevó a cabo en escuelas, fábricas, en las calles o en locales institucionales, convocando a la población, a fin de identificar también a los enfermos y darles tratamiento médico o quirúrgico. Posteriormente, conceptualizar y establecer una institución que enfrente ese desafío involucraba múltiples tareas, fue el siguiente logro.

Como referencia, la misión de los oftalmólogos es evitar que los pacientes enfermos pierdan la visión, para lo cual se capacitan en diagnosticar y dar tratamiento a una enfermedad, dejando a los investigadores las labores de pesquisa sobre los mecanismos y factores desencadenantes. Empero, para el desempeño cabal de su profesión, deben tener un conocimiento básico de los aspectos epidemiológicos. Por tal motivo, la incorporación de la epidemiología a la oftalmología fue, por consiguiente, un paso fundamental, al sentar las bases de la epidemiología oftálmica, que se desarrolló ampliamente en los últimos 25 años, logrando una comprensión más profunda de las principales enfermedades cegantes. La metodología de investigación epidemiológica dio sustento al desarrollo del conocimiento científico en Oftalmología que, a su vez, sirvió para los principios de la salud pública y la gestión en la prevención de la ceguera. Eso explica cómo es que actualmente existe mucha información sobre la prevalencia de ceguera y deficiencia visual, y sobre posibles mecanismos causales y factores de riesgo. Este libro, cuyo marco es epidemiológico, no está confinado a las estadísticas de enfermedades oftálmicas sino más bien tiene la intención de enfocarse en los procedimientos metodológicos que se estima que sean de utilidad para su estudio, prevención y tratamiento, a fin de evitar el daño visual; asimismo, intenta proveer una referencia rápida y fácil, constituyendo una guía para un conocimiento oftálmico más avanzado.

Estableciendo la magnitud y distribución de la enfermedad es fundamental para diseñar estrategias de intervención efectiva, para llevar a cabo asociaciones estadísticas y relaciones entre una enfermedad con las características del paciente y puede así predecir las vías causales críticas. En tal sentido, la epidemiología oftálmica es lo más importante aplicación de las matemáticas para la comprensión de la causalidad y control de la ceguera. Es necesario enseñar que a través de las matemáticas se puede llegar al entendimiento epidemiológico, teniendo en mente la importancia de la ceguera y su prevención.

En las 2 décadas pasadas hubo un surgimiento del interés en aplicar los métodos de epidemiología a las enfermedades de los ojos, existiendo actualmente mucha información sobre la prevalencia de ceguera y deficiencia visual, y sobre posibles mecanismos causales y factores de riesgo. Existe una clara división entre las afecciones que pueden ser congénitas, familiares, ambientales, inmunológicas, inducidas por vectores, etc. y, por otra parte, aquellas “debidas a la edad” como en glaucoma, degeneración macular y catarata relacionada a la edad. Las afecciones oculares relacionadas a la edad reciben

esa denominación, habitualmente en una forma casi refleja, en términos de procesos de envejecimiento, y así son aceptados, pero con el envejecimiento de la población en la mayoría de países se está investigando mucho, que en su mayoría resultan en la pérdida de la función de órganos y sistemas del cuerpo humano, asociados al proceso biológico del envejecimiento, para dar paso a las enfermedades crónicas no transmisibles, entre las cuales están la pérdida de la función visual.

Las principales causas de morbilidad y mortalidad dejan de ser las enfermedades infecto-contagiosas, hoy son las enfermedades crónicas no transmisibles que, en su mayoría, resultan en la pérdida funcional de órganos y sistemas del cuerpo humano asociados al proceso biológico del envejecimiento, entre los cuales la pérdida visual es una de las principales causas de discapacidad. La población mundial envejece rápidamente, la transición demográfica se inició en los países en desarrollo a partir de mediados del siglo XX y el proceso se completaría en la mitad del tiempo (100 años) de lo que tardó Europa. El estudio de los aspectos del envejecimiento determinados genéticamente y las variaciones en la biología ocular existe un vacío en la comprensión de la etiología de enfermedades comunes sobre la base de nuestra ignorancia de las variaciones de la anatomía y fisiología y su distribución geográfica como ocurre se cuando se compara enfermedades entre diversas etnias, así como la importancia de conocer los factores de riesgo y sus variaciones, su prevalencia. La Oftalmología se enfoca ya en las afecciones geriátricas, que serán un verdadero problema de salud pública. En el otro extremo, hay considerables avances en la conquista de enfermedades tales como oncocercosis, lepra y tracoma, que tienden a disminuir pero, como afecta mayormente a los grupos más jóvenes de población, no han recibido la debida atención, relegándolas al grupo de enfermedades “olvidadas”.

Finalmente, los avances logrados en biología molecular y genética están virando la atención hacia las enfermedades genéticas y la predisposición a otras enfermedades. Esto ha cambiado dramáticamente durante las tres décadas pasadas, en las cuales los estudios poblacionales y los ensayos clínicos aleatorizados como el estudio de la retinopatía diabética probaron la importancia de moverse de las ciencias clínicas más allá de las series de casos clínicos. Al final, más urgente es la curación que la comprensión de la enfermedad. Esto es verdad desde el punto de vista del paciente. Tratando de interpretar esta situación, se dice que un paciente que termina ciego es una tragedia, pero cientos o miles o millones de ciegos constituyen una estadística. Para eso es útil conocer los aspectos epidemiológicos de una enfermedad.

La prevención de la ceguera fue el movimiento de instituciones como la OMS y IAPB, que llamaron la atención para actividades preventivas particularmente para la gente pobre y condujeron a la revolución de la epidemiología oftálmica y originó la Iniciativa VISION 2020 como un esfuerzo global para luchar contra la ceguera evitable. Esta formidable labor pionera de la cual fuimos abanderados, constituyó un ejemplar modelo de programa que llegó a 800 mil personas y 25 mil operaciones de catarata, que salvó de la ceguera a cerca de 40 mil peruanos, y la mayoría de los estudios nacionales fueron producto de esa labor.

CAPITULO 1

# **EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN EL MUNDO**

**CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES**

---







- 1.1 Epidemiología oftálmica
- 1.2 Definiciones de ceguera y deficiencia visual
- 1.3 Magnitud de ceguera y deficiencia visual en el mundo
  - Estudios de prevalencia completos y RAAB/RACSS
- 1.4 Causas de ceguera y deficiencia visual en el mundo
- 1.5 Patrones de distribución
- 1.6 Ceguera evitable

## **1.1 EPIDEMIOLOGÍA OFTÁLMICA**

La deficiencia visual es la carencia sensorial más importante que se halla presente en todas las poblaciones, constituyendo uno de los más importantes problemas de salud pública en todo el mundo. A nivel global, se estima que hay 253 millones de personas con deficiencia visual, de las cuales 36 millones están ciegas y otras 217 millones padecen deficiencia visual moderada y severa <sup>(1)</sup>, estando asociadas con deterioro de la calidad de vida, pérdida de la productividad, incremento del riesgo de muerte y disminución de la expectativa de vida <sup>(2 - 6)</sup>. Por otra parte, la recuperación visual, como ocurre después de la cirugía de cataratas, contribuye a mejorar la calidad de vida y la supervivencia de las personas afectadas, continúa siendo una posibilidad para los afectados <sup>(7 - 9)</sup>. Por tales razones, diversos estudios han puesto en evidencia que la gente tiene sumo temor a quedar ciego, temor solamente comparable a padecer cáncer o Sida <sup>(10-12)</sup>.

En consecuencia, la prevención de la pérdida visual y la restauración de la visión perdida constituyen prioridades para la salud pública <sup>(13)</sup> y ocasiona una onerosa carga económica y social para las naciones <sup>(14-16)</sup>. Para la planificación y ejecución de los programas de prevención y de recuperación se requiere de un enfoque multidisciplinario, siendo imprescindible la participación de investigadores, planificadores y administradores de salud visual y prevención de ceguera a través de programas sustentados en la epidemiología.

La misión de los oftalmólogos, por su parte, es evitar que los enfermos pierdan la visión, para lo cual se capacitan en diagnosticar y dar tratamiento a las enfermedades oculares, dejando a los investigadores las labores de pesquisa sobre los mecanismos y factores desencadenantes. Con tal finalidad, para el desempeño cabal de su profesión, deben tener también un amplio conocimiento de los aspectos epidemiológicos.

## **EPIDEMIOLOGÍA OFTÁLMICA**

**La Epidemiología** es la disciplina científica que estudia la salud y la enfermedad en las poblaciones, es decir, estudia las enfermedades y los hechos relacionados con la salud para llegar a conocer los factores causales que determinan su frecuencia y distribución en la

población, con el objetivo de prevenirlas y curarlas<sup>(17)</sup>. En síntesis, mediante la investigación, trata de responder a preguntas como: ¿Quiénes son los más afectados?, ¿Cuáles son las causas subyacentes?, ¿Qué puede hacerse para prevenir o tratar la enfermedad?

**La investigación epidemiológica** aborda tanto los problemas científicos como administrativos, virtualmente en todas las áreas de la medicina, desde la práctica clínica hasta la administración de servicios de salud. El epidemiólogo, a diferencia del clínico, se ocupa de las enfermedades tomando como base a la comunidad y no al individuo, estudiando las enfermedades con un enfoque ecológico en relación con el medio en que se desarrolla, para llegar a un mejor conocimiento de sus causas y factores determinantes.

El estudio de la epidemiología comprende, por consiguiente, la exploración rigurosa y científica de un problema de investigación y su aplicación provee una comprensión detallada del efecto de la enfermedad sobre una población particular. La descripción de los diferentes enfoques del estudio científico epidemiológico y el empleo de los datos obtenidos para describir diferentes enfermedades o afecciones, así como la manera de aplicarlos en la planificación de los programas de salud<sup>(17 - 20)</sup>.

**La Epidemiología Oftálmica**, por su parte, cubre el importante campo de la salud visual, destinándose al estudio de la distribución y de los factores que determinan las enfermedades de los ojos. Sus fines son<sup>(20)</sup>:

1. la investigación epidemiológica contribuye al conocimiento científico acerca de las enfermedades de los ojos y provee indicios acerca de las sendas etiológicas, las cuales no siempre pueden surgir de la investigación de laboratorio o de la observación clínica;
2. contribuye a darle un enfoque de salud pública a la prevención de ceguera, al identificar la magnitud del problema y las principales causas y distribución de las enfermedades oculares que resultan en deterioro y discapacidad. Además, identifica las diferencias existentes entre poblaciones que podrían ser corregibles;
3. la investigación epidemiológica contribuye también a la prevención de ceguera mediante la comprensión de los factores determinantes de enfermedad en las poblaciones, al establecer una asociación entre la exposición a un factor de riesgo o a un agente causal, y la presencia o ausencia de enfermedad, mediante el empleo de un diseño de estudio analítico. Esto puede ser, ya sea un estudio de caso-control o un estudio longitudinal (cohorte), los cuales pueden ser, a su vez, retrospectivos o prospectivos;
4. la epidemiología evalúa medidas preventivas, tratamientos u otras intervenciones para reducir el impacto de la pérdida visual, conduciendo pruebas clínicas que requieren aleatorización de poblaciones o personas, junto con evaluaciones estandarizadas de los resultados.

La epidemiología es importante para la oftalmología porque da indicaciones claras sobre cómo manejar mejor los problemas en la provisión de atención ocular y tratamiento, ya sea generando información acerca de la frecuencia y distribución de la enfermedad, su etiología y factores de riesgo, o la eficacia de diferentes formas de prevención o tratamiento. La incorporación de la epidemiología a la oftalmología fue, por consiguiente, un paso fundamental, al sentar las bases de la epidemiología oftálmica, logrando desarrollarse ampliamente en las últimas tres décadas, lo cual permitió una comprensión más profunda de las principales enfermedades cegantes. La metodología de investigación epidemiológica dio sustento al desarrollo del conocimiento científico en la Oftalmología que, a su vez, sirvió para establecer los principios de la salud pública y la gestión en la prevención de la ceguera, así como para acumular mucha información sobre la prevalencia de ceguera y deficiencia visual, así como acerca de los posibles mecanismos causales y factores de riesgo. La determinación de la magnitud y distribución de la enfermedad es fundamental para diseñar estrategias de intervención efectiva, al establecer asociaciones estadísticas y relaciones entre una enfermedad y las características del paciente para predecir las vías causales críticas. La epidemiología es, en el fondo, meramente ordenar e interiorizar el conocimiento, por lo cual alguien dijo que la epidemiología es solamente “sentido común organizado”. Esa es la utilidad práctica de conocer los aspectos epidemiológicos de una enfermedad ocular.

Esto ha cambiado dramáticamente durante las tres décadas pasadas. Los estudios poblacionales y los ensayos clínicos aleatorizados como el estudio de la retinopatía diabética probaron la importancia de trasladarse de las ciencias clínicas, más allá de las series de casos clínicos.

La epidemiología oftálmica aplica las matemáticas para la comprensión de la causalidad y control de la ceguera, utilizándola para llegar al conocimiento epidemiológico, teniendo en mente la importancia de la ceguera y su prevención. Aunque en la actualidad existe abundante información científica que no es posible registrar en un libro de texto, por lo cual pretendemos suministrar la que pueda contribuir a esclarecer las dudas, aunque sea parcialmente.

Dentro de la amplia variedad de afecciones oculares, existe una clara división entre las que pueden ser congénitas, familiares, ambientales, inmunológicas, inducidas por vectores, etc. y, por otra parte, aquellas “relacionadas a la edad” como son: glaucoma, degeneración macular y catarata debidas a la edad. En el otro extremo, hay considerables avances en la conquista de enfermedades tales como oncocercosis, lepra y tracoma, cuyas prevalencias tienden a disminuir pero, como afecta mayormente a los grupos más jóvenes de población, dichos males no son objeto de prioridad en los países menos desarrollados. Los avances logrados en biología molecular y genética están girando la atención hacia las enfermedades genéticas y la predisposición subyacente en algunas de las enfermedades mencionadas.

La población mundial envejece rápidamente y la transición demográfica, que se inició en los países en desarrollo a partir de mediados del siglo XX completaría su proceso en la mitad de los 100 años que tardó Europa. Con el envejecimiento poblacional ocurren importantes cambios en el perfil de la población, entre los cuales tenemos que las principales causas de morbilidad y mortalidad dejaron de ser las enfermedades infecto-contagiosas, para dar paso a las enfermedades crónicas no transmisibles que, en su mayoría, resultan en la pérdida funcional de órganos y sistemas del cuerpo humano asociados al proceso biológico del envejecimiento, convirtiendo la pérdida visual en una de las principales causas de discapacidad. Al referirnos a las afecciones oculares relacionadas a la edad, les atribuimos habitualmente, en una forma casi refleja, que son consecuencia de los procesos de envejecimiento, y así son aceptados, mientras se llevan a cabo intensas investigaciones al respecto.

La Oftalmología se enfoca cada vez más en las afecciones geriátricas, porque constituyen un verdadero problema de salud pública. Entre el estudio de los aspectos del envejecimiento que son determinados genéticamente y las variaciones en la biología ocular existe un vacío en la comprensión de la etiología de enfermedades comunes, sobre la base de nuestro desconocimiento acerca de las variaciones de la anatomía y fisiología en relación con la localización geográfica. Esto ocurre cuando se compara enfermedades entre diversas etnias, enfatizando la importancia de conocer su prevalencia, los factores de riesgo y sus variantes e intenta proveer una referencia rápida y fácil, como una guía para un conocimiento oftálmico más avanzado. Pero soslayamos, al fin y al cabo, que es más urgente la curación que la comprensión del proceso, como el verdadero objetivo, desde el punto de vista del paciente.

## 1.2. DEFINICIONES DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL

### 1.2.1 DEFINICIONES DE AGUDEZA VISUAL SEGÚN CATEGORÍAS DE LA O.M.S.

Debido a que cada país tenía su propia definición de ceguera para fines legales o sociales, en 1973 la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó un método estandarizado <sup>(21)</sup>; posteriormente, en 1992, en su Décima Clasificación Internacional de Enfermedades - CIE-10 (ICD- siglas en inglés) <sup>(22)</sup>, empleó categorías para definir lo que es ceguera y los otros grados de la deficiencia visual, según la agudeza visual medida con la mejor corrección.

En los años que siguieron, considerando la importancia de los errores refractivos y de su corrección, dicha clasificación fue revisada y corregida a partir del año 2004 <sup>(23 - 26)</sup>. Por tal razón, muchos de los estudios efectuados en las últimas dos décadas han empleado la medición de la agudeza visual tal y como las personas se presentan para ser examinadas, en el supuesto de que es la visión habitual en la vida diaria, es decir la visión como se presenta al examen o **visión “presenting”**, para clasificar su condición visual, como se

muestra en la Tabla N° 1. Además, se debe tener en cuenta que muchos países basaron sus estudios en la clasificación inicial, con la visión mejor corregida<sup>(21)</sup>, lo que hay que tener en consideración al hacer comparaciones entre diversos estudios sobre ceguera, debiendo especificarse la clasificación empleada, es decir si fue con la mejor agudeza visual corregida o con la visión “presenting”.

En algunos estudios se añade, además:

- El empleo del agujero estenopeico o pinhole
- El empleo del perímetro para estudio de campos visuales
- El registro de la visión de cerca para detectar presbicia funcional (no corregida).

**TABLA N° 1 : CATEGORIAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL  
CLASIFICACION DE LA O.M.S. (REVISADA) (23-26)  
(la agudeza visual para distancia en el mejor ojo: medida con la visión “presenting”\*)**

<b>Categoría</b>	<b>Rango de Agudeza visual</b>	
<b>0</b> (leve deficiencia visual)	< 20/40 (6/12)	a 20/70 (6/18)
<b>1</b> (moderada deficiencia visual)	< 20/70 (6/18)	a 20/200 (6/60)
<b>2</b> (severa deficiencia visual)	< 20/200 (6/60)	a 20/400 (3/60)
<b>3</b> (ceguera)	< 20/400 (3/60)	a 20/1200 (1/60) cuenta dedos a 1 m. Campo visual < 10°>5°
<b>4</b> (ceguera)	< 20/1200 (1/60)	a Percepción de luz < (cuenta dedos a 1 metro) Campo visual < 5°
<b>5</b> (ceguera)	----- no percepción de luz (NPL) -----	
<b>9</b>	--- Indeterminada - no especificada ---	

\*Visión “presenting” es la agudeza visual medida tal como se presenta a ser examinada la persona  
Y se desempeña en la vida diaria, ya sea con o sin lentes correctores

## 1.2.2 DEFINICIONES DE CEGUERA, DEFICIENCIA VISUAL, DISCAPACIDAD VISUAL Y MINUSVALÍA

A la categorización de la OMS se añade las revisiones sistemáticas de los estudios en los últimos años por el **Grupo de Expertos en Pérdida Visual (Vision Loss Expert Group, VLEG, en inglés)** <sup>(27)</sup>, que han estandarizado todos los datos de prevalencia a las definiciones de deficiencia visual seleccionadas para este fin, usando cuatro regresiones para convertir dos definiciones de ceguera usadas comúnmente a una sola definición de ceguera (agudeza visual <20/400 a NPL), y a las dos definiciones de deficiencia visual moderada y severa reunidas en una sola definición de deficiencia visual moderada y severa (agudeza visual <20/70 a 20/400), como sigue en la Tabla N° 2

**TABLA N° 2. CATEGORÍAS DE DEFICIENCIA VISUAL**  
**CON AGUDEZA VISUAL PRESENTING EN EL MEJOR OJO**  
 Bourne, et al, for VLEG (27)

• Deficiencia visual leve	(<20/40 a 20/70)
• Deficiencia visual moderada y severa	(<20/70 a 20/400)
• Ceguera	(<20/400)
+ En algunos estudios actuales se ha incluido la deficiencia visual leve cuando la agudeza visual es < 20/40, debido al incremento en las demandas visuales ocasionadas por los requerimientos visuales para choferes o el uso de computadoras	
+ Presbicia funcional (no corregida): definida como una visión de cerca peor que N6 ó N8 a 40 cm, con agudeza visual a distancia mejor corregida $\geq$ 20/40	

La OMS precisó los diversos términos en su Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud <sup>(28)</sup>, pues hay tres denominaciones que son usadas con significado diferente para describir a las personas que no ven bien:

- **Deficiencia visual** se refiere a la pérdida de visión que sufre el paciente por una afección ocular mayor a seis meses de duración. Como consecuencia, se da lugar a dos concepciones: discapacidad y minusvalía
- ⊙ **Discapacidad visual** se refiere a la persona que es incapaz de realizar las actividades normales debido a la deficiencia visual, en el hogar, escuela o trabajo, como caminar, vestirse, bañarse, leer y escribir. La denominación incluye la pérdida severa o total de la visión y a otras limitaciones visuales que no puedan ser corregidas con el uso de lentes.
- ⊙ **Minusvalía** se refiere a la limitación personal, social y económica.

### 1.2.3 DEFINICIONES DE CEGUERA

La ceguera suele ser entendida como la pérdida completa de la visión, lo cual no es tan cierto, ya que la pérdida visual parcial también ocasiona discapacidad. En los países en desarrollo las estadísticas emplean generalmente las categorías 3, 4 y 5 (<20/400 hasta la No Percepción de Luz - NPL) de la clasificación de la OMS para definir la ceguera. Por lo tanto, deficiencia visual es un término que incluye a la ceguera.

- o Es mejor no emplear términos poco precisos como "pérdida visual" y "baja visión"
- o Es necesario hacer la distinción entre la **ceguera irreversible (no percepción de luz)** de aquella con visión < 3/60 pero pueden percibir la luz.
- o En cuanto a la ocurrencia de reducción de los campos visuales, se la incluye cuando se dispone de un perímetro, aunque no existe un acuerdo acerca del índice empleado.
- o Otras definiciones de ceguera empleadas son:
  - ⊕ **Ceguera social:** Si existe déficit bilateral con visión <20/400, que representa un grado de deterioro que le dificulta a la persona desplazarse sola
  - ⊕ **Ceguera económica:** cuando la visión es <20/200 en el ojo que ve mejor
  - ⊕ **Ceguera legal:** La utilizan los países industrializados como Estados Unidos de Norteamérica y Canadá, que comprende la visión <20/200 criterio que, a nuestro juicio, no es tan excluyente de los numerosos casos con severa limitación visual, que cuando se emplea la clasificación de ceguera de la OMS (<20/400)
  - ⊕ **Ceguera evitable:** En el campo de la prevención de ceguera se utiliza esta denominación para los casos de ceguera que son razonablemente prevenibles o curables dentro del marco de los conocimientos y recursos disponibles <sup>(29)</sup>.

**1.2.4 DEFINICIÓN DE “BAJA VISIÓN”.** Las categorías 1 y 2 corresponden a la anteriormente denominada “baja visión”, con deficiencia visual moderada y severa, respectivamente.

Los términos “**baja visión**” y “**deficiencia visual**” son empleados como sinónimos. Sin embargo, el término “**deficiencia visual**” se refiere a la pérdida de función del órgano visual definida por criterios subjetivos como agudeza visual disminuida o campo visual restringido. En cambio, “**baja visión**” se refiere a la incapacidad para realizar tareas visuales de la vida diaria, tales como la lectura o reconocimiento de rostros, que resultan de un **deterioro visual**. La terminología de la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la “baja visión” es una discapacidad o limitación de actividad <sup>(28)</sup> como opuesto a una deficiencia, lo cual sorprende, por consiguiente, ya que en su Clasificación de Enfermedades la define por una agudeza visual  $<6/18$  ( $<20/60$ ), la cual es más bien una deficiencia que una discapacidad. Una consecuencia de la distinción entre deficiencia y discapacidad es que mientras tiene sentido considerar la deficiencia unilateral versus bilateral, tal distinción no se aplica a la baja visión. Los ojos pueden ser visualmente deficientes pero la persona tiene baja visión. La OMS adoptó posteriormente a la baja visión como una clasificación de la gente con visión menor que la normal pero mejor que la ceguera legal. En Inglaterra se la ha denominado “**vista parcial**” (“**partial sight**”). Otra definición común de la baja visión es “una deficiencia visual que no puede ser corregida con anteojos convencionales o con tratamiento médico o quirúrgico”, la cual excluye la visión reducida ocasionada por error refractivo o condiciones tratables como la catarata <sup>(30)</sup>.

## 1.3 MAGNITUD DE LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN EL MUNDO

**1.3.1 MAGNITUD** es el tamaño del problema de una condición o enfermedad. Las mediciones que se emplean para determinarla son: la prevalencia y la incidencia:

**a. Prevalencia** es la relación entre el número de casos en un período de tiempo dividido entre el número total de la población. Esta **prevalencia cruda** puede ser más específica si se da la prevalencia en un determinado grupo de edad como, por ejemplo, el número de personas ciegas entre 50-59 años de edad, como una proporción del total de una población definida de 50-59 años. Esta es llamada **prevalencia específica por edad**. Para una comparación significativa entre estudios de diferentes poblaciones, o la misma población en diferentes momentos, la prevalencia debería ser ajustada a una población de referencia con una estructura conocida de edad y sexo.

**b. Incidencia** se refiere a la ocurrencia de nuevos casos en la población en riesgo. Las dos mediciones de incidencia son: la Incidencia Acumulada y la Tasa de Incidencia



**1.3.2a NÚMERO Y PREVALENCIA DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL A NIVEL GLOBAL:** Existen datos proporcionados por dos estudios cuyos enfoques metodológicos y analíticos son diferentes, aunque estadísticamente no muestran grandes diferencias:

- ⊕ uno publicado por la **Organización Mundial de la Salud (OMS)** en su **Programa de Prevención de Ceguera y Sordera**, que compila datos hasta el año 2010 <sup>(33)</sup>
- ⊕ otro es el del **Grupo de Expertos en Pérdida de la Visión (Vision Loss Expert Group) VLEG** como parte del **Estudio de la Carga Global de Enfermedades, Injurias y Factores de Riesgo (Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors Study - GBD VLEG)**, quienes emplean un modelo estadístico para el estudio sistemático, que está basado en la prevalencia específica por edad de la deficiencia visual. **La Global Vision Database** fue actualizada hasta el 2015 con un meta-análisis que sumó 288 estudios de 98 países <sup>(27,34)</sup>. Los estimados de prevalencia son calculados en el contexto de 80 % de intervalos de incertidumbre (Uncertainty Intervals- UIs) y aplican el modelo para pronosticar la prevalencia de ceguera y deficiencia visual. El estudio permitió estimar que en todo el mundo había 36 millones de ciegos y 217 millones con deficiencia visual moderada a severa, cuya descripción se presenta en la Tabla N° 3:

**TABLA N° 3 ESTIMADOS GLOBALES DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL  
NÚMERO Y PREVALENCIA POR EDAD**

Bourne, et al. for VLEG (27)

Edad visual (años)	Población mundial N° millones	Ceguera N° millones (prevalencia)	Discapacidad visual	
			Moderada/severa N° millones (prevalencia)	Leve N° millones (prevalencia)
0 - 49	5,700	5.0 (0.085 %)	44.3 ( 0.78 %)	48.2 ( 0.85 %)
50 - 69	1,247	12.2 (0.98 %)	89.0 ( 7.13 %)	84.0 ( 6.73 %)
70 +	391	18.8 (4.76 %)	83.3 (21.1 %)	56.3 (14.31 %)
Total	7,330	36 (0.49 %)	217 ( 2.95 %)	189 ( 2.57 %)

Las conclusiones de estos estudios pueden ser resumidas así:

- ⊙ La prevalencia cruda de ceguera y deficiencia visual moderada/severa es de 3.44 %
- ⊙ El número total de personas con deficiencia visual es de 253 millones, de las cuales son:  
36 millones con ceguera (<20/400)  
217 millones con deficiencia visual moderada/severa: severa 47 millones y moderada en 170 millones. Además, deficiencia visual leve 189 millones
- ⊙ El grupo 0-14 años padece ceguera en 0.1 % y deficiencia moderada/ severa 0.92 %.
- ⊙ Las personas  $\geq 50$  años (prevalencia 5.74 %) constituyen el 80 % de ceguera y deficiencia visual moderada/severa (203 millones):  
86 % con ceguera (31 millones) y 80 % con deficiencia moderada/severa (172 millones)
- ⊙ Las personas  $\geq 90$  años padecen ceguera en 10.35 % y deficiencia moderada/severa en 34.0 %
- ⊙ Las mujeres representan el 55 % de las personas afectadas. La prevalencia estandarizada global ceguera y deficiencia moderada/severa es de la relación mujer: hombre es de 1.06:1 . El desbalance en el género es debido a varios factores: la expectativa de vida es mayor en mujeres, quienes tienen mayor riesgo de padecer ciertas afecciones oculares y en algunos países tienen menor acceso a servicios de salud, debido a factores socio-económicos y culturales
- ⊙ **La etnicidad:** la influencia de la etnicidad sobre la prevalencia de ceguera es incierta. El estudio en Baltimore mostró que la población afro-americana padecía el doble de ceguera que la población blanca<sup>(39)</sup>; en poblaciones de Asia central ciertas características anatómicas parece contribuir a un elevado número de glaucoma de ángulo cerrado, como ocurre en los chinos, en quienes el 60 % de la ceguera es debida a glaucoma<sup>(43)</sup>.
- ⊙ **La localización geográfica** es importante, como lo revelan diversos estudios en Africa, con variaciones causales que dependen de la localización geográfica, aún dentro de un mismo país, como por ejemplo, en aquellas áreas sin oncocercosis las principales causas de ceguera son la catarata, opacidades corneales y glaucoma; en Nigeria el tracoma ocasiona ceguera en más de 1 % de la población del norte del país, pero en el sur es de 0.1-0.4 % de la población, diferencias ocasionadas por factores ambientales menos propicias para la transmisión de Chlamydia. En Mongolia (Asia central) y en Barbados (Caribe) es frecuente el glaucoma como causa de ceguera, representando entre 28-35 % de los casos de ceguera, en la misma proporción que la catarata. Por otra parte, los casos de glaucoma en Mongolia en su mayor parte eran de ángulo cerrado mientras en

Barbados lo era el de ángulo abierto<sup>(43,53)</sup>. El tema de la ecología y su relación con las enfermedades oftálmicas dio origen a la denominada **Oftalmología Geográfica**, que promovió diversos estudios acerca de las poblaciones y su entorno ambiental, con los factores de riesgo en cada ámbito geográfico, resaltando la importancia de los trópicos en la génesis de las enfermedades oculares.

- ⊕ La prevalencia de ceguera promedio en el mundo en el año 2002 fue de 0.57 %. Las variaciones entre las diferentes regiones del mundo fluctúan desde 0.2-0.4 % en Europa y Norteamérica hasta más de 1.0 % en África y Sur de Asia, con cifras intermedias de 0.5-0.6 % en Latinoamérica y China<sup>(25)</sup>.
- ⊕ Las poblaciones rurales que carecen de servicios oftálmicos padecen mayor prevalencia de ceguera comparadas con las poblaciones urbanas, que tienen acceso a los servicios especializados
- ⊕ Los datos provenientes de estudios de prevalencia, tienen resultados que deben ser interpretados con prudencia si son extrapolados a otra realidad.

### **1.3.2b PREVALENCIA Y CAUSAS DE CEGUERA SEGÚN REGIÓN DE SALUD A NIVEL GLOBAL:**

La prevalencia y las causas de ceguera son variables, dependiendo del área geográfica y del desarrollo socio-económico de las poblaciones, así como de otros factores que se interrelacionan, dando lugar a diferentes patrones de ceguera reportados en diversas regiones del mundo. Las  $\frac{3}{4}$  partes de los casos corresponden a los países más pobres.

La prevalencia en ancianos es de 7 a 21 % en países pobres.

**El Grupo de Estudio de la Carga Global de Enfermedades, Injurias y Factores de Riesgo de la OMS (Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors – GBD)** ha definido 21 regiones geográficas (incluyen 197 países) que son epidemiológicamente homogéneas, de modo que los resultados puedan ser extrapolados a otros países de la región. La agrupación en 7 super regiones por Visual Loss Expert Group<sup>(27)</sup> presenta los resultados de su estudio.

Los estimados por regiones geográficas son los siguientes:

- ⊕ La mitad de la población mundial reside en el Sur y Sudeste de Asia y en África Sub Sahariana, pero acumulan 62 % de los ciegos y deficientes visuales a nivel global
- ⊕ En contraposición, las 5 regiones de mayores ingresos representan 14 % de la población, pero solamente con 11 % de los ciegos y deficientes visuales

# 1.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN EL MUNDO

- ⊙ La prevalencia estandarizada por edad para ceguera y deficiencia visual moderada/severa para el mundo es de 3.38 %, siendo la región Asia Sur la de mayor prevalencia (5.74 %), representando más de 4 veces la de regiones de altos ingresos (Norteamérica 1.39 %, Asia Pacífico 1.39 %, Europa Occidental 1.17 %). La ceguera y deficiencia visual moderada/severa en Asia Sur es de 73 millones, en Asia Este 59 millones y en Asia Sudeste 24 millones.
- ⊙ La Tabla N° 4 muestra el número y prevalencia de ceguera/deficiencia visual en 7 Super Regiones, que pueden incluir varios países y en uno de los casos varios continentes.

**TABLA N° 4. NUMERO DE PERSONAS CON CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL POR SUPER REGIONES GLOBALES**

Bourne, et al. for VLEG (27)

SUPER REGION	N° países	POBLACION Número x 1000	CEGUERA Número	DISCAPACIDAD VISUAL Número
*Asia SE, Asia E, Oceanía	30	2,040,940 (28.8 %)	9,767,548	73,848,781
*Asia Sur	5	1,624,484 (22.9 %)	11,760,080	61,193,000
*Africa Sub Sahariana	46	885,132 (12.5 %)	4,281,213	17,361,000
*Africa N, Oriente Medio	21	534,493 ( 7.5 %)	3,473,000	18,263,000
*Latinoamérica, Caribe	32	549,578 ( 7.6 %)	2,167,080	10,947,795
*Europa Central, Europa E, Asia Central	29	408,516 ( 5.8 %)	1,639,859	10,755,140
*De altos ingresos	34	1,042,730 (14.7 %)	2,928,068	24,248,868
<b>TOTAL</b>	<b>197</b>	<b>7,085,873 (100.0 %)</b>	<b>36,016,848</b>	<b>216,617,584</b>

**Asia Sudeste:** Camboya, Indonesia, Laos, Malasia, Filipinas, Sri Lanka, Tailandia, Timor-Leste, Myanmar, Vietnam

**Asia Sur:** Bangladesh, Bután, India, Nepal, Pakistán

**Asia Este:** China, Corea Norte, Taiwan

**Oceanía:** Fiji, Guam, Micronesia, Nueva Caledonia, Papúa-Nueva Guinea, Samoa, Tonga y otros

**Africa Subsahariana Este:** Angola, República del Congo, Eritrea, Etiopía, Kenya, Madagascar, Mozambique, Ruanada, Somalia, Tanzania, Uganda, Zambia y otros

**Africa Subsahariana Sur:** Bostwana, Lesotho, Namibia, Sudáfrica, Swazilandia, Zimbawe

**Africa Subsahariana Oeste:** Benin, BurkinaFaso, Cabo Verde, Camerún, Chad, Ghana, Liberia, Mauritania, Niger, Nigeria, Senegal, Sierra Leona y otros

**Africa Norte y Oriente Medio:** Afganistan, Argelia, Egipto, Iran, Iraq, Jordania, Kuwait, Líbano, Libia, Marruecos, Omán, Palestina, Qatar, Arabia Saudí, Siria, Sudan, Turquía, Emiratos Arabes Unidos, Yemen y otros

**América Latina Andina:** Bolivia, Ecuador, Perú

**América Latina Central:** Colombia, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Venezuela

**América Latina Tropical:** Brasil, Paraguay

**Caribe:** Bahamas, Barbados, Belice, Cuba, República Dominicana, Guyana Francesa, Haití, Jamaica, Puerto Rico, Surinam, Trinidad-Tobago y otros

**Asia Central:** Armenia, Azerbaijan, Georgia, Kazahstan, Mongolia, Turkmenistan, Uzbekistan, Albanis, Bosnia-Herzegovina, Croacia, Bulgaria, República Checa, Macedonia, Hungría, Montenegro, Polonia, Rumania,, Serbia, Eslovaquia, Eslovenia y otros

**Europa Este:** Estonia, Latvia,, Lituania, Rusia, Ucrania

**Asia Pacífico:** Brunei, Japón, Singapur, Corea Sur

**América Norte:** Canadá, Estados Unidos de Norteamérica

**América Latina Sur:** Argentina, Chile, Uruguay

**Europa Oeste:** Austria, Bélgica, Chipre, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Islandia, Irlanda, Israel, Italia, Luxemburgo, Malta, Holanda, Noruega, Portugal, España, Suecia, Suiza, reino Unido, Australia, Nueva Zelanda, otros

### 1.3.3 FUENTES DE DATOS SOBRE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL

Un estudio epidemiológico ideal requiere una considerable planificación adicional, cuya información o "**Evaluación Preliminar**" que permite tener una idea aproximada de la magnitud de impedimento visual y ceguera, identificar las áreas de mayor prevalencia y las principales causas de ceguera, a través de registros o estadísticas de las siguientes fuentes <sup>(20,27,34)</sup>:

- ⊗ Censos y encuestas nacionales, que pueden incluir datos sobre ceguera y otras discapacidades
- ⊗ Registros de ceguera, muchas veces empleados para conceder beneficios sociales
- ⊗ Escuelas e instituciones de ciegos que, como ocurre en áreas rurales, por las limitaciones y la escasez de información, podrían dar una idea acerca de cambios con el tiempo o presentación de nuevos problemas relacionados con la ceguera
- ⊗ Datos de actividades de salud (atención primaria, etc.), registros de enfermedades
- ⊗ Hospitales y clínicas, campañas oftalmológicas u otras campañas de salud
- ⊗ **Estudios poblacionales completos (comprehensive surveys)** de muestras basadas en la población: Son las únicas fuentes confiables para obtener datos de prevalencia conducidos bajo estrictos criterios <sup>(20,27,34)</sup>.
- ⊗ **Técnicas de evaluación rápida:** En las últimas dos décadas se han empleado con más frecuencia otras técnicas de evaluación rápida, para recolectar evidencias de ceguera y deficiencia visual, como son:
  - Evaluación Rápida de Servicios de Cirugía de Catarata (RACSS – Rapid Assessment of Cataract Surgical Services)
  - Evaluación Rápida de Ceguera Evitable – ERCE (RAAB - Rapid Assessment of Avoidable Blindness)
- ⊗ **Medline:** Buscar los términos: visual impairment, Blindness, Prevalence country and continent)
- ⊗ **Organización Mundial de la Salud (OMS): Bases de datos regionales,** cuyas investigaciones pueden ser objeto de estudio <sup>(36)</sup>
- ⊗ **Global Vision Database** <sup>(37)</sup>

### 1.3.4 RELACIÓN DE IMPORTANTES ESTUDIOS POBLACIONALES COMPLETOS (COMPREHENSIVE SURVEYS), REVISIONES Y META-ANÁLISIS SOBRE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL:

Son ejemplares los estudios efectuados en poblaciones determinadas, basándose en los métodos de investigación epidemiológica, y los más recientes que incluyen revisiones y estudios con meta-análisis, entre los cuales podemos mencionar los siguientes:

- ⊙ Framingham Eye Study, Reino Unido, 1980 <sup>(38)</sup>
- ⊙ Nepal epidemiologic study of blindness, 1985 <sup>(31)</sup>, fue el primer estudio de prevalencia poblacional
- ⊙ American urban population, USA, 1990 <sup>(39)</sup>
- ⊙ Beaver Dam Eye Study, USA, 1991, 2001 <sup>(40,41)</sup>
- ⊙ Baltimore Eye Study, USA, 1996 <sup>(42)</sup>
- ⊙ Glaucoma Survey in Mongolia, 1996 <sup>(43)</sup>
- ⊙ Blue Mountains Eye Study, Australia, 1996, 2002 <sup>(44,45)</sup>
- ⊙ Shunyi County Blindness Survey, China, 1998 <sup>(46)</sup>
- ⊙ Rotterdam Eye Study, Holanda, 1998 <sup>(47)</sup>
- ⊙ The Salisbury Eye Study, USA, 2,000 <sup>(48)</sup>
- ⊙ The Visual Impairment Project, Australia, 2001 <sup>(49)</sup>
- ⊙ Rajasthan Eye Survey, India, 2001 <sup>(50)</sup>
- ⊙ The Barbados Eye Study, 2001, 2004, 2009 <sup>(51,52,53)</sup>
- ⊙ Copenhagen Eye Study, Dinamarca, 2001 <sup>(54)</sup>
- ⊙ The Sivanganga Eye Survey, India, 2002 <sup>(55)</sup>
- ⊙ The Aravind Comprehensive Survey, India, 2003 <sup>(56)</sup>
- ⊙ The National Blindness Survey, Pakistan, 2003 <sup>(57)</sup>
- ⊙ The Tehran Eye Study, Irán 2004 <sup>(58)</sup>
- ⊙ The Tanjong Pagar Survey, Singapur, 2004 <sup>(59)</sup>
- ⊙ The Los Angeles Eye Study Group, USA, 2004 <sup>(60)</sup>
- ⊙ Tajimi Eye Study, Japón, 2006 <sup>(61)</sup>
- ⊙ The Beijing Eye Study, China, 2006 <sup>(62)</sup>
- ⊙ The Handang Eye Study, China, 2008 <sup>(63)</sup>
- ⊙ Limburg, et al. A review surveys in Latin America, 2008 <sup>(64)</sup>
- ⊙ The Sao Paulo Eye Study, Brasil, 2008 <sup>(65)</sup>
- ⊙ The Kandy Eye Study, Sri Lanka, 2009 <sup>(66)</sup>
- ⊙ Resnikoff, et al. (WHO), 2004 <sup>(35)</sup>
- ⊙ Pascolini, et al. (WHO), 2012 <sup>(33)</sup>
- ⊙ Stevens, et al. (VLEG), 2013 <sup>(34)</sup>
- ⊙ Bourne, et al. (VLEG), 2017 <sup>(27)</sup>

**Estudios en Latinoamérica:** Latinoamérica es, probablemente, la región mejor mapeada del mundo, respecto a la epidemiología de la ceguera y deficiencia visual con 16 RACSSs y RAABs en los últimos diez años. Para destacar los estudios efectuados en Latinoamérica, mostrados en la Tabla N° 5, debemos mencionar los siguientes:

- **En Perú** se han efectuado los siguientes estudios de prevalencia de ceguera:
  - ⊕ Estudio epidemiológico sobre afecciones oculares y causas de ceguera en 7 poblaciones urbano-marginales de Lima capital, 1990-1993<sup>(67)</sup>
  - ⊕ Estudio epidemiológico de prevalencia y causas de ceguera en 25 poblaciones de la costa, sierra andina y selva amazónica del Perú y rurales de costa, región andina y selva de Perú 1983-1993<sup>(68)</sup>
  - ⊕ Prevalencia y causas de ceguera en área rural de Cajamarca, región andina de Perú 1990<sup>(69)</sup>
  - ⊕ Prevalencia y causas de ceguera en población urbano-marginal de Lima 1991<sup>(70)</sup>
  - ⊕ Prevalencia y causas de ceguera población semirural Coronel Portillo, Ucayali, selva de Perú 2000<sup>(71)</sup>
  - ⊕ RACSS en área semirural de Tumbes-Piura 1990<sup>(72)</sup>
  - ⊕ RAAB en muestra nacional 2014<sup>(73)</sup>
  - ⊕ La **revisión de estudios en Latinoamérica** efectuados por Limburg et al.<sup>(64)</sup> fueron:
    - RACSSs (Encuesta Rápida de Cataratas): Guatemala, Venezuela, Argentina
    - RAABs (Encuesta Rápida de Ceguera Evitable): México, Chile
  - ⊕ Las revisiones de estudios de Murthy y Johnson<sup>(20)</sup>, Limburg<sup>(64)</sup> y Silva<sup>(75,76)</sup> son resumidos en los siguientes datos y en la Tabla N° 5:
    - Estudios completos: Barbados<sup>(51)</sup>, Brasil-Sao Paulo<sup>(65)</sup>, Colombia-Santander<sup>(74)</sup>
    - RACSSs (Encuesta Rápida de Cataratas): Brasil-Campinas, Cuba, Paraguay, Perú-Piura
    - RAABs: (Encuesta Rápida de Ceguera Evitable): Perú-nacional, Honduras, El Salvador

### TABLA N° 5 PREVALENCIA DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN LATINOAMERICA Y CARIBE

REGIÓN/PAÍS	AÑO	POBLACIÓN ESTUDIADA	EDAD (Años), Agudeza visual	TIPO DE ESTUDIO	NUMERO EXAMINADO	PREVALENCIA CEGUERA (%, IC 95% - <3/60)		Refs.
						Presenting	Mejor corrección	
<b>EL CARIBE</b>								
Barbados	1988-1992	Barbados	40-84 <3/60	Completo	4,631	----- mixta	afrocaribe 1,7% (1,3-2,1) 0,6% (0,3-4,7)	51
Cuba	2004	La Habana	50 + <3/60	RACSS	2 760	1,9% (1,3-2,5)	1,8% (1,2-2,4)	20
<b>AMERICA CENTRAL</b>								
Guatemala	2004	4 provincias	50+ <3/60	RACSS	4 806	4,1% (3,4-4,8)	3,5% (3,0-4,2)	64
Venezuela	2004	Nacional	50+ <3/60	RACSS	3 317	2,3% (1,7-2,8)	2,0% (1,5-2,5)	64
México	2005	Edo.Nuevo León	50+ <3/60	RAAB	3 780	1,5% (1,1-1,9)	1,3% (0,9-1,7)	64
El Salvador	2011		50+ <3/60	RAAB	3 399	2,4% (2,2-2,6)		77
Panamá	2012		50+ <3/60	RAAB	4 125	3,0% (2,3-3,6)		78
Honduras	2013		50+ <3/60	RAAB	2 999	1,9% (1,4-2,4)		79
<b>AMERICA SUR</b>								
Perú	1990-1993	Lima- 7 poblaciones	0-100 <6/60	Prog.integral	15 479	-----	4,2% (3,8-4,6)	67
Perú	1983-1993	Nacional-25 provincias	0-100 <6/60	Prog.integral	57 212	-----	2,5% (2,1-2,8)	68
Perú	1990	Andina-Cajamarca	0-100 <6/60	Longitudinal	5 993	-----	0,7% (0,4-1,1)	69
Perú	1991	Lima-prov.Zapallal	0-100 <6/60	Longitudinal	1 842	-----	0,45%(0,3-0,8)	70
Perú	2001	Selva-Ucayali	0-100 <6/18	Longitudinal	924	-----	3,9% (3,5-4,3)	71
Perú	2003	Piura-Tumbes	50+ <3/60	RACSS	4 782	4,0% (3,2-4,8)	2,6% (2,2-3,1)	72
Argentina	2003	Buenos Aires	50+ <3/60	RACSS	4 302	1,3% (0,9-1,6)	1,0% (0,7-1,3)	64
Chile	2006	Prov.Bio-Bio	50+ <3/60	RAAB	3 000	1,4% (0,8-1,9)	1,2% (0,7-1,7)	64
Colombia	2007	Santander	50+ <3/60	RACSS	4 802	1,8% (1,4-2,2)		74
Perú	2011	Nacional	50+ <3/60	RAAB	4 849	2,0% (1,5-2,5)		73
Uruguay	2011		50+ <3/60	RAAB	3 729	0,9% (0,5-1,3)		80
Argentina	2013		50+ <3/60	RAAB	3 770	0,7% (0,4-1,0)		81
<b>AMERICA TROPICAL</b>								
Paraguay	1999	Nacional	50+ <3/60	RACSS	2 136	3,1% (2,2-4,4)	2,6% (1,6-3,6)	64
Brasil	2003	Campinas	50+ <3/60	RACSS	2 224	1,6% (0,9-2,2)	1,4% (0,7-2,1)	64
Brasil	2005	Sao Paulo	50+ <3/60	Completo	3 678	1,5% (1,2-1,8)	1,1% (0,8-1,4)	65
Paraguay	2011	Nacional	50+ <3/60	RAAB	2 862	1,1% (0,6-1,6)		82



**1.3.5 DATOS OBTENIDOS DE LOS ESTUDIOS POBLACIONALES COMPLETOS (COMPREHENSIVE SURVEYS):** Los datos obtenidos por dos bancos de datos son los siguientes:

- a) **Global Vision Database:** Previamente, el Programa de Prevención de Ceguera y Sordera de la Organización Mundial de la Salud creó el **Banco de Datos Global sobre Prevención de Ceguera (WHO Global Data Bank of Blindness)**, el cual **suministró las evidencias para el lanzamiento de la Iniciativa Global para la Eliminación de la Ceguera Evitable** <sup>(83,84)</sup>.
- b) **El Grupo Expertos en Pérdida de la Visión (Visual Loss Expert Group- VLEG)** completó la evaluación sistemática de 288 estudios poblacionales de 98 países, del período 1990-2015 <sup>(27,34,36)</sup>. Los datos formaron el **Global Vision Database** <sup>(37)</sup>, a partir del cual se calcularon los estimados para la prevalencia global de ceguera y deficiencia visual. Este es el más completo meta-análisis de este tipo, que emplea un modelo estadístico estandarizado; para el análisis de datos se emplean los siguientes procesos: identificación y acceso de datos, estimación de la proporción de ceguera y deficiencia visual moderada y severa para cada causa separada en el tiempo, por edad, sexo y región geográfica, aplicando esta estimación a la prevalencia de la ceguera y deficiencia visual moderada y severa. Presenta importantes avances sobre los previos reportes de la O.M.S., en los que no investigaban las diferencias de distribución por edad y sexo. El estudio permitió, también por primera vez, un análisis temporal desde 1990 hasta el 2015, que mostró una declinación de la prevalencia estandarizada por edad de la ceguera y deficiencia visual, pero con un incremento en la prevalencia cruda, debido al crecimiento de la población y su envejecimiento. Los estimados de la ceguera global por los expertos para el año 2015 fueron descritos en la Tabla N° 3.
- c) **Tendencias en la prevalencia de ceguera global con el tiempo.** A pesar de que los estudios iniciales se basaban en diferente metodología y brindaban subestimaciones de la cantidad de ciegos, existe un claro incremento en el número de ciegos. Aplicando la prevalencia específica por edad, Thylefors et al. <sup>(32)</sup> proyectaron el número de ciegos en el grupo de 60+ años que debería estar en 54 millones para el año 2020, de los cuales 50 millones estarían en países en desarrollo. Sin embargo, las evaluaciones posteriores de la OMS indican que el incremento es menor de lo proyectado, probablemente debido a que muchos países en desarrollo han mejorado sus servicios oftálmicos, la capacitación, la infraestructura, incremento de recursos económicos y la intervención temprana han contribuido a revertir esta tendencia. Por ello, sería conveniente efectuar reevaluaciones después de cierto tiempo ("resurveys"), para observar el efecto de los programas, ciñéndose a ciertas pautas <sup>(85,86)</sup>.
- d) **Cambios en prevalencia y causas de ceguera – período 1990-2015.** Los estudios del grupo de expertos VLEG <sup>(27,34,36)</sup>, en el período 1990-2015 pueden ser resumidos así:

- ⊙ la prevalencia de ceguera disminuyó de 0.75 % (1990) a 0.48 % (2015), una disminución de 0.27 puntos porcentuales en la carga de enfermedad específica de edad. La deficiencia visual moderada y severa disminuyó de 3.83 % a 2.90 %, una disminución de 0.93 puntos porcentuales.
- ⊙ el número absoluto de ciegos se incrementó 17.9 %, de 30.6 millones a 36 millones; asimismo, la deficiencia visual moderada y severa se incrementó 35.5 %, de 160 millones a 217 millones. Este incremento es atribuible a tres factores: en particular, el cambio debido a crecimiento de la población (38.4 %), envejecimiento de la población explicable por el factor anterior (34.6 %) y cambio en la prevalencia específica por edad (-36.7%) y la deficiencia visual (-24.2 %)
- ⊙ La prevalencia cruda de todas las causas de ceguera se ha reducido
- ⊙ Las poblaciones más pobres son las más afectadas
- ⊙ La mayoría de los casos pueden ser prevenidos o curados
- ⊙ La disminución de los índices de ceguera y deficiencia visual sugieren que con modestas inversiones se alivian y reportan dividendos en la calidad de vida y un gran beneficio económico
- ⊙ Se requiere más personal entrenado para cubrir las necesidades creadas por la expansión demográfica de los grupos de mayor edad
- ⊙ El crecimiento y cambio de estructura de la población mundial está causando un incremento sustancial y acelerado de la ceguera y deficiencia visual:

La proyección para el año 2020, con una población de 7,750 millones: 8.5 millones ciegos y 237 millones deficientes visuales

Para el año 2050, con una población de 9,696 millones, se estima que serían 115 millones de ciegos y 588 millones deficientes visuales

- ⊙ Las proyecciones para el futuro representan un gran desafío. A través de los últimos 30 años, se produjo una reducción en la proporción de gente con deficiencia visual (incluida la ceguera) en todo el mundo, pero con el incremento de la población e incremento de la expectativa de vida a nivel mundial, la ceguera y deficiencia visual en los mayores de 75 años es sustancial <sup>(87)</sup>. Sin embargo, el crecimiento y envejecimiento acelerado de las poblaciones trajo consigo que el desafío de eliminar la ceguera evitable sea ahora mayor que lo que era anteriormente, como se puede proyectar en la Tabla N° 6:

TABLA N° 6 **NÚMERO DE CIEGOS Y DEFICIENTES VISUALES A NIVEL GLOBAL PROYECCIONES PARA EL FUTURO** <sup>(88)</sup>

**Año N° ciegos / deficiencia visual moderada/severa (DVMS)**

1972: 10-15 millones ciegos <sup>(21)</sup>

1978: 28 millones ciegos

1984: 31 millones ciegos <sup>(31)</sup>

1990: 31 millones ciegos, 160 millones DVMS

2000: 32 millones ciegos, 176 millones DVMS

2009: 37 millones ciegos, 124 millones DVMS

Nota: a partir del año 2009 se empleó la agudeza visual "presenting"

2010: 34 millones ciegos, 199 millones DVMS

2015: 36 millones ciegos, 217 millones DVMS .

**PROYECCIONES SEGÚN VLEG (88):**

2030: 55 millones ciegos, 330 millones DVMS

- ⊗ Algunos datos interesantes se obtuvieron en gran escala en la India <sup>(20)</sup> relacionados con la cirugía de cataratas y donde, a pesar de la variedad de estudios donde se empleaba diferentes metodologías y el IC no eran confiables, conducentes a limitaciones en las comparaciones, es evidente que había un apreciable cambio durante el período 1998-2007. En ese período se intensificaron los esfuerzos para reducir la ceguera por catarata, sugiriendo que tales intervenciones organizadas pueden jugar un rol significativo en reducir la ceguera. Sin embargo, ese período coincidió con la adopción de una economía de mercado que contribuyó a mejorar la situación socio-económica y la expectativa de vida. Por ello, es difícil atribuir el éxito directamente al programa de intervenciones cuando, simultáneamente, ocurrían cambios importantes en dicho país.
- ⊗ Las intervenciones recuperadoras de la visión proveen algunos de los más grandes retornos de las inversiones y son algunas de las intervenciones más confiables en las áreas menos desarrolladas debido a las limitadas necesidades de infraestructura, costos bajos y relativamente alto potencial para recuperación de costos en ciertos procedimientos como cirugía de cataratas comparado con otras intervenciones en el campo de la salud.
- e) **Limitaciones de los estudios de prevalencia poblacionales:** Los investigadores que elaboraron **Global Vision Database** han contribuido a desagregar los datos obtenidos adicionalmente en los estudios poblacionales a base de RAABs y RACSSs proporcionando así mayores datos. Las limitaciones de estos estudios han sido tomados en cuenta, concluyendo en lo siguiente:
  - ⊗ La disponibilidad de fuentes de datos varían entre las regiones del mundo con mayores brechas.

- ⊙ Los estudios sometidos a meta-análisis tenían variadas definiciones de ceguera y deficiencia visual, por lo cual se procedió a estandarizarlas.
- ⊙ Aunque se han corregido las diferencias entre los estudios, se incrementó la incertidumbre de los estimados, por ejemplo, la presbicia no corregida había sido olvidada y su inclusión en los estudios generó diferencias en los estimados.
- ⊙ Muchos estudios de prevalencia atribuidos a un país pertenecen sólo a una provincia o un distrito, elección que se hace por un interés particular, cuando en realidad otros estudios demuestran que pueden existir grandes diferencias entre una región y otra dentro de un país, diferencias que puede ser reales o del muestreo. Por ello, la información puede no ser válida si es extrapolada a otro país o región. Los estudios tienden a favorecer las áreas rurales, lo cual puede ser debido a que se piensa que la carga de ceguera evitable está mayormente en esas zonas, o a que es más fácil llevar a cabo un censo e identificar las personas afectadas y debido a que la respuesta es mejor.
- ⊙ La mayoría de los estudios poblacionales incluyen solamente a la gente que puede acudir al centro de examen
- ⊙ La indagación en los niños tiene sus propias dificultades, estimándose una prevalencia de menos de un niño ciego por cada 1,000 niños hasta los 15 años de edad en los países en desarrollo, al extremo de que podría ocurrir que no se halle ni un solo niño ciego después de examinar varios miles de niños. Para ello se ha ideado un método utilizando informantes en la comunidad
- ⊙ Debido a que la ceguera está fuertemente relacionada con la edad, muchos estudios de prevalencia restringen la edad a partir de los 30, 40 o más años de edad a fin de dar mayor rendimiento y hacer uso óptimo de los limitados recursos. Algunos estudios usan la estructura de edad de un país para extrapolar la prevalencia medida a una población de todas las edades. A pesar de ello solamente se puede dar la figura de un estimado, debido a que no se puede obtener datos firmes en los grupos de edad más jóvenes
- ⊙ Los resultados de muchos estudios son publicados como simples cálculos, pero debemos tener en cuenta que la prevalencia es un estimado, cuya exactitud depende del número total examinado y del método de muestreo. Por ello, una simple muestra aleatoria no es suficiente para una población nacional. Por otra parte, un estudio con diseño muy complicado, puede ser difícil calcular. La prevalencia debería ser expresada con intervalos de confianza de 95 % (IC 95 %) lo cual quiere decir que hay 95 % de probabilidad de que el rango de valores que indicado por el IC contiene el verdadero valor del parámetro poblacional. Aun así, subsiste la probabilidad de 1/20 de que el IC reportado no incluya la verdadera prevalencia
- ⊙ En una comunidad dada, puede haber un mes o una estación del año, y aún la mejor hora en un día de trabajo, cuando un estudio debería hacerse con el fin de que los

sujetos examinados están verdaderamente representados. Por ejemplo, un estudio es llevado a cabo en una población agrícola justamente antes de antes de la estación de sembrado de modo que todos los adultos están en casa. Esos aspectos prácticos del planeamiento del estudio son importantes si se quiere obtener un estudio válido

- ⊗ Finalmente, debe ser apreciado que muchos estudios de ceguera efectuados no han sido publicados en revistas científicas, lo cual obedece a una variedad de razones, trayendo como consecuencia que no son disponibles para comparación con otros
- ⊗ Se debe tener cuidado en interpretar los pronósticos sobre ceguera y deficiencia visual, cuando se planifica los programas futuros.

### **1.3.6 ESTUDIOS DE EVALUACION RÁPIDA: RAABs Y RACSSs:**

- ⊗ **Evaluación Rápida de Servicios de Cirugía de Catarata (RACSS - Rapid Assessment of Cataract Surgical Services, en inglés)**
- ⊗ **Evaluación Rápida de Ceguera Evitable –ERCE (RAAB - Rapid Assessment of Avoidable Blindness, en inglés).**

A partir del diseño de los RACSSs <sup>(89)</sup>, se aplicaron versiones modificadas de estudio utilizando muestreo de un grupo de personas con el fin de obtener el tamaño de muestra deseada que fue desarrollado como una metodología simple y rápida para proveer datos sobre prevalencia y causas de ceguera y es una versión modificada a la que se denomina RAABs <sup>(89 - 92)</sup>.

#### **1) Fases de un Estudio RACSS o RAAB: constan de la siguiente secuencia:**

- a) Es idealmente llevada a cabo a nivel de distrito o provincia que tiene un tamaño de población de 0.5 a 5 millones de personas.
- b) El tamaño de muestra requerido es usualmente entre 2,000 y 5,000 personas, pero depende de la prevalencia de ceguera esperada y la precisión deseada del estimado.
- c) Las muestras de personas a incluir en el estudio son aleatoriamente seleccionadas en el área de estudio mediante el cálculo de probabilidad proporcional al tamaño: tipo de muestreo de un conglomerado humano donde la probabilidad de selección se hace proporcional al tamaño del conglomerado
- d) Cada día un equipo visita una unidad de población, preferiblemente una numeración de área usada por la oficina de censo, la cual es pequeña y claramente demarcada con una población conocida correspondiente a una aldea o suburbio de una ciudad

- e) Los individuos del conglomerado son seleccionados a través de una modificación del muestreo por segmentos, siendo dividido en unidades geográficas de aproximadamente 50 personas de 50 + años y un segmento es aleatoriamente seleccionado
- f) El equipo va entonces al área seleccionada y visita las casas puerta a puerta hasta que hayan completado 50 personas mayores de 50 años
- g) Toda la gente seleccionada va a un tamizaje (screening) con una cartilla E y se examinan con sus lentes
- h) La principal causa de agudeza visual  $<6/18$  es determinada por un oftalmólogo o un clínico oftálmico
- i) La información recolectada en el RAAB es usada para estimar la prevalencia de ceguera en el área de estudio, teniendo en cuenta el efecto diseño, y las causas de ceguera son también estimados
- o Los datos del RAAB pueden también ser usados para evaluar los resultados después de la cirugía de catarata, las barreras para la cirugía de catarata y la cobertura quirúrgica de catarata, las barreras para la cirugía de catarata y la cobertura quirúrgica de catarata.

**2) Requerimientos para efectuar RACSS o RAAB: Debido a que muchos datos son** provenientes de estos métodos de evaluación, es importante identificar los que se ciñen al rigor científico, cuyos criterios básicos son los siguientes:

- a) El estudio debe identificar la población y seleccionar una muestra aleatoriamente, de manera que los resultados puedan ser generalizados a la población del área evaluada
- b) Si es generalizable, el estudio debería incluir una población representativa y no estar limitada solamente a grupos específicos, como por ejemplo poblaciones endémicas de oncocercosis, lepra o tracoma. De tal manera, los hallazgos podrían ser extrapolados a una población más grande
- c) Una muestra suficientemente grande provee intervalos de confianza (95 %) a las medidas de prevalencia. Si la ceguera es relativamente rara, el estimado no será interpretable a menos que el tamaño de la muestra sea grande
- d) Descripciones muy precisas deberían ser proporcionadas respecto al proceso de muestreo, las definiciones usadas, enumeración de los procedimientos adoptados, protocolo del examen médico y métodos de análisis de datos.

**3) Limitaciones de las Evaluaciones Rápidas RACSSs / RAABs**

La OMS, cuya metodología comprende estimados de población, datos socio-económicos, fuentes de datos epidemiológicos, criterios de inclusión, estimados de prevalencia, estimados de las causas de impedimento visual, errores en los análisis.

La evaluación de los métodos empleados en los últimos 15 años adolecen de algunas limitaciones, siendo mayormente Evaluaciones Rápidas (Rapid Assessments) con pacientes de 50 y más años y de estudios que en su mayoría no se han ceñido al Protocolo de la OMS, por lo cual se producen resultados cuestionables, como son los siguientes:

- ⊕ El resultado de esa incertidumbre sobreestima o subestima los estudios en aproximadamente 20 %
- ⊕ La atribución de las causas de pérdida visual es también dudosa, pues son llevados a cabo por personal muchas veces con limitada capacidad diagnóstica, lo cual es particularmente verdadero en el caso de las Evaluaciones Rápidas (Rapid Assessments) descritas, es que gran número de casos son catalogados como de causa “indeterminada”. Por ejemplo, las afecciones retinales son causa importante de pérdida visual en todo el mundo por el rápido y creciente envejecimiento de la población, con causas como la degeneración macular, glaucoma y retinopatía diabética, que van sustituyendo a las infecciones como tracoma y opacidades corneales. Por esta razón, es imprescindible el diagnóstico efectuado por un oftalmólogo para cubrir el gran vacío de los diagnósticos “indeterminados” de este tipo de estudios <sup>(91-93)</sup>.
- Esto sugiere el urgente desarrollo de sistemas de protección dirigidos a las enfermedades, los cuales miden la frecuencia de casos existentes en la población total de casos y no casos. Hay dos mediciones principales de incidencia: afecciones oculares crónicas y servicios de apoyo a rehabilitación y educación.

### 1.3.7 INCIDENCIA

Se refiere a la ocurrencia de nuevos casos en la población en riesgo, contraria a la prevalencia, para la cual existen dos mediciones:

**a) Incidencia acumulada (IA)**, el cual es la proporción de la población que está libre de enfermedad en la base que desarrolla una enfermedad en un período de tiempo dado. Es la manera más simple de expresar la incidencia.

$$IA = \frac{\text{N}^\circ \text{ de casos nuevos que ocurren en un tiempo dado}}{\text{N}^\circ \text{ total de la población en riesgo al comienzo del período}}$$

**b) Tasa de incidencia o densidad de incidencia**, el cual es el número de casos nuevos de la población en riesgo en un período definido de tiempo.

Ambas mediciones se refieren a un cambio de estatus en individuos que son candidatos para tal cambio, por ejemplo, la ocurrencia de glaucoma en individuos que no tienen la enfermedad y que tienen por lo menos un ojo intacto que puede desarrollar la afección, es alguien que está “en riesgo” o es susceptible. Como en la prevalencia, la figura de la incidencia es significativa cuando una definición de un “caso” claro está especificada, junto con la población “en riesgo” y la unidad o intervalo de tiempo. Como ejemplo, el estudio de Klein, et al. “Incidence of visual impairment over a 20-year period”<sup>(94)</sup>.

## 1.4 CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN EL MUNDO

La principal causa de ceguera la constituyen las cataratas no operadas, que representan aproximadamente el 50% de todos los casos de ceguera, permaneciendo como la mayor causa de ceguera en los países de medianos y bajos ingresos<sup>(27,34)</sup>. El resto de las causas es variable, según se trate de países industrializados o pobres, existiendo variaciones regionales, aún dentro de cada país. El glaucoma es otra causa importante en todo el mundo, así como la degeneración macular y la retinopatía diabética, siendo las predominantes en los países industrializados. Las infecciones, como las conjuntivitis purulentas el tracoma y las úlceras corneales, al igual que la xeroftalmía nutricional, afectan mayormente a las poblaciones pobres, aunque las causas infecciosas se han reducido durante los últimos veinte años. La oncocercosis y la lepra son patrimonio endémico de ciertas áreas geográficas. Las anomalías del desarrollo, congénitas / hereditarias, están presentes en todo el mundo, representando una ceguera irreductible. Los traumas son frecuente causa de daño visual en todo el mundo.

Las proporciones de ceguera causadas por diversas afecciones oftálmicas según diferentes estudios publicados. Debido a los variados métodos de indagación de las causas de ceguera, los datos son agrupados separadamente en los estudios poblacionales y en los que emplean métodos de evaluación rápida (RACSSs/RAABs).

En todo el mundo, los errores refractivos no corregidos son la principal causa de deficiencia visual moderada y severa<sup>(1,20,25)</sup>. Como hemos mencionado, se debe tener en cuenta que los errores refractivos no corregidos han sido considerados para determinar la magnitud y las causas de ceguera recién a partir del año 2004. En los últimos estudios se reconoce también la importancia de la visión de cerca sobre la calidad de vida, estimándose que más de 1,000 millones de personas padecen presbicia, pero casi la mitad de ellas carecen de corrección o tienen corrección inadecuada.

### 1.4.1 NÚMERO Y PROPORCIÓN DE LAS CAUSAS GLOBALES DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL



**Datos de Global Vision Database:** fueron actualizados hasta el 2015 con un meta-análisis que sumó 288 estudios de 98 países, utilizando su modelo estadístico. Para el análisis de datos se empleó los siguientes procesos: identificación y acceso de datos, estimación de la proporción de ceguera y deficiencia visual moderada y severa para cada causa separada en el tiempo, por edad, sexo y región geográfica. En el año 2015 se estimó que en todo el mundo había 36 millones de ciegos y 217 millones con deficiencia visual moderada a severa. Para elaborar la Global Vision Database 1990-2015 <sup>(27,34,36,37)</sup>, se añadieron los siguientes cambios :

- ⊕ Se estandarizaron las definiciones, como se observa en la Tabla N° 7
- ⊕ Los estimados de la proporción de ceguera atribuida a las principales causas de ceguera /deficiencia visual en la población mundial son resumidas en la Tabla N° 8
- ⊕ Se hace la comparación, presentando dichas cifras de dos maneras: una con la agudeza visual presenting y otra con la visión mejor corregida, para observar cómo cambian las proporciones de las causas, en la Tabla N° 9

El número y la prevalencia de presbicia funcional se presenta en la Tabla N° 10.

**TABLA N° 7 DEFINICIONES DE LAS CAUSAS DE CEGUERA Y DISCAPACIDAD VISUAL**

Flaxman, et al. for VLEG, 2015 (95)

- 
- **Catarata:** de cualquier causa
  - **Glaucoma:** todos los tipos de glaucoma combinado que conducen a pérdida de visión central
  - **Degeneración macular relacionada a la edad:** excluye otras causas de enfermedad macular, tales como degeneración miópica, agujeros maculares y distrofias
  - **Opacidad corneal:** Opacidad corneal no atribuido a tracoma
  - **Otras:** todas las otras causas, incluyendo causas no identificadas o causas especificadas que no encajan a las categorías mencionadas arriba
  - **Presbicia funcional (no corregida):** definida como una visión de cerca peor que N6 ó N8 a 40 cm, y con agudeza visual a distancia mejor corregida  $\geq 20/40$ .

**Tabla N° 8 CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL A NIVEL GLOBAL  
NUMERO SEGÚN CAUSA**

Flaxman, et al. for VLEG, 2015 (95)

Causa	Cantidad en millones ( % )		
	Ceguera	Deficiencia visual moderada/severa (DVMS)	Total Deficiencia visual (Ceguera + DVMS)
Catarata	12.6 (35%)	52.6 (24%)	65.2 (26 %)
Error refractivo no corregido	7.4 (21%)	116.3 (54%)	123.7 (49 %)
Glaucomas	3.0 ( 8%)	4.0 ( 2%)	7.0 ( 3 %)
Degeneración macular	2.0 ( 5%)	8.4 ( 4%)	10.4 ( 4 %)
Opacidad corneal	1.3 ( 4%)	2.9 ( 1%)	4.2 ( 2 %)
Retinopatía diabética	0.4 ( 1%)	2.5 ( 1%)	3.0 ( 1 %)
Tracoma	0.4 ( 1%)	1.6 ( 1%)	2.0 ( 1 %)
Otras causas	9.0 (25%)	28.2 (13%)	37.2 ( 14 %)
<b>Todas las causas</b>	<b>36 (100%)</b>	<b>217 (100%)</b>	<b>253 (100 %)</b>

**TABLA N° 9 CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL A NIVEL GLOBAL  
COMPARACION DE PROPORCIONES SEGÚN LAS CLASIFICACIONES OMS**

Flaxman,et al. for VLEG, 2015 (95)

**9.1. Agudeza visual <3/60  
con visión "presenting"  
(incluye error refractivo)**

**Causa**

1. Catarata	34.5 %
2. Error refractivo no corr.	20.5 %
3. Glaucoma	8.3 %
4. Degeneración macular	5.6 %
5. Opacidad corneal	3.5 %
6. Retinopatía diabética	1.1 %
7. Tracoma	1.0 %
8. Otros	25.5 %

**9.2. Agudeza visual <3/60  
con la mejor corrección  
(excluye error refractivo)**

**Causa**

1. Catarata	43.4 %
2. Glaucoma	10.5 %
3. Degeneración macular	7.0 %
4. Opacidad corneal	4.4 %
5. Retinopatía diabética	1.4 %
6. Tracoma	1.3 %
7. Otros	32.0 %

**TABLA N° 10. PRESBICIA FUNCIONAL PRESENTING A NIVEL GLOBAL**

Holden, et al. (96); Tahhan, et al. (97)

Edad	Total afectados N° millones	Prevalencia cruda
> 35 años	1,095	35.6 %
≥ 50 años	667	40.3 %

Para resumir la información disponible, consignamos los siguientes datos:

- ⊗ The Vision Loss Expert Group (VLEG) reportó que 54 % de los ciegos y 71 % de los deficientes visuales moderados y severos fueron debidos a catarata y errores refractivos no corregidos. Debido al creciente reconocimiento de la importancia de los errores refractivos como causa de ceguera y deficiencia visual, la OMS <sup>(33)</sup> estimó que 153 millones de personas estaban afectadas por errores refractivos no corregidos.
- ⊗ Las 3 principales causas de ceguera en el mundo son: catarata, errores refractivos y glaucoma
- ⊗ Las causas más importantes de deficiencia visual moderada y severa son: errores refractivos no corregidos, catarata y degeneración macular relacionada a la edad. <sup>(87)</sup>
- ⊗ Los mayores de 50 años: 55 % de la ceguera y 77 % de la deficiencia visual moderada y severa fueron por catarata y errores refractivos no corregidos
- ⊗ Los estimados de prevalencia de presbicia funcional (no corregida) definen la presbicia con visión "presenting" de cerca peor que N6 o N8 a 40 cm, sin importar el estatus refractivo para distancia. Para el caso de estudios más amplios de deficiencia visual, solamente se incluye datos de personas cuya agudeza visual mejor corregida es de 6/12 o mejor, para evitar el doble conteo e aquellos con discapacidad visual tanto para lejos y cerca por causas no refractivas.
- ⊗ La presbicia funcional muestra prevalencia es más alta en regiones más pobres (60 %) y baja en países de altos ingresos (12 %) <sup>(95)</sup>.

### 1.4.2 CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL SEGÚN SUB REGIONES GLOBALES:

Existen grandes disparidades en las causas de ceguera entre diversas regiones (88), que pueden ser resumidas en los siguientes datos:

- ⊙ La ceguera por catarata fue < 22 % en sub regiones de altos ingresos pero fue > 41 % en Este de Asia, Oceanía y Africa Subsahariana
- ⊙ La ceguera y deficiencia visual por catarata a nivel global en población > 50 años fue menor en países ricos (15 %) y mucho mayor en países en desarrollo de Asia y Africa (33 %)
- ⊙ La ceguera por glaucoma representa 8.5 % de la ceguera, pero varía considerablemente, siendo baja en Asia y muy elevada en Africa Subsahariana
- ⊙ La degeneración macular relacionada a la edad afecta principalmente a los países más ricos, donde se le atribuye más de 14 % la ceguera. A nivel global, representa 4.4 % de la deficiencia visual moderada y severa, siendo baja en Asia pero alta en países de mayores ingresos
- ⊙ La ceguera por tracoma ocasiona 3 % de la ceguera global, pero estuvo ausente en 13 de las 21 sub regiones estudiadas
- ⊙ Las opacidades corneales no tracomatosas constituyen 3.5 % de la ceguera global a toda edad
- ⊙ La retinopatía diabética contribuyó solamente a pequeña proporción (3%) de la ceguera global con un profundo rango entre las regiones
- ⊙ La deficiencia visual debida a causas evitables o tratables (catarata, errores refractivos no corregidos, tracoma, glaucoma, retinopatía diabética y opacidades corneales ha disminuido algo, de 83 a 81 %
- ⊙ Se estima que de la población global 2.5 % padecía ceguera evitable en el 2015 pero debido a catarata y errores refractivos no corregidos incrementará a 2.7 % en el 2020
- ⊙ Con el envejecimiento de la población y el incremento de la expectativa de vida a nivel mundial, la ceguera en los mayores de 75 años es sustancial
- ⊙ La presbicia funcional (no corregida) es la causa más común de deficiencia visual (90,91), por lo cual la O.M.S. ha recomendado la medición de la visión para cerca en los estudios poblacionales, además que, en otros contextos, es tan importante como la deficiencia visual para distancia, independientemente del ambiente, estilo de vida o estatus socioeconómico de los individuos

- ⊗ La presbicia funcional tiene mayor prevalencia en regiones más pobres (60 %) y es baja en países de altos ingresos (12 %)
- ⊗ El Plan de Acción Global para el periodo 2014-2019 adoptado por la OMS estableció una meta global de reducir en 25 % la prevalencia de pérdida visual debida a catarata y error refractivo no corregido en el año 2019 <sup>(92)</sup>.

### **1.4.3 CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL SEGÚN SEXO A NIVEL GLOBAL**

Respecto al sexo de los pacientes, globalmente, las mujeres tienen un exceso de ceguera, contribuyendo al 64.5 % de los ciegos, es decir que existe una relación mujeres/ hombres de aproximadamente 1.5/1.0, la cual varía dependiendo del país así como de la causa de ceguera.

Por otra parte, las diferencias según causas han sido también reportadas (95,100), mostrando que las mujeres son más afectadas que los hombres, con un relativo odds ratio para mujeres vs hombres, en las siguientes proporciones mujeres : hombres

- ⊗ Para catarata 1.21 : 1
- ⊗ Para error refractivo no corregido 1.07 : 1
- ⊗ Para retinopatía diabética 2.52 : 1
- ⊗ Para degeneración macular 0.91 (no hay diferencia)
- ⊗ El tracoma afecta más a las mujeres por la reinfección proveniente de los niños, la oncocercosis afecta más a los hombres porque sus ocupaciones los exponen más a las áreas donde abunda el vector.
- ⊗ En Barbados los hombres duplican la prevalencia de ceguera que las mujeres debido a la alta prevalencia de glaucoma
- ⊗ En otras regiones la ceguera por catarata afecta más a las mujeres debido a que tienen menor acceso a los servicios quirúrgicos <sup>(27)</sup>.

### **1.4.4. CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL A NIVEL GLOBAL – DATOS OBTENIDOS DE EVALUACIONES RACSSs Y RAABs**

De acuerdo a la revisión de los datos por Murthy y Johnson <sup>(20)</sup>, en todas las sub-regiones y países en las cuales se han conducido RACSSs o RAABs, la catarata fue la causa predominante de ceguera. Los 19 reportes de RACSS muestran el rango de predominio de catarata entre 41 % a 83 %, igualmente de los 12 RAABs, dicho rango está entre 45 % y 75

% , con excepción de un área de Camerún en Africa, donde se obtuvo un 25 %. De ellos, se pueden obtener algunas conclusiones:

- ⊗ Los estudios efectuados presentan limitaciones, pues se han empleado mayormente dichas Evaluaciones Rápidas para 50 y más años de edad, y los pocos estudios nacionales casi no han empleado el protocolo de la OMS, que recomienda emplear la agudeza visual presenting en vez de la mejor corregida <sup>(97)</sup>.
- ⊗ Las causas no han sido debidamente atribuidas por el empleo de personal sin adecuada profesional, sin capacidad para el diagnóstico de las afecciones del segmento posterior (degeneración macular, glaucoma, retinopatía diabética), que actualmente tienen mayor importancia que tracoma y opacidades corneales.
- ⊗ En los RACSSs, donde el examen ocular es básicamente efectuado por una linterna y evaluación externa, el impacto de la catarata es probablemente sobreenfatizado, debido a que se realiza con la luz del día y sin dilatación pupilar, la catarata es muy obvia, a menos que exista opacidad corneal. Para mejorar el diagnóstico, los RAABs han incorporado la dilatación pupilar cuando la visión es <6/18, así como la inclusión de un oftalmólogo en el equipo, lo cual conlleva a un mejor diagnóstico que el de un asistente oftálmico o una enfermera oftálmica, debido al elevado número de diagnósticos “indeterminados”, lo cual es imprescindible para tener diagnósticos más precisos que a su vez permitan la adecuada planificación de las intervenciones <sup>(92,93)</sup>. La introducción del empleo de pin-hole (agujero estenopeico) para la prueba de agudeza visual permite, además, un estimado de errores refractivos.
- ⊗ Debido a las diferencias en localidad, época y los rangos de edad, es difícil hacer las comparaciones de causas de los RACSSs/RAABs con los estudios poblacionales, aunque los resultados de ambos enfoques sirven para determinar las proporciones de ceguera debido a catarata en una subregión. Donde los resultados son disponibles para las áreas cercanas o sobrepuestas, la proporción de cataratas parecen ser más congruentes. Los RACSSs/RAABs son considerados como información útil para aquellos países, o áreas de un país donde no se han llevado a cabo estudios nacionales o locales, sirven también para monitorear el progreso obtenido por los programas para el control de la ceguera.

#### 1.4.4 Otros motivos de controversia.

Entre ellos podemos señalar los siguientes:

##### a) Problemas de nomenclatura:

- ⊗ Existen discrepancias entre los estudios por la manera en las causas son medidas y registradas; por ejemplo, las complicaciones de la cirugía de catarata a veces son incluidas en “catarata” y algunas veces registradas separadamente la ceguera de afaquia no corregida es registrada a veces como “catarata” y otras como “error refractivo”

- ⊕ las causas de opacidad corneal diferentes a las de tracoma pueden ser distinguidas como “cicatriz corneal”, “úlceras corneales” u “opacidad corneal”; en otros reportes tracoma y otras causas son combinadas juntas como “opacidad corneal”, “lesión corneal”, “cicatriz corneal” o “enfermedad corneal”, e incluso, ocasionalmente, en casos de xeroftalmia
- ⊕ las afecciones maculares son reportadas a veces como degeneración macular relacionada a la edad o retinopatía diabética sin sustento diagnóstico
- ⊕ más problemático es que algunos estudios intentan determinar la ceguera por glaucoma, la cual es con frecuencia subestimada, incluida en las causas del fondo de ojo o atribuida a otras causas.

**b) El problema de múltiples causas y diferentes causas en los dos ojos:**

- ⊕ **Más de una causa:** un problema comúnmente hallado es que puede existir más de una causa de ceguera en el mismo ojo. En esos casos se debe cuál es el proceso que contribuye mayormente al deterioro visual. Por ejemplo, si hay catarata y atrofia óptica, y el criterio médico determina que el grado de atrofia óptica es tan severo que el ojo debería estar ciego, aún si la catarata fuera extraída. Igualmente ocurriría cuando coexisten catarata y glaucoma severo. Otros estudios incluyen en el listado tanto la causa primaria como la secundaria;
- ⊕ **Un ojo con diagnóstico diferente al otro:** un problema más difícil de resolver ocurre cuando a cada uno de los ojos se le asigna una diferente causa de ceguera. La convención adoptada por la metodología simplificada de la OMS fue que la causa debería ser “la más fácilmente prevenible o curable”, que puede prestarse a diferentes interpretaciones en cuanto a si la condición fue en el pasado o en la actualidad. Una propuesta alternativa sería atribuir la causa que condujo a la ceguera al segundo ojo, por ser la que determinó que la ceguera llegara a ser bilateral.
- ⊕ **Ambos ojos con misma causa combinada con otra causa:** una variación de este enfoque ocurre cuando los enfermos tienen la misma causa en ambos ojos, pero en combinación con otra causa y son registrados con diferentes causas en cada ojo.
- ⊕ **Reporte por número de ojos en vez de personas:** otra situación surge cuando los estudios reportan las causas por número de ojos y no por número de personas.

Todos esos enfoques son difíciles de comparar con los que siguen los lineamientos de la OMS. En todo caso, se debe tomar con precaución al comparar las causas de ceguera de diferentes estudios, por el empleo de diferentes métodos e interpretaciones médicas,

**1.4.5 Tendencias en las causas con el tiempo.** La prevalencia cruda de todas las causas de ceguera se ha reducido: globalmente, en todas las edades, excepto la retinopatía diabética, han declinado entre los años 1990 y 2015:

- ⊙ Catarata: a pesar de la reducción en la prevalencia cruda de catarata, el crecimiento y envejecimiento de la población significa que el número de afectados por ceguera de causa específica se incrementa en la actualidad. La ceguera por catarata en 1990 eran 11 millones y en 2015, 12.6 millones; los deficientes visuales moderados y severos eran 39.6 millones y después 52.6 millones.
- ⊙ La declinación de la prevalencia de ceguera y deficiencia visual moderada y severa en personas de 50 y más años fue más marcada en Europa y Latinoamérica, con más de 47 % , pero es mínima en Africa Subsahariana.
- ⊙ La retinopatía diabética ha incrementado como causa de ceguera, de 0.2 millones en 1990 a 0.4 millones en 2015; los deficientes visuales moderados y severos de 1.4 a 2.6 millones. Ha disminuido en la mayoría de países, pero se incrementa en los países ricos, Asia, Africa y Oriente Medio
- ⊙ La degeneración macular de la edad, la ceguera varió de 2.2 a 2.0 millones, la deficiencia visual moderada y severa de 8.5 a 8.4 millones, ha disminuido en todas las regiones
- ⊙ El glaucoma . la ceguera pasó de 2.5 a 3.0 millones. La deficiencia visual de 3.0 a 4.0 millones, disminuyendo en todas las regiones excepto Africa y países ricos, aunque se ha reportado un incremento en la prevalencia <sup>(101)</sup>
- ⊙ Los errores refractivos no corregidos ocasionan ceguera en 6.2 y pasó 7.4 millones, la deficiencia visual pasó de 85 a 116 millones. Ha disminuido en todas las regiones
- ⊙ Las opacidades corneales ocasionan ceguera en 1.6 y ahora en 1.3 millones; la discapacidad en 3.3 pasó a 2.9 millones . Ha disminuido en todos, excepto Africa subsahariana Este de Asia y países ricos
- ⊙ El tracoma . ceguera de 0.9 pasó a 0.4 millones; la deficiencia visual de 3.5 a 1.6 millones. No produce ceguera en 13 de las 21 regiones estudiadas.
- ⊙ La ceguera evitable .La pérdida visual debida a causas evitables o tratables (catarata, errores refractivos no corregidos, tracoma, glaucoma, retinopatía diabética y opacidades corneales ha disminuido algo, de 83 % a 81 % para el año 2020. En 1990 había 190 millones de ciegos y deficientes visuales los 83 % evitable); en 2015, 253 millones afectados (81 % evitable)
- ⊙ En 2015 se estimó que 2.5 % de la población global padecía ceguera evitable; y en 2020 se incrementará a 2.7 % debido a catarata y errores refractivos no corregidos



- ⊕ Con el envejecimiento de la población e incremento de la expectativa de vida a nivel mundial la ceguera en los mayores de 75 años es sustancial <sup>(79,80)</sup>
- ⊕ La prevalencia de ceguera por causa específica se incrementará en los grupos de más edad, teniendo en cuenta que el incremento la prevalencia de ceguera global de todas las causas observada en previo análisis: 50-54 años 0.4 %; 75-79 años 4 %; >90 años 11 %)

### **Cifras para otras causas específicas**

Hay algunas importantes causas de ceguera para las cuales se han obtenido estimados razonablemente confiables <sup>(20)</sup>

- ⊕ La ceguera evitable .La pérdida visual debida a causas evitables o tratables (catarata, errores refractivos no corregidos, tracoma, glaucoma, retinopatía diabética y opacidades corneales ha disminuido algo, de 83 % a 81 % para el año 2020. En 1990 había 190 millones de ciegos y deficientes visuales los 83 % evitable); en 2015, 253 millones afectados (81 % evitable)
- ⊕ La ceguera por lepra y oncocercosis también ha declinado notablemente
- ⊕ En 2015 se estimó que 2.5 % de la población global padecía ceguera evitable; y en 2020 se incrementará a 2.7 % debido a catarata y errores refractivos no corregidos
- ⊕ Con el envejecimiento de la población e incremento de la expectativa de vida a nivel mundial la ceguera en los mayores de 75 años es sustancial
- ⊕ La prevalencia de ceguera por causa específica se incrementará en los grupos de más edad, teniendo en cuenta que el incremento la prevalencia de ceguera global de todas las causas observada en previo análisis <sup>(27)</sup>: 50-54 años 0.4 %; 75-79 años 4 %; >90 años 11 %.
- ⊕ La ceguera infantil en 1990 se estimaba en 1.5 millones de niños ciegos, de los cuales el 70 % resultaron de avitaminosis A, de la cual se piensa que disminuido actualmente
- ⊕ La ceguera ocasionada por trauma ocular tiene dificultad en la obtención de datos, en 1997 se estimaba que existían 1.7 millones de ciegos por trauma ocular, aunque se conoce que es la mayor causa de ceguera monocular

Los estudios futuros necesitan incorporar información acerca de causas específicas de ceguera en adultos más viejos y en grupos étnicos para identificar grupos en riesgo y desarrollar intervenciones para reducir la ceguera evitable. Sugieren que una brecha sustancial permanece entre las metas establecidas y esfuerzos más coordinados en términos de compromiso políticos y financieros, capacidad de edificar y entrenar más personal, mejorar el acceso a la salud ocular, potenciar servicios preventivos y de atención

primaria ocular, participando de las mejores prácticas en la implementación de programas para prevención de ceguera, concientizando a la comunidad a través de asociaciones público-privadas y monitoreando el progreso mediante la colección sistemática de datos

## 1.5 ENFERMEDAD OCULAR ASOCIADA A POBREZA Y CLIMAS TROPICALES:

El estatus socio-económico puede ser medido de diferentes maneras, siendo el indicador más confiable el grado de instrucción, como uno de los determinantes de mayor importancia de la prevalencia de ceguera. La asociación de pobreza con ceguera ha sido ampliamente estudiada, concluyéndose en que la pobreza, falta de educación e inadecuados servicios de salud son mayormente responsables de la carga de ceguera en Africa <sup>(98)</sup>. La importancia del acceso a los servicios ha sido bien estudiada, demostrando que las áreas rurales tienen significativamente más ceguera que las urbanas, aun en algunos países desarrollados. Además, cuando la pobreza está asociada con climas cálidos, se propicia cierto tipo de enfermedades (102-104) como se describe en la Tabla N° 11:

**TABLA N° 11 ENFERMEDADES OCULARES ASOCIADAS CON POBREZA Y CLIMAS CÁLIDOS**

Rodger(102),Rajak(103),Gilbert(104)

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Enfermedad causada o exacerbada por factor de riesgo</b>
Calor y radiación solar	Catarata, pterigion, keratopatía solar, tumores de párpado (por ej. carcinoma basocelular)
Insectos y otros vectores	Oncocercosis, retinopatía por malaria, tracoma, leishmaniasis cutánea
Calor y climas húmedos	Keratitis bacteriana y micótica, tracoma, conjuntivitis
Malnutrición	Avitaminosis A asociada a enfermedad ocular
Higiene deficiente	Tracoma, conjuntivitis infecciosa, Lepra, tuberculosis
No acceso a vacunaciones y propagación de enfermedad no tratada	Avitaminosis A asociada a enfermedad ocular, rubeola congénita, tracoma, tuberculosis
Riesgo incrementado de trauma ocular	Keratitis bacteriana y micótica trauma ocular penetrante
Pobre acceso a atención de salud	Todas las enfermedades

## **1.6 EL CONCEPTO DE "CEGUERA EVITABLE"**

El término "ceguera evitable" es definido como la ceguera que podría "ser razonablemente prevenida o curada dentro de los límites de los recursos disponibles" <sup>(29)</sup>, con cifras entre 75 a 85 %. con la adopción de la Iniciativa Vision 2020: el derecho a la visión, y el advenimiento de la metodología RAAB, se han reportado diversos estudios sobre ceguera evitable. En unos estudios las variaciones dependen en parte de si se incluye o no los casos de glaucoma, y si se le considera como "evitable". La proporción de ceguera evitable varía grandemente de una región a otra, siendo mucha mayor en aquellas donde predominan la ceguera por catarata e infecciones oculares. A pesar de algunas inconsistencias, el concepto es útil debido a que enfoca la atención sobre la proporción de deterioro visual y sobre aquellas causas para las cuales un programa de intervención puede establecer una diferencia.

- ⊗ La mayoría de los casos de ceguera evitable causada por unas pocas enfermedades: catarata, tracoma, xeroftalmia, oncocercosis, error refractivo severo, ceguera infantil (sarampión, rubeola congénita, retinopatía de la prematuridad, catarata congénita)
- ⊗ La pérdida visual debida a causas evitables o tratables (catarata, errores refractivos no corregidos, tracoma, glaucoma, retinopatía diabética y opacidades corneales ha disminuido algo, de 83 % a 81 % para el año 2020.
- ⊗ En 1990 había 190.4 millones de ciegos y discapacitados visuales, de los cuales 83 % era evitable; en el 2015 hay 252. 6 millones afectados, de los cuales 81 % era evitable
- ⊗ Los estudios estiman que de la población global 2.5 % padecían ceguera evitable en el 2015, pero debido a catarata y errores refractivos no corregidos incrementará a 2.7 % en el 2020. Con el envejecimiento de la población e incremento de la expectativa de vida a nivel mundial la ceguera en los mayores de 75 años es sustancial.

La Tabla N° 12 clasifica las causas de ceguera evitable.

**TABLA N° 12 LAS MAYORES CAUSAS DE CEGUERA EVITABLE**

OMS (29), Rodger (102), Rajak (103)

- 
1. **ENFERMEDADES FÁCILMENTE PREVENIBLES:** Hay tres enfermedades presentes casi exclusivamente en países pobres con climas cálidos:
    - tracoma
    - oncocercosis
    - avitaminosis A asociada a enfermedad ocular
    - sarampión (complicaciones oculares)
    - rubeola congénita
    - pterigion
  2. **ENFERMEDADES FÁCILMENTE TRATABLES:** Se hallan en todo el mundo, raramente ocasionan daño visual en países ricos pero sí en países con deficiente atención ocular
    - catarata
    - errores refractivos
    - pterigion

## 1.7 NECESIDADES DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA <sup>(20)</sup>

El número de personas con ceguera y deterioro visual se incrementa en todo el mundo, pero es particularmente atribuible al mayor número de personas de mayor edad en la población, aunque en los últimos estudios hay una tendencia a revertir ese cruel incremento, posiblemente por iniciativas como Vision 2020. Se requiere investigar aspectos fundamentales <sup>(20)</sup>, como:

- ⊙ Los estudios de muestras poblacionales son las más confiables fuentes de datos para analizar la magnitud y causas de ceguera y discapacidad visual, de modo que las prioridades para la intervención pueden ser determinadas y los recursos usados más efectivamente. El reciente cambio en la definición de ceguera significará que se necesitarán nuevos estimados de prevalencia y magnitud basadas en los modelos desarrollados por la OMS. Para algunos países que ya están reportando estudios basándose en la visión con la cual se presentan los pacientes, pero para aquellos países que siempre reportaron resultados basados en la visión mejor corregida, necesitarán hacerse algunos supuestos para llegar a estimados comparables con la visión con que se presentan
- ⊙ Se necesita más datos basados en la población usando metodología estandarizada, escaseando información en algunos países, en otros tienen más de dos décadas. La metodología estandarizada incluirá el uso de la ICD-10 definición de ceguera y baja visión, pero también incluirá "visión como se presenta" ("presenting") así como la visión mejor corregida; prueba de campos visuales en todos los pacientes mayores a cierta edad para detectar ceguera sobre la base de constricción de campo visual; expresar los resultados de prevalencia con intervalos de confianza para el estimado; y elaborando datos de prevalencia específicos por edad y específicos por sexo
- ⊙ Es necesario estandarizar los métodos de medición de agudeza visual en el campo, incluyendo los efectos de contraste y color de los targets, tipo de target y grado de iluminación. Si hay más estudios que incluyen evaluación de la visión de cerca, esta prueba también necesita estandarización
- ⊙ Es necesario llevar a cabo estudios longitudinales o estudios repetidos en la misma población, especialmente en países en desarrollo, así como estimados de incidencia
- ⊙ Las causas de ceguera entre regiones o países. Globalmente, la catarata no corregida es la primera causa de ceguera. El estimado para tracoma es ahora más bajo que para glaucoma. Las poblaciones afectadas son bastante diferentes y, aparentemente, los casos de glaucoma continuarán incrementando en el futuro, mientras se espera que el tracoma continuará disminuyendo. Se espera datos más confiables sobre las opacidades corneales (otras diferentes a tracoma), retinopatía diabética y degeneración macular relacionada a la edad

- ⊕ Es necesario obtener datos más precisos acerca de la prevalencia de ceguera por causas de opacidades corneales (diferentes a tracoma), retinopatía diabética y degeneración macular relacionada a la edad en diferentes regiones y locaciones geográficas
- ⊕ Los estimados de prevalencia, incidencia y causas de ceguera y discapacidad visual por cada región demográfica debería ser regularmente colectado, y tanto como sea posible ser objeto de meta-análisis, a fin de monitorear las políticas de salud ocular y programas de prevención de ceguera.

### ⊕ **Investigación en epidemiología oftálmica**

Las principales enfermedades de los ojos son discutidas en el contexto de la epidemiología , pero también se considera la estructura tradicional cuando involucra varios factores etiológicos juntos, en relación a una enfermedad particular. El enfoque orientado hacia la enfermedad está de acuerdo con el proceso de investigación en epidemiología oftálmica, en donde la mayor parte de estudios son dirigidos por expertos. Los recientes avances en genética y biología molecular abren nuevos y excitantes caminos de investigación, incluyendo el altamente desafiante estudio de las interacciones geno-ambientales en el origen de las enfermedades, donde la moderna epidemiología y los métodos estadísticos avanzados tienen un rol central. Sin embargo, el enfoque en la investigación oftálmica puede llegar a ser aún más profundo en relación a una enfermedad específica, como ocurre en los estudios más recientes sobre la etiología de las cataratas.

Una alternativa o enfoque complementario debería ser considerado en todas las enfermedades o resultados en la salud debido a la exposición a un factor de riesgo o a un factor protector, en cuyo caso las investigaciones debería ser conducidos a una apreciación más holística de la importancia de esos factores para la salud pública. Este enfoque requeriría de la colaboración de expertos en la enfermedad y en la exposición, o sea epidemiólogos con especial interés en salud pública de una exposición particular o un factor de riesgo. El estudio puede incluir factores dietéticos/nutricionales, fumar cigarrillos, consumir alcohol y terapia de sustitución hormonal, con un amplio espectro de indicadores oculares y otros indicadores de salud incluidos en los resultados. Previamente, se ha mencionado algunos modelos epidemiológicos para catarata y oncocercosis,. Además, podría desarrollarse el estudio de la dinámica poblacional en las principales enfermedades oculares, en cuanto a sus determinantes y a su manejo y control <sup>(20)</sup>.



CAPÍTULO 2

# **LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA**





- 2.1 El método epidemiológico
- 2.2 Tipos y objetivos
- 2.3 Medidas epidemiológicas: prevalencia/incidencia
- 2.4 Estudio de un test. Tamizaje (“screening”)
- 2.5 Nociones de estadística

## 2.1. EL MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO

La investigación epidemiológica es un caso particular de aplicación del método científico, que utiliza diseños de investigación científica basados en métodos epidemiológicos, por lo que sigue el mismo proceso de toda investigación científica: Se inicia con el planteamiento del problema, es decir, con la definición o delimitación del problema, que es uno de los puntos cruciales de la investigación y por la cual merece especial atención.

El método epidemiológico es el conjunto de principios y técnicas para estudiar los problemas que plantea la epidemiología, guiados por el enfoque adoptado por el investigador. El método epidemiológico se sustenta en dos principios:

1. Ninguna alteración de la salud ocurre por casualidad, sino que obedece a ciertas leyes o asociaciones causales
2. Estudiando las manifestaciones colectivas (frecuencia, distribución y asociaciones) del fenómeno, es posible conocer las causas por las que se altera la salud de una población.

La descripción está basada en las publicaciones de reconocidos autores <sup>(105-107)</sup>.

## 2.2. TIPOS Y OBJETIVOS DE INVESTIGACION EPIDEMIOLÓGICA

Los estudios epidemiológicos pueden clasificarse en los siguientes tipos:

- ⊗ **Estudios descriptivos:** relacionan la frecuencia de la enfermedad con el tiempo, espacio y persona, permiten establecer bien los hechos e inferir hipótesis asociativas. Uno de los procedimientos más empleados en estos estudios es la encuesta
- ⊗ **Estudios analíticos o explicativos:** intentan establecer una relación de causalidad entre el factor de riesgo y la enfermedad, se encaminan a la búsqueda de explicaciones, es decir a la formulación de hipótesis científicas acerca del porqué de ciertos fenómenos.

Salvo los estudios descriptivos más sencillos, los estudios epidemiológicos son mayormente de carácter analítico y, debido a la diversidad de métodos usados en investigación epidemiológica, pueden ser agrupados en dos tipos primarios:

⊕ **Estudios observacionales**

⊕ **Estudios experimentales**

En la actualidad, la diferencia entre ambos tipos de estudios sólo es formal, pues existe una estrecha relación, es decir, se trata de diferentes momentos de la investigación, cuya secuencia es una continuidad que se da en forma sucesiva y en tramos.

La siguiente Tabla N° 1 enumera los estudios más utilizados, sus sinónimos y sus unidades de estudios:

**TABLA N° 1 TIPOS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Adaptados de Hulley (105), Minassian/Kuper (106), Matthews (107)

TIPOS DE ESTUDIO	SINÓNIMOS	UNIDAD DE ESTUDIO
<b>Estudios descriptivos</b>	De correlación	
<b>Estudios analíticos</b>		
<b>Observacionales:</b>		
- Ecológicos	De correlación	Poblaciones
- Transversales	De prevalencia	Individuos
- Casos y controles	Casos y testigos	Individuos
- Cohorte	Seguimiento	Individuos
<b>Experimentales:</b>		
- Ensayos controlados	De intervención	
aleatorizados	Ensayos clínicos	Pacientes
- Ensayos de campo		Personas sanas
- Ensayos comunitarios	De intervención	Comunidades

### 2.2.1. ESTUDIOS OBSERVACIONALES

En los estudios observacionales la exposición no está bajo el control del investigador, quien observa los eventos conforme se desarrollan naturalmente, es decir, la exposición es "observada" en vez de ser asignada por el investigador.

Los principales tipos básicos son:

- Estudios transversales (cross-sectional)
- Estudios de cohorte (longitudinal, seguimiento)
- Estudios de casos-controles

- ⊙ **Estudios transversales:** En este tipo de estudio, los investigadores estudian muestras de gente de una población: los examinan o entrevistan para evaluar si tienen o no la enfermedad de interés y la exposición<sup>(108)</sup>. Esto permite evaluar la prevalencia de enfermedad y la exposición, de modo que se puede estimar la magnitud de enfermedad en la población. La prevalencia puede también ser comparada en diferentes grupos (por ej. aquellos expuestos con aquellos no expuestos) para explorar si puede haber una asociación entre la exposición y la enfermedad. Ejemplo de este tipo de estudio es el primer estudio de prevalencia de ceguera llevado a cabo por Brilliant et al. en Nepal <sup>(31)</sup>
- ⊙ **Estudios de cohorte:** Nos permiten medir la incidencia de la enfermedad. Se selecciona un grupo de personas sin la enfermedad que nos interesa y los participantes son examinados o entrevistados y son categorizados como "expuestos" o "no expuestos" con respecto a un factor de riesgo determinado. Los participantes son seguidos a través del tiempo y el número de casos incidentes de enfermedad que aparecen son evaluados, lo cual permite a los investigadores calcular la incidencia de enfermedad. El Copenhagen City Eye Study <sup>(54)</sup> es un buen ejemplo de este tipo de estudio. Debido a las dificultades, resultan ser caros y demandan largos tiempos de observación, por lo que son raros en la literatura oftálmica.
- ⊙ **Estudios casos-controles:** Son utilizados para estudiar la etiología de la enfermedad: se recluta personas que tienen la enfermedad que nos interesa (casos) así como gente sin la enfermedad (controles) para hacer la comparación <sup>(109)</sup>. Los casos y controles son examinados o entrevistados para evaluar si tienen la enfermedad de interés. Las probabilidades de haber sido expuestos son entonces comparados con los casos y controles para ver si hay una asociación entre la exposición y la aparición de un caso, que representan "casos incidentes"; es decir recientemente diagnosticados, como ejemplo, la investigación de Minassian et al. <sup>(110)</sup> acerca de la asociación entre parto y riesgo de catarata en mujeres jóvenes en la India.

Los estudios de casos-controles tienen muchas ventajas, pues son relativamente rápidos y baratos para llevar a cabo.

⊙ Variantes de los estudios observacionales básicos <sup>(106)</sup>: Existen variantes, entre las cuales están las siguientes:

- Estudios ecológicos
- Series de casos auto-controlados
- Estudios de conglomerados en espacio/ tiempo
- Estudios genéticos <sup>(111)</sup>

### 2.2.2. ESTUDIOS EXPERIMENTALES ALEATORIZADOS

En los estudios experimentales el investigador asigna la exposición a el factor de interés de interés a los participantes, los cuales incluyen los siguientes tipos:

- Ensayos clínicos aleatorios
- Ensayo de tamizaje ("screening") aleatorios
- Ensayo de campo
- Ensayos de intervención comunitaria

Las principales limitaciones de los estudios experimentales aleatorizados provienen de dos fuentes: La primera es que las observaciones se efectúan en muestras altamente seleccionadas, por lo que las inferencias se limitan a poblaciones definidas más que a poblaciones grandes. En segundo lugar, la aleatorización puede no ser ética si las intervenciones o tratamientos benefician a médicos o pacientes en particular. Además, podría no ser factible aleatorizar la exposición a ciertos factores biológicos, comportamiento u otros psicosociales (e.g. tabaco, alcohol o estrés). Asimismo, en algunas situaciones, representan un elevado costo. En vista de esas limitaciones, la mayoría de investigaciones epidemiológicas de factores etiológicos son restringidas.

⊙ **El ensayo clínico aleatorizado** o ensayo controlado aleatorio es el gold standard de este tipo de estudios, en el cual los investigadores asignan aleatoriamente participantes para "exposición" (intervención terapéutica o preventiva) o no (control). El grupo "no expuesto" o control, puede no recibir nada, un placebo o el tratamiento estándar <sup>(108,109)</sup>. La distribución es aleatoria de modo que si los grupos son suficientemente grandes ellos deberían ser similares con respecto a todos los factores extraños, conocidos o desconocidos, los cuales podrían influir en el resultado. Por ejemplo, ellos serán similares en términos de estructura de edad, condiciones de salud y tamaño corporal., lo cual

significa que cualquier diferencia en el resultado entre los grupos comparados podría ser atribuido a la exposición al "tratamiento" motivo de estudio, más que a cualquier otra diferencia. La intervención y los grupos de control son entonces seguidos a través del tiempo para evaluar la incidencia de la enfermedad; la incidencia en el grupo con intervenciones comparado con la del grupo control para evaluar el efecto de la intervención sobre el riesgo de enfermedad. Los participantes y los investigadores son típicamente enmascarados ante el status de exposición de los participantes, lo cual quiere decir que ellos no saben a qué grupo han sido asignados, lo cual se hace con el fin de reducir el sesgo en el estudio y evaluación de la enfermedad<sup>(112,113)</sup>.

Como ejemplo, Christen et al.<sup>(114)</sup> lleva a cabo la evaluación del efecto de los suplementos de beta caroteno en la reducción de la incidencia de la degeneración macular relacionada a la edad, donde se suministró beta caroteno y placebo a dos grupos, a lo largo de 12 años. Al finalizar el estudio se halló un riesgo relativo de 0.96 (95 % IC 0.78-1.20) mostrando que no existía efecto protector de beta caroteno sobre el desarrollo de la degeneración macular.

- **Las variantes de este modelo de estudio son:**

- ⊕ **Ensayo de tamizaje (screening) aleatorio**<sup>(115,116)</sup>. Por ser empleado con frecuencia endiferentes afecciones oculares, se amplía su descripción posteriormente.
- ⊕ **Ensayo de campo**, en el cual se compara una intervención preventiva (por ejemplo, una vacuna) con no intervención (placebo). Dichas pruebas son usadas para enfermedades que son de gran impacto en la salud pública, como ocurrió con la prueba de la vacuna Salk en la poliomielitis
- ⊕ **Ensayos de intervención comunitaria** son similares a las pruebas de campo pero el diseño está dirigido a comunidades para intervenciones preventivas, como la prueba de vitamina A basada en la comunidad efectuada por Sommer et al.<sup>(117)</sup>.

## 2.3 MEDIDAS EPIDEMIOLÓGICAS

### 2.3.1. MEDIDAS DE OCURRENCIA EN INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Cuando se estudia un fenómeno epidemiológico es importante con la descripción del mismo, ya sea que se trate de un caso o de una colección de casos. En este último caso se convierte los datos en números para facilitar su manejo, es decir, se hace mediciones. Entre las mediciones más empleadas en epidemiología están: la magnitud del daño, la velocidad de propagación y las asociaciones.

- ⊕ **Definición de "caso"**: El primer paso en la investigación epidemiológica es la definición de la enfermedad o condición que nos interesa. Por ejemplo, a fin de contar el número

de personas con glaucoma en una población, la definición de quién es elegible para ser incluido como un caso debe ser claramente definido, y esto debería ser típicamente en términos de campo visual y características del disco óptico. Si se cambiara la definición de glaucoma, digamos, por un cambio de corte según la severidad de la pérdida de campo visual, cambiará el número de personas contadas como número de casos de glaucoma en una población.

- ⊙ **Medidas de ocurrencia:** El carácter distintivo de las investigaciones epidemiológicas es la medida de la frecuencia de ocurrencia de un evento o enfermedad en una población o un grupo definido (por ej. diabéticos o fumadores). Generalmente no es factible medir la ocurrencia de una enfermedad en la población total, de modo que en investigación epidemiológica es usual evaluar la ocurrencia de enfermedad en una muestra de población y después extrapolar esos hallazgos a la población total.

Las dos medidas de ocurrencia básicas son: Prevalencia e incidencia.

La prevalencia evalúa la ocurrencia de enfermedad existente en una población, mientras la incidencia se enfoca en la ocurrencia de nuevos casos de una enfermedad. La importancia de ambas medidas es evaluar la magnitud de enfermedad en una población, a fin de descubrir epidemias, así como planear y monitorear servicios de salud. También nos permiten comparar la ocurrencia de enfermedad en diferentes grupos (por ej. comparar la ocurrencia de catarata en personas con diabetes con aquellos sin diabetes) a fin de identificar predictores de enfermedad. En la comparación de dos poblaciones o sub grupos, la tasa de las incidencias o de las prevalencias dan una medida relativa de efecto (**Riesgo Atribuible**)-

- a) Prevalencia.** La prevalencia de una enfermedad en una población es la proporción de individuos que tiene la enfermedad en un momento dado. Prevalencia es una proporción que puede tener valores de 0 a 1 (con frecuencia expresado como un porcentaje). Nos remitimos a la relación de estudios de prevalencia de la sección anterior.

- ⊙ La prevalencia para una gran población es usualmente estimada por un examen de una muestra, a partir de la cual es extrapolada a la población total y, aunque al inicio es una vista estática de la magnitud del problema, el conjunto de "casos" en sí tiene una naturaleza dinámica, ya que cambia con el tiempo conforme casos nuevos ingresan y salen los que mueren o curan debido a tratamiento exitoso.

- ⊙ La prevalencia, por lo tanto, es determinada por la incidencia, por lo que los modelos

epidemiológicos han sido desarrollados para simular la dinámica de la enfermedad, proyectando los cambios en el conjunto de "casos" a través del tiempo, bajo varios escenarios de provisión de servicio, nivel de intervención, cambios demográficos o factor de riesgo. Los ejemplos son los modelos para control de oncocercosis<sup>(118)</sup> y para catarata<sup>(119)</sup>.

- ⊕ La prevalencia sirve, pues, para planificación, provisión y monitoreo de servicios de salud y evaluación de necesidades.
  - ⊕ También se han usado datos de prevalencia de estudios transversales para comparar subgrupos de la población, frente a la exposición de probables determinantes de enfermedad, por ej. prevalencia de catarata con factores nutricionales, comparando hombres y mujeres, genes, etnicidad, grupo sanguíneo, hábito de fumar cigarrillos, que sirven en muchos casos para generar hipótesis etiológicas a través de estudios de caso-control o de cohorte, diseñados para generar comparaciones de medidas de ocurrencia basadas en la incidencia.
  - ⊕ Prevalencia e incidencia son conceptos distintos, pero relacionados. Si la prevalencia es relativamente baja ( $< 10\%$ ) se aproxima entonces a la incidencia multiplicada por la duración promedio de la enfermedad
- b) Incidencia.** La incidencia se refiere a la ocurrencia de casos nuevos en la población en riesgo. Las dos principales medidas de la incidencia son:
- **La incidencia acumulada (IA)** de una enfermedad es el número de casos nuevos que ocurren en una población que está libre de la enfermedad en la línea de base durante un periodo de tiempo dado. Por ejemplo, el estudio de Klein et al. <sup>(120)</sup> de una población diabética que no padece edema macular y es seguida durante 4 años para estudiar su ocurrencia. La información sirve para derivar el número de casos nuevos que se espera en un periodo de tiempo dado en una población dada. Sin embargo, la principal utilidad de la IA está en que un estudio etiológico donde el objetivo es comparar el riesgo que grupos que tienen varios niveles de exposición a factores de riesgo potenciales, tal como comparar el riesgo de en fumadores con los no fumadores. IA es también una medida simple y altamente interpretable de la probabilidad de curación para los grupos en tratamiento en una prueba clínica.
  - **La tasa de incidencia** es el número de casos que ocurre en la población por unidad de persona-tiempo en riesgo y es una relación que tiene con el tiempo. La velocidad de ocurrencia es una relación de ocurrencia instantánea, que puede ser útil en cierto tipo de estudios. Ambas medidas se relacionan al cambio de estatus en individuos que son candidatos para tal cambio, por ej. ocurrencia de glaucoma primario de ángulo abierto en individuos que no tienen tal enfermedad y que tienen por lo menos un ojo intacto el cual puede desarrollar la enfermedad, esto es, que están “en riesgo” o son susceptibles.

### 2.3.2 MEDIDAS DE ASOCIACIONES EN INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

La intensidad de la asociación entre riesgo de enfermedad y un factor causal potencial puede ser evaluado comparando la medida de ocurrencia (por ej. incidencia o prevalencia) para un grupo que está expuesto a un posible factor causal con otro que no está expuesto.

- **Medida de la diferencia (absoluta):** Ponemos como ejemplo el Blue Mountains Eye Study <sup>(121)</sup>, el cual compara el riesgo (catarata) entre los que están expuestos ( $R_1$ , diabéticos) y los que no están expuestos ( $R_0$ , no diabéticos), calculando simplemente la diferencia  $R_1 - R_0$ , que da una medida absoluta de efecto denominada **Riesgo Atribuible (RA)**. En este estudio, desde el punto de vista de salud pública, se asume que tal valor es concluyente para la diabetes como factor de riesgo, pero la variabilidad de la población no expuesta ( $R_0$ ) puede reducir su valor en la investigación etiológica.
- **Medidas relativas:** La solución natural al estimar la asociación entre una exposición a un factor de riesgo y una enfermedad es a calcular una medida relativa que es independiente de la magnitud de  $R_0$  (población no expuesta al riesgo). En la investigación epidemiológica las medidas relativas más comunes son:
  - **Riesgo relativo**
  - **Riesgo porcentual atribuible a la población (Population attributable risk percent, PAR%)**
  - **Razón de probabilidades o razón de ventaja (Odds ratio)**

### 2.3.3 ESTIMACIÓN DE LAS MEDIDAS DE EFECTO Y LOS ENSAYOS DE HIPÓTESIS

La mayoría de los reportes de investigación epidemiológica publicados incluye estimados de las mencionadas medidas relativas después de ajustes para otros factores, además de la exposición al factor que puede influenciar la asociación, los cuales han sido denominados “**confundidores**”. Para tal enfoque, el análisis de regresión múltiple es aplicado usando herramientas estadísticas tales como el modelo de regresión logística. Esos modelos son usados para probar hipótesis y estimar la pertinente medida de efecto, para el ajuste de otros factores de exposición (posibles “confundidores”). El análisis cuantifica también el nivel de precisión para el estimado, usualmente reportado como **intervalos de confianza**. La estimación de la medida de efecto en la práctica es, por lo tanto, considerablemente más complejo que lo mencionado en las ecuaciones que utilizan. Los objetivos y el tipo de estudio epidemiológico que generan los datos determina mayormente la elección de la medida de efecto y la herramienta de análisis. Más comúnmente, se utiliza los diseños de estudio y objetivos relacionados que describimos a continuación.



## 2.4. LA ESTADÍSTICA EN EPIDEMIOLOGÍA

### 2.4.1. ESTUDIO DE UN TEST, PARÁMETROS DE USO

La investigación epidemiológica estudia la frecuencia de enfermedad. Sin embargo, todas sus mediciones son de la frecuencia de diagnósticos de enfermedad, de ahí la importancia de conocer la verdadera correspondencia entre el diagnóstico y la realidad patológica. Finalmente, quizá ninguna prueba diagnóstica (test) identifica con certeza si un paciente tiene o no la enfermedad.

La eficacia de una prueba diagnóstica depende de su capacidad para detectar correctamente la presencia o ausencia de la enfermedad que se estudia. A partir del análisis de una serie de pacientes a los que se les realiza una prueba diagnóstica (test o prueba diagnóstica) cuyos resultados son comparados con los de una prueba de superior rendimiento diagnóstico (prueba de referencia), lo que se expresa matemáticamente en cuatro indicadores: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Los resultados obtenidos se expresan así:

- ⊕ **Verdaderos positivos:** Resultados positivos en sujetos enfermos
- ⊕ **Verdaderos negativos:** resultados negativos en sujetos sanos
- ⊕ **Falsos positivos:** Resultados positivos en sujetos sanos
- ⊕ **Falsos negativos:** Resultados negativos en sujetos enfermos
- ⊕ **Sensibilidad:** Se define como la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un test +. Indica la proporción del total de enfermos que la prueba es capaz de detectar
- ⊕ **Especificidad:** Probabilidad de que un individuo sano tenga un test-. Indica la proporción de individuos sanos confirmados como tales por el resultado negativo
- ⊕ **Valor predictivo positivo:** se trata de la proporción de verdaderos positivos entre aquellos que han sido identificados como positivos en una prueba.
- ⊕ **Valor predictivo negativo:** se trata de la proporción de verdaderos negativos entre aquellos que han sido identificados como negativos en una prueba.
- ⊕ **Relación prevalencia – valores predictivos:** Los valores predictivos de un test son variables, dependiendo de la prevalencia de la enfermedad en la población. La sensibilidad y la especificidad son características propias de la prueba y no se modifican con cambios en la prevalencia. Si la prevalencia de la enfermedad aumenta, aumenta el valor predictivo positivo mientras que el valor predictivo negativo disminuye. Si la prevalencia de la enfermedad disminuye, aumenta el valor predictivo negativo y disminuye el valor predictivo positivo.

- ⊙ **Nada es infalible**, pero podemos sincerar la falibilidad de una prueba sensibilidad y especificidad de una prueba orientadora del diagnóstico <sup>(122)</sup>. Un diagnóstico médico es el resultado de aplicar un conjunto de criterios de inclusión y de exclusión a una situación concreta. Generalmente, ninguna prueba es suficiente para dar un diagnóstico seguro. Aplicada a una población, va a tener aciertos señalando los positivos verdaderos y fallas dando negativo a quienes **no** son negativos porque tienen la enfermedad, y fallas dando positivos a quienes no tienen la enfermedad. La bondad de una prueba se enjuicia cuantificando su **sensibilidad** o capacidad de incluir- correctamente a los que resultan positivos y su **especificidad** o capacidad de excluir-correctamente a los que dan resultado negativo.

La sensibilidad se calcula dividiendo los **aciertos de inclusión** (verdaderos positivos), entre sus fallas, dadas por las **fallas de inclusión** (suma de falsos positivos y falsos negativos).

La especificidad se calcula dividiendo los aciertos de exclusión (verdaderos negativos) entre las fallas de exclusión, dada por la suma de los verdaderos negativos y falsos negativos.

#### 2.4.2 TAMIZAJE, DETECCIÓN PRECOZ (“SCREENING” en inglés)

En principio, la prevención de una enfermedad puede ser dividida en tres niveles de prevención: La prevención primaria, que es la prevención de la ocurrencia de enfermedad, la secundaria para prevenir los efectos de la enfermedad y la terciaria, que busca restaurar la función perdida resultante de la enfermedad. El tamizaje o programa de detección, más conocido como “screening” (en inglés), es un importante instrumento en la prevención secundaria, donde se aplica también el método epidemiológico, por lo que haremos una breve descripción de sus principios.

- **Definición de tamizaje (“screening”):** “Es un proceso de identificación en individuos aparentemente sanos que pueden tener un mayor riesgo de padecer una afección o enfermedad, a quienes se les puede ofrecer información, exámenes adicionales y tratamiento apropiado para reducir su riesgo y/o cualquier complicación originada por la enfermedad “ <sup>(123)</sup>.
- **Características:**
  - ⊙ Es una estrategia de detección precoz de una enfermedad. Lo ideal es aplicar primero un test muy sensible (detecta todos los casos posibles de enfermedad), con lo cual se obtiene muchos falsos positivos y pocos falsos negativos. En una segunda fase, se aplica un test muy específico (se confirma el diagnóstico de esos posibles enfermos), con lo cual se obtiene muy pocos falsos positivos.
  - ⊙ El tamizaje expone a muchos individuos sanos a un examen para identificar a quienes tienen una determinada enfermedad. Empero, para emprender cualquier programa de tamizaje son esenciales un conocimiento claro y una evaluación cuidadosa, para lo

cual se apela a una obligada comprensión de los principios que lo sustentan y cómo se aplican a una afección o enfermedad en particular. Este marco es fundamental en la prevención de la ceguera, en donde el tamizaje es frecuentemente utilizado en las principales enfermedades oculares. Al respecto, Wormald y Lindfield <sup>(115)</sup>, así como también el Comité de Screening del Reino Unido <sup>(123)</sup>, efectúan una detallada descripción de este tipo de programa.

- ⊕ Si se confirma la presencia de la enfermedad, el tratamiento efectivo debería conducir a un mejor resultado que tendría si se presentara tardíamente en el curso clínico de la enfermedad (cuando ya ha llegado a ser sintomático). El tamizaje es una intervención de salud pública diseñado para reducir la carga de una enfermedad y sus consecuencias en una población. Con frecuencia es confundido con un examen oportunístico, también denominado **hallazgo de caso**, cuando se está realizando un programa de tamizaje; por ejemplo, cuando se halla un caso de glaucoma en el examen rutinario de la presión intraocular en personas que presentan un problema ocular diferente al glaucoma.
- ⊕ El tamizaje es un programa poblacional que comprende un proceso integrado donde todas las actividades son planeadas, coordinadas, monitoreadas y evaluadas a través de un marco de aseguramiento de calidad que garantice los máximos beneficios. Al identificar y tratar tempranamente una enfermedad, se puede influenciar positivamente en su historia natural si se obtiene beneficios. Por esa razón, la población objetivo debe conocer los beneficios sin generar alarma o ansiedad.
- ⊕ Por otra parte, pueden presentarse resultados potencialmente dañinos como consecuencia de errores como, por ejemplo, que se llegue a una conclusión equivocada, de que una persona está libre de enfermedad o que está afectado (Falso-negativo o falso-positivo), lo que puede tener serias consecuencias.

### Principios del tamizaje

Para la planificación de un programa de tamizaje (Screening), se debe tener en cuenta criterios dependientes de la enfermedad, del test y de la población diana. La Organización Mundial de la Salud delineó los principios de los programas de tamizaje, los cuales fueron complementados por la United Kingdom National Screening Committee NCS <sup>(124)</sup>, que son resumidos en las siguientes criterios:

#### a) Criterios dependientes de la enfermedad:

- ⊕ La enfermedad debería ser común y grave, un importante problema de salud pública
- ⊕ La epidemiología y la historia natural, que incluye el desarrollo de la enfermedad latente a sintomática, debe ser adecuadamente comprendida y debería existir un factor de riesgo detectable, un marcador de la enfermedad, un periodo latente o un periodo tempranamente sintomático

- ⊗ Todas las intervenciones costo-efectivo de prevención primaria deberían ser implementadas
- ⊗ Si los portadores de una mutación son identificados como resultado del tamizaje, debe ser entendida su historia natural, para saber que le ofrece el programa.

#### **b) Criterios dependientes de la prueba diagnóstica o test**

- ⊗ Debería ser simple, de fácil aplicación, preciso, confiable, robusto y validado
- ⊗ La validez se refiere a la capacidad del test para medir lo que realmente deseamos medir. El concepto de validez incluye los de sensibilidad, especificidad y valor predictivo
- ⊗ La distribución de los valores del test en la población meta debería ser conocido y utilizar un nivel de corte definido y acordado
- ⊗ El test debería ser aceptable e inocuo para la población
- ⊗ Debería existir un acuerdo sobre la investigación diagnóstica adicional para los pacientes identificados con un test positivo y sobre las elecciones disponibles
- ⊗ Si el test es para mutaciones los criterios usados para seleccionar los estudios deben ser especificados

#### **c) Criterios dependientes del tratamiento**

- ⊗ Se debería tener una intervención o tratamiento efectivo para los pacientes identificados, con evidencia de que el tratamiento temprano en el estadio pre sintomático conduce a mejores resultados que el tratamiento tardío (después de la aparición de los síntomas)
- ⊗ Se debería tener acuerdo de la cobertura en el tratamiento ofrecido
- ⊗ El manejo clínico de la enfermedad debería ser optimizado entre los profesionales que brindan el servicio de salud, con la debida capacitación previamente a su participación en el programa

#### **d) El programa de tamizaje incluye también:**

- ⊗ Debería existir evidencia de ensayos controlados aleatorizados de que el programa de tamizaje es efectivo en reducir la morbimortalidad. Cuando está dirigido solamente a proveer información, permitir que la persona tenga una "**elección informada**" acerca de su enfermedad, proveyéndole información acerca del resultado del test y de su validez

- ⊕ Debería existir evidencia de que el programa de tamizaje completo (test, procedimientos diagnósticos, tratamiento/intervención) es clínicamente, socialmente y éticamente aceptable para los profesionales de salud y el público
- ⊕ El programa debería sopesar el daño físico y psicológico que podría causar al paciente en caso de errores en el test, procedimiento, diagnóstico y tratamiento
- ⊕ El costo-oportunidad del programa, incluyendo prueba, diagnóstico y tratamiento, debería ser evaluado económicamente, para tener un costo razonable dentro del presupuesto
- ⊕ Debería existir un plan para la administración y monitoreo del programa, ceñido a los estándares de calidad
- ⊕ Debería preverse la participación de personal calificado y brindarles facilidades para el programa
- ⊕ Se debería proporcionar información basada en evidencia explicando las consecuencias del programa a los participantes del programa
- ⊕ Criterios dependientes de la población diana: la justificación científica debe estar disponible para la comunidad, de que existe elevado riesgo de ser afectado por la enfermedad. La comunidad debe sentir la necesidad de que se efectúen este tipo de programas.

## 2.5 NOCIONES DE ESTADÍSTICA

La estadística es la ciencia que se ocupa de resumir y analizar datos sujetos a variaciones aleatorias, constituyendo una herramienta muy importante de la epidemiología. La estadística es un método de razonamiento que permite interpretar un conjunto de datos cuyo carácter esencial es la variabilidad.

Haremos un sumario estadístico basado en diferentes publicaciones <sup>(105-107,125-127)</sup>.

Tipos de estadística

- Estadística descriptiva
- Estadística inferencial

### I. Estadística descriptiva

Sus objetivos son: organización, presentación y síntesis de los datos de una manera científica y lógica.

**a) Población y muestra**

- ⊙ **Población** es el conjunto todos los individuos que tienen en común alguna característica observable y del que se pretende obtener una serie de conclusiones.
- ⊙ **Muestra** es el conjunto de individuos, accesible y limitado, sobre el que se realiza el experimento con idea de obtener conclusiones generalizables a la población.
- ⊙ **Individuo** es cada uno de los componentes de la población y de la muestra. Al número de individuos que forman la muestra se llama **tamaño**.

**b) Distribuciones y estadísticas descriptivas:**

- ⊙ **Variables:** Una variable es una característica observable que se desea estudiar en una muestra de individuos, pudiendo tomar diferentes valores. Ejemplo de variables cualitativas son raza, sexo; ejemplo de variables cuantitativas son: número de hijos, talla en cm, peso en kg
- ⊙ **Síntesis de los datos:** Para resumir las distribuciones de las escalas hay dos instrumentos básicos :
  - **Medidas de centralización o tendencia central:** nos indican el punto medio o alrededor de qué valores se agrupan los datos observados, y son:
    - **Media aritmética:** es la más común. Se calcula sumando los valores numéricos de todas las observaciones y dividiendo por el número de observaciones. Actúa como centro geométrico del conjunto de puntos
    - **Mediana:** es el valor numérico que divide al conjunto de dtos ordenados en dos partes iguales, es decir, el 50 % de los datos será menor que ella y el otro 50% mayor. En una distribución simétrica, la mediana coincide con la media aritmética, pero no en una asimétrica
    - **Moda:** es el valor más corriente o el valor de la variable que se presenta con frecuencia.
    - **Media geométrica:** Muy utilizada en microbiología y serología cuyos datos tienen una marcada asimetría positiva (hacia la derecha). Por ej. títulos de anticuerpos.
    - **Parámetros de posición:** Cuartiles, quintiles, deciles, percentiles: son valores que dividen el conjunto de las observaciones en cuatro, cinco, diez o cien partes iguales. Por ej.

$Q2 = D5 = Pc50 =$  Mediana. El 50 % de las observaciones serán inferiores al segundo cuartil, quinto decil o percentil 50.

- **Medidas de dispersión o variabilidad:** junto a las medidas de tendencia central, completan la información sobre la distribución de la variable (indican si los valores están muy dispersos o se concentran alrededor de la medida de centralización)
- **Rango:** Diferencia entre el valor máximo y el mínimo observado en una serie
- **Desviación media:** Es la media de las desviaciones respecto a la media aritmética
- **Varianza:** Se define como la media del cuadrado de las desviaciones de los elementos respecto a la media aritmética
- **Desviación estándar:** es la raíz cuadrada positiva de la varianza. Junto con la anterior, es la medida de dispersión más usada. Es una medida complementaria de la media aritmética. Mientras esta última da una idea de la magnitud general de la distribución, la desviación estándar muestra cómo se distribuyen los valores alrededor de la media.
- **Rango intercuartílico:** Es la diferencia entre el percentil 75 y el 25. Junto con el rango, es la medida de dispersión usada para los datos asimétricos.
- **Coefficiente de variación:** Es una medida de dispersión adimensional. Es el porcentaje que representan la desviación estándar sobre la media. Es el método de elección para comparar la variabilidad o dispersión relativa de variables que estén expresadas en las mismas o en diferentes unidades.

## II. Estadística inferencial

Establece las bases lógicas mediante las cuales se establecen conclusiones relacionadas con poblaciones. A partir de los resultados obtenidos en muestras, trabajar con los datos que le proporciona la estadística descriptiva y es la parte de la estadística fundamental para la medicina clínica

- a) **Probabilidades:** Se define en términos de frecuencia relativa. Sus propiedades son:

La probabilidad es un valor entre 0 y 1

Se denomina suceso seguro si ocurre siempre, la probabilidad = 1

Si dos sucesos son mutuamente excluyentes (incompatibles) cuando no pueden suceder a la vez, por ej. ser mujer y tener cáncer de próstata, la probabilidad = 0

Dos sucesos son independientes cuando la probabilidad de aparición de uno de ellos no depende ni se modifica por la aparición del otro. Por ej. efectos secundarios de un medicamento en dos pacientes

⊕ **Distribución de probabilidades:** Una vez escogida la muestra y recogidos los datos, se procede a inferir las propiedades de la población a partir de la muestra. El instrumento conceptual que permitirá esta generalización es un modelo de la población, es decir, una representación simbólica de su comportamiento. Existen tres leyes teóricas que tienen la particularidad de ser seguidas por una inmensa mayoría de los fenómenos biológicos habituales:

- **Distribución binomial**
- **Distribución de Poisson**
- **Distribución normal o de Gauss**

**b) Relación entre dos variables:** Para valorar la asociación entre dos variables, los tres métodos más utilizados son:

⊕ **Prueba del Chi Cuadrado:** Se utiliza cuando dos variables son categóricas, para estudiar la hipótesis nula de que las distribuciones de las variables son independientes unas de otras

⊕ **Análisis de regresión:** Sirve para estudiar la relación entre dos variables cuantitativas. Es útil para determinar la posible relación entre dos variables y , por tanto, se puede hacer predicciones o estimar el valor de una variable que corresponde para un valor de la otra

⊕ **Análisis de correlación:** Se utiliza también para estudiar la relación entre dos variables cuantitativas. La correlación puede conceptuarse como el grado en que dos variables cambian juntas. Se mide por el coeficiente de correlación, utilizada a menudo en los estudios epidemiológicos. Los más empleados son:

- ⊕ **Coeficiente de correlación momento-producto de Pearson**
- ⊕ **Coeficiente de correlación de rangos de Spearman**
- ⊕ **Coeficiente de correlación de rangos de Kendall**

**c) Síntesis de investigación:** Meta-análisis

El proceso de sintetizar la investigación, a fin de formalizarla y mejorarla, ha conducido al uso de las denominadas "**revisiones sistemáticas**". Una revisión sistemática tiene como componente primordial la identificación de los métodos y determinar la calidad de los datos incluidos en la revisión. Se emplea procedimientos para identificar todos los estudios relevantes, publicados o no publicados, así como los métodos de adquisición de datos incluidos en la revisión. Por ello, cualquier lector que desea comprender una revisión sistemática debería consultar la literatura apropiada para entender el proceso.



**Meta-análisis** es el método estadístico empleado para el análisis de los datos adquiridos como parte de una revisión sistemática, aunque es frecuentemente empleado como sinónimo de revisión sistemática <sup>(105,128,129)</sup>.

Un meta-análisis involucra el análisis de datos relacionados al mismo tema de interés que ha sido extraído de múltiples estudios de una investigación

Los tres principales objetivos son:

- 1) El empleo de métodos cuantitativos para explorar la heterogeneidad de los resultados del estudio
- 2) Para estimar tomen las medidas de asociación o efectos
- 3) Estudiar la sensibilidad de las conclusiones del método de análisis, sesgo de publicación, calidad del estudio y otras características de interés

Normalmente, un meta-analisis está basado en una simple medida del resultado que puede ser obtenida de todos los estudios identificados, pero posee una complejidad que podemos resumir en el siguiente proceso:

- ⊗ Tener a disposición los datos originales de cada estudio, a fin de emprender un análisis combinado, lo cual permite que los datos sean analizados conjuntamente, de la manera más eficiente y tener un panorama más completo
- ⊗ Puede estar basado en cualquiera de los tipos de datos (binario, continuo, eventos en el tiempo, cálculos, mediciones ordinales o nominales)
- ⊗ Elegir una conveniente medida del resultado
- ⊗ La cuestión principal es la misma, pero existe considerable variación entre los estudios en lo que respecta a las poblaciones, sistemas de atención médica y factores relacionados. Esta heterogeneidad en los estudios es el aspecto más importante, por lo cual se requiere emplear tests estadísticos para evaluar las diferencias entre un estudio y otro
- ⊗ Los tests de heterogeneidad deben ser incluidos tempranamente en un meta análisis, en la forma de un test de significado formal, que no cae necesariamente en un umbral tal como 5 %
- ⊗ Con el avance del análisis de datos, se debe especificar las hipótesis
- ⊗ Determinar la naturaleza de la heterogeneidad detectada, ya sea cualitativa o cuantitativa

- ⊙ Una vez detectada y caracterizada la heterogeneidad, se identifica el impacto que pueda tener en un análisis
- ⊙ Detectar las publicaciones sesgadas
- ⊙ Determinar la sensibilidad de la evaluación, ya que un meta-análisis, típicamente, involucra cierto número de "elecciones" y la robustez de cualquier conclusión final merece ser investigada. La elección más crítica probablemente esté relacionada con la selección de los estudios individuales y el método de análisis que debe ser empleado. Llevando a cabo una variedad de estas elecciones es la forma más simple de investigar la confianza asociada a cualquier meta-análisis
- ⊙ Un meta análisis es un procedimiento de gran utilidad, aunque bastante complejo, por lo que es indispensable contar con la asistencia de un estadístico para la evaluación de los datos.  
En el inicio de este capítulo se ha citado un excelente meta-análisis de Bourne, Flaxman, Braithwaite, et al. <sup>(27)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Bourne RR, Flaxman SR, Braithwaite T, et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and vision impairment: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; 5: e888-97
2. Minassian DC, Mehra V, Johnson GJ. Mortality and cataract findings from a population-based longitudinal study. *Bull WHO* 1992; 70:219-23.
3. McGwin G, Owsley C, Gauthreaux S. The association between cataract and mortality among older adults. *Ophthalmic Epidemiol* 2003; 10:107-19.
4. Thiagarahan M, Evans JR, Smeeth L, et al. Cause-specific visual impairment and mortality: results from a population-based study of older people in the United Kingdom. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:1397-403.
5. Knudtson MD, Klein BE, Klein R. Age-related eye disease, visual impairment, and survival: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:243-9.
6. Karpa MJ, Mitchell P, Beth K, et al. Direct and indirect effects of visual impairment on mortality risk in older persons: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1347-53.
7. Klein BE, Moss SE, Klein R, et al. Associations of visual function with physical outcomes and limitations 5 years later in an older population. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2003; 110:644-50.
8. Blundell MS, Hunt LP, Mayer EJ, et al. Reduced mortality compared to national averages following phacoemulsification cataract surgery: a retrospective observational study. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:290-5.
9. Fong CS, Mitchell P, Rochtchina E, et al. Correction of visual impairment by cataract surgery and improved survival in older persons. The Blue Mountains Eye Study Cohort. *Ophthalmology* 2013; 120:1720-7.
10. American Foundation for the Blindness. National poll on severe vision loss/blindness 2007. <http://www.afb.org/info/program-and-servi>.
11. Alliance for Eye and Vision Research (AEVR) Forum: The public attitudes about the health and economic impact of vision lost and eye disease. Washington DC. *Eye World*, March 2015, pp. 48-9
12. Aguilar AJ, Ojeda G, Wong CF. Avances en la exploración de la escotomafobia. *AACP Psencia, Rev. Latinoamericana de Ciencia Psicológica (American Journal of Psychological Science)* 2015; 7 (1): 202-4. Doi:105872/psencia/7.1.
13. Saadine J, Narayan KMW. Vision loss: a public health. *Ophthalmology* 2003; 110:253-4.
14. Rein DB, Zhang P, Wirth KE, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:1754-60.
15. Wittenborn JS, Zhang X, Feagan CW, et al. for the Vision Cost-Effectiveness Study Group. The Economic burden of vision loss and eye disorders among the United States population younger than 40 years. *Ophthalmology* 2013; 120:1728-35.
16. Eckert KA, Carter MJ, Lansing VC, et al. A simple method for estimating the economic cost of productivity loss due to blindness and moderate to severe visual impairment.

- Ophthalmic Epidemiol 2015; 22:349-53.
17. Lilienfeld A, Lilienfeld D. Fundamentos de epidemiologia. Addison Wesley Iberoamericana, Washington 1987.
  18. Rothman KJ. Modern Epidemiology. Lippincott Raven Philadelphia 2nd. Edition,1998
  19. Minassian D, Kuper H. Epidemiological research methods: an outline. In: The Epidemiology of Eye Disease, Third ed.2012. Johnson, Minassian, Weale, West (edits). Imperial College Press, London. Chap. 2.
  20. Murthy GVS, Johnson GJ. Prevalence, incidence and distribution of visual impairment. In: The epidemiology of eye disease, Third edition 2012 Johnson, Minassian, Weale, West (edits.). Imperial College Press, London. Chap. 1.
  21. World Health Organization. Study Group on the Prevention of Blindness. WHO Technical Report 1973, Series N°518. WHO, Geneva.
  22. International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Related Health Problems (ICD-10), 10th Revision. WHO, Geneva, 1992, pp. 456-7.
  23. Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP, et al. Global update of available data on visual impairment: A compilation of population-based prevalence studies. Ophthalmic Epidemiol 2004;11(2):67-115
  24. World Health Organization. Change the definition of blindness 2006 <http://www.who.int/classifications/lcd/2006updates.pdf>
  25. Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SPO, et al. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. Bull WHO 2008; 86(1):63-70.
  26. World Health Organization. Change the definition of blindness. 2009. <http://www.who.int/blindness/Change%20the%20Definition%20of%20Blindness.pdf>
  27. Bourne RR, Flaxman SR, Braithwaite T, et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and vision impairment: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health 2017; 5: e888-97.
  28. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) 2001. Geneva, WHO.
  29. Organización Mundial de la Salud: Métodos de evaluación de la ceguera evitable. OMS, Ginebra 1981.
  30. Rubin G. The epidemiology of low vision. In: The epidemiology of eye disease. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Third Edition.2012. Chap 12.
  31. Brilliant LB, Pokharel RP, Grasset NC, et al. Epidemiology of blindness in Nepal. Bull WHO 1985; 63(2):375-86
  32. Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R, et al: Global data on blindness. Bull WHO 1995; 73(1):115-21.
  33. Pascolini D, Mariotti SP: Global data in the year 2010. Bull WHO 2012:1-13.
  34. Stevens G, White R, Flaxman SR, et al. on behalf the Vision Loss Expert Group. Global prevalence of visual impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990-2010. Ophthalmology 2013; 120:2377-84.
  35. Resnikoff S, Pascolini D, Etva'ale D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002.

- Bull WHO 2004; 82:844-51.
36. Bourne RR, Stevens GA, White RA, et al. on behalf the Vision Loss Expert Group. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2013; 1: e339-4
  37. Global Vision Data –Vision Loss Expert Group (VLEG): <http://www.globalvisiondata.org>
  38. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study. *Surv Ophthalmol* 1980; 24 (supl.):335-608.
  39. Tielsch JM, Sommer A, Witt K, et al. Blindness and visual impairment in an American urban population. *Arch Ophthalmol* 1990;108:286-90.
  40. Klein R, Klein BEK, Linton KLP, et al. The Beaver Dam Eye Study: visual acuity. *Ophthalmology* 1991; 98:1310-15
  41. Klein R, Klein BEK, Lee KE, et al. Changes in visual acuity in a population over a ten year period: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2001; 108:1757-66.
  42. Rahmani B, Tielsch JM, Katz J, et al The cause-specific prevalence of visual impairment in an urban population. The Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1996; 103:1721-6.
  43. Foster P, Baasanhu J, Alsbirk PH, et al. Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hovsgol province, Northern Mongolia. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1235-41.
  44. Attebo K, Mitchell P, Smith W. Visual acuity and the causes of visual loss in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996; 103:357-64.
  45. Foran S, Wang JJ, Mitchell P. Causes of incident visual impairment: The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:613-9.
  46. Zhao J, Jia L, Sui R, et al. A survey of blindness and cataract surgery in Shunyi County, China. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:506-74.
  47. Klaver CC, Wolfs RC, Vingerling JR, et al. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: The Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:653-58.
  48. Munoz B, West SK, Rubin GS, et al. Causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans. The Salisbury Eye Evaluation Study. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:819-25.
  49. Van Newkirk MR, Weih L, McCarty CA et al. Cause-specific prevalence of bilateral visual impairment in Victoria, Australia: The Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 2001; 108:960-7.
  50. Murthy GVS, Gupta S, Ellwein LB, et al. A population-based eye survey of older adults in a rural district in Rajasthan. I. Central vision impairment, blindness and cataract surgery. *Ophthalmology* 2001; 108:679-85.
  51. Hyman L, Wu SY, Connell AM, et al. Prevalence and causas of visual impairment in The Barbados Eye Study. *Ophthalmology* 2001; 108:1751-6.
  52. Leske MC, Wu SY, Hyman L, et al. Four-year incidence of visual impairment: The Barbados

- Incidence Study of Eye Diseases.  
Ophthalmology 2004; 111:118-24
53. Hennis AJ, Wu SY, Nemesure B, et al. Nine-year incidence of visual impairment in the Barbados Eye Study.  
Ophthalmology 2009; 6(8):1461-8.
54. Buch H, Vinding T, Nielsen NV. Prevalence and causes of visual impairment in an aged, urban Scandinavian population: The Copenhagen City Eye Study.  
Ophthalmology 2001; 108:2347-57.
55. Thulasiraj RD, Rahmatullah R, Saraswati A, et al. The Sivaganga Eye Survey: 1. Blindness and Cataract surgery.  
Ophthalmic Epidemiol 2002; 9(5):299-312.
56. Thulasiraj RD, Nirmalan PK, Ramakrishnan R, et al. Blindness and vision impairment in a rural south Indian population: The Aravind Comprehensive Eye Survey.  
Ophthalmology 2003; 110(8):1491-8.
57. Dineen BP, Bourne RR, Ali SM, et al. Prevalence and causes of visual impairment in Bangladesh adults: results of the National Blindness and Low Vision Survey of Bangladesh.  
Br J Ophthalmol 2003; 87(7):820-8.
58. Fotouhi A, Hashem H, Mohammad K, et al. Tehran Eye Study. The prevalence and causes of visual impairment in Tehran.  
Br J Ophthalmol 2004;88(6):740-5.
59. Saw SM, Foster PJ, Gazzard G et al. Causes of blindness, low vision and questionnaire-assessed poor visual function in Singaporean Chinese adults.: The Tanjong Pagar Survey.  
Ophthalmology 2004; 111(6):1161-8.
60. Varma R, Ying-Lai M, Klein R, et al. Prevalence and risk indicators of visual impairment and blindness in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study Group.  
Ophthalmology 2004; 111(6):1132-40.
61. Iwase A, Araie M, Tomidokoro A, et al. Tajimi Study Group. Prevalence and causes of low vision And blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study.  
Ophthalmology 2006; 113(8):1354-62
62. Xu L, Cui T, Yang H, et al. Prevalence of visual impairment among adults in China: the Beijing Eye Study.  
Am J Ophthalmol 2006; 141(3):591-3.
63. Liang YB, Friedman DS, Wong TY, et al. Prevalence and causes of low vision and blindness in a rural Chinese adults population: the Handang Eye Study Group.  
Ophthalmology 2008; 115(11):1965-72.
64. Limburg H, Barria F, Gomez P, et al. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America.  
Brit J Ophthalmol 2008; 92(3):315-9.
65. Salomao SR, Cinoto RW, Berezovsky A, et al. Prevalence and causes of vision impairment in older adults in Brazil: the Sao Paulo Eye Study.  
Ophthalmic Epidemiol 2008;15(3):167-75
66. Eddusuriya K, Sennayake S, Senaratne T, et al. The prevalence and causes of visual impairment in central Sri Lanka: the Kandy Eye Study.  
Ophthalmology 2009; 116(1):52-6
67. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio de prevalencia y causas de ceguera

- en 7 poblaciones urbano-marginales de Lima capital, Perú.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 1:10-22.
68. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio de prevalencia y causas de ceguera en 25 poblaciones rurales de costa, sierra andina y selva amazónica del Perú.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 1:23-44.
69. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en zona rural de Cajamarca, Región Andina del Perú.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 1:46-56
70. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en área urbano marginal El Zapallal, Lima, Perú.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 1:56-67
71. Wong C, Zavaleta M, Chin J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en la provincia Coronel Portillo, Ucayali, área rural de la selva del Perú.  
Arch Peru Oftalmol 2001; 1:31-8.
72. Pongo L, Carrión R, Luna W, et al. Cataract blindness in people 50 years or older in a semirural area of northern Peru.  
Rev Panam Salud Publica 2005; 7(5-6):387-93.
73. Campos B, Cerrate A, Montjoy E, et al. Prevalencia y causas de ceguera en Perú: encuesta nacional  
Rev Panam Salud Pública 2014; 36(5):283-9
74. Galvis V, Rey JJ, Rodríguez L. Prevalencia de ceguera en el Departamento de Santander, Colombia.  
MedUNAB 2009; 12:10-8.
75. Silva JC. Encuestas nacionales de ceguera y deficiencia visual evitables en Argentina, El Salvador, Honduras, Panamá, Perú y Uruguay.  
Rev Panam Salud Pública 2014; 36(4):209-13.
76. Silva JC, Mujica B, Vega E, et al. Una evaluación comparativa de la ceguera y deficiencia visual evitables en siete países latinoamericanos: prevalencia, cobertura y desigualdades.  
Rev Panam Salud Pública 2015; 37(1):21-8
77. Rius A, Guisasola L, Sabidó M, et al. Prevalence of visual impairment in El Salvador: inequalities in educational level and occupational status.  
Rev Panam Salud Publica. 2014;36(5):290-9.
78. Lopez M, Brea I, Yee R, Yi R, et al. Encuesta de ceguera y deficiencia visual evitable en Panamá.  
Rev Panam Salud Publica. 2014;36(6):355-60.
79. Alvarado D, Rivera B, Lagos L, et al. Encuesta nacional de ceguera y deficiencia visual evitables en Honduras.  
Rev Panam Salud Publica. 2014;36(5):300-5.
80. Gallarreta M, Furtado JM, Lansingh VC, Silva JC, et al. Rapid assessment of avoidable blindness in Uruguay: results of a nationwide survey.  
Rev Panam Salud Publica. 2014;36(4):219-24.
81. Barrenechea R, de La Fuente I, Plaza RG, et al. Encuesta nacional de ceguera y deficiencia visual Evitable en Argentina.  
Rev Panam Salud Publica. 2015;37(1):7-12.
82. Duerksen R, Limburg H, Lansingh V, et al. Review of blindness and visual impairment in Paraguay: changes between 1999 and 2011.

- Ophthalmic Epidemiol. 2013;20(5): 301–7.
- 83.WHO. Global initiative for the elimination of avoidable blindness.  
WHO/PBL/97.61, WHO Geneva 1997.
- 84.WHO – VISION 2020: The Right to Sight. Global initiative for the elimination of avoidable blindness. Action Plan 2006 – 2011.  
WHO Geneva, 2008. pp. 1-97
85. Faal H, Minassian DC, Dolin PJ, et al. Evaluation of a national eye care programme: resurvey after 10 years.  
Br J Ophthalmol 2000; 84:948-51.
86. Lewallen S, Courtright P. Blindness in Africa: present situation and future needs.  
Br J Ophthalmol 2001; 85:897-903.
87. Klein R, Klein BE. The prevalence of age-related eye diseases and visual impairment in aging: current estimates.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 2013; 54:ORSF5-13.
88. Ackland P, Resnikoff S, Bourne R. World blindness and visual impairment: despite many successes, the problem is growing.  
Community Eye Health J 2017; 30(100):71-3.
89. Limburg H, Kumar R, Indrayan A, et al. Rapid assessment of prevalence of cataract blindness at district level.  
Int J Epidemiol 1997; 26:1049-54.
90. Dineen B, Foster A, Faal H. A proposed rapid methodology to assess the prevalence of causes of blindness and visual impairment.  
Ophthalmic Epidemiol 2006; 13:31-4.
91. Kuper H, Polack S, Limburg H, et al. Rapid assessment of avoidable blindness.  
Community Eye Health J 2006; 19:68-9.
92. Mathenge W, Kuper H, Limburg H, et al. Rapid assessment of avoidable blindness in Nakuru district, Kenya.  
Ophthalmology 2007; 114:599-605.
93. Ivers R, Macaskill P, Cumming R. Sensitivity and specificity of tests to detect eye disease in an Older population.  
Ophthalmology 2001; 108:968-75.
94. Klein R, Lee K, Gangnon R, et al. Incidence of visual impairment over a 20-year period. The Beaver Dam Eye Study.  
Ophthalmology 2013; 120:1210-9.
95. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis.  
Lancet Glob Health 2017;published online Oct11  
[http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X\(17\)30393-](http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X(17)30393-)
96. Holden BA, Tahhan N, Jong M, et al. Towards Better estimates of uncorrected presbyopia.  
Bull WHO 2015;93:667.
97. Tahhan N, Papas E, Frick TR, et al. Utility and uncorrected refractive error.  
Ophthalmology 2013; 120:1736-44
- 98.WHO. Prevention of Blindness and Deafness. Consultation on development of standards for characterization of visual loss and visual functioning.  
WHO/PBL/0.3.91. WHO, Geneva 2003, pp.1-19



99. WHO. Draft action plan for the prevention of avoidable blindness and visual impairment 2014-2019.  
Universal Eye Health: a global action plan 2014-2019. Geneva: WHO.
100. Courtright P, Lewallen S. Gender and eye health. Why are we addressing gender issues in vision loss.  
Community Eye Health J 2009; 22(70):17-9.
101. Tham YC, Li X, Quigley H et al. Global prevalence glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis .  
Ophthalmology 2014; 121:281-90.
102. Rodger FC. Eye diseases in the tropics.  
1981. Churchill Livingstone. London, New York.
103. Rajak S, Sandford-Smith J. Eye diseases in hot climates,  
Fifth edition, 2015. JP Medical Publishers. London, Philadelphia, New Delhi.
104. Gilbert CE, Shah SP, Jadoon MZ, et al. Poverty and blindness in Pakistan: results from national blindness and visual impairment survey.  
Br Med J 2008; 336:29-32.
107. Matthews DE, Farewell VT. Using and understanding medical statistics.  
Fifth edition, 2015. Karger edits. Basel, Freiburg, Paris, London
105. Hulley S, Cummins S. Designing clinical research: an epidemiological approach.  
Williams and Wilkins, Baltimore, 1998.
106. Minassian D, Kuper H. Epidemiological research methods: an outline.  
In: The epidemiology of eye disease. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 2.
108. Minassian D, Kuper H. Cross-sectional studies.  
In: The epidemiology of eye disease. Third edition., 2012. Johnson,, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 3.
109. Lewallen S, Courtright P. Epidemiology in practice: Case-control studies.  
Community Eye Health J 1998; 11:26.
110. Minassian DC, Mehra V, Reidy A. Childbearing and risk of cataract in young women: an Epidemiological study in central India.  
Br J Ophthalmol 2002; 86:548-50
111. Hammond C. Genetic epidemiology.  
In: The epidemiology of eye disease. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 6.
112. Maguire M. Clinical trials.  
In: The epidemiology of eye diseases. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 7.
113. Gupta AK, Aggarwal VK, Goel N. Handbook of clinical trials in Ophthalmology.  
2014. Jaypee Brother Medical Publishers. New Delhi-London-Philadelphia-Panama.
114. Christen WG, Manson JG, Glynn RJ, et al. Beta carotene supplementation and age-related maculopathy in a randomized trial of US physicians.  
Arch Ophthalmol 2007; 125:333-9.
115. Wormald R., Lindfield R. Screening in Ophthalmology.  
In: The epidemiology of eye disease. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 8.

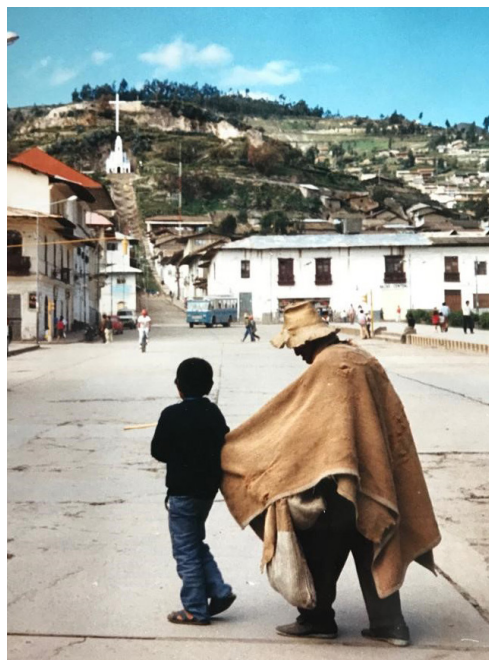
116. United Kingdom National Screening Committee NCS .  
<http://www.ncs.nhs.uk/>
117. Sommer A, Tarwotjo I, Djunaedi E, et al. Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality. A randomized controlled community trial.  
*Lancet* 1986; 1:1169-73.
118. WHO. Onchocerciasis and its control. Report of a WHO Expert Committee on Onchocerciasis control.  
WHO Technical Report 1995, Series 852. Geneva: WHO.
119. Minassian DC, Reidy A, Desai P, et al. The déficit in cataract surgery in England and Wales and the escalating problema of visual impairment: epidemiological modelling of the dynamics of cataract.  
*Br J Ophthalmol* 2000; 84:4-8.
120. Klein R, Moss SE, Klein BE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XI. The incidence of macular edema.  
*Ophthalmology* 1989; 96:1501-10.
121. Foran S, Wang JJ, Mitchell P. Causes of incident visual impairment: The Blue Mountains Eye Study.  
*Arch Ophthalmol* 2002; 120:613-9.
122. González Del Carpio D, Profesor de Salud Pública Univ Peru Cayetano Heredia. Comunicación personal.
123. Wilson JM, Jungner YG. Screening for disease.  
Geneva, WHO; 1968.
124. United Kingdom National Screening Committee NCS.  
<http://screening.ncs.nhs.uk/screening>.
125. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. Epidemiología básica.  
O.P.S. Washington D.C., 1994.
126. Rothman KJ. Modern epidemiology.  
Lippincott Raven, Philadelphia 2nd. Edition, 1998.
127. Mendo M. Epidemiología y salud pública.  
Ediciones laborales, Lima 2005.
128. Evans J, Wormald R. Synthesis research. In: The epidemiology of eye disease. Third edition.  
Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press 2012, Chap. 9, pp. 169-173
129. [www.cochrane.com](http://www.cochrane.com)

CAPITULO 3

# EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN EL PERÚ

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---





- 3.1 Introducción
- 3.2 Afecciones / enfermedades oculares en el Perú
  - 3.2.1 Patrón de las enfermedades oculares
  - 3.2.2 Las enfermedades oculares
  - 3.2.3 Causas principales de ceguera y deficiencia visual
- 3.3 Magnitud de la ceguera y deficiencia visual en el Perú
  - 3.3.1 Prevalencia en Latinoamérica
  - 3.3.2 Prevalencia en el Perú
  - 3.3.3 Resumen de datos de prevalencia y causas
- 3.4 Referencias

## **3.1 INTRODUCCION**

La ceguera es uno de los mayores problemas médicos en el mundo actual. En el año 2015 se estimó que había 253 millones de personas con deficiencia visual, de las cuales 36 millones eran ciegas y otras 217 millones padecían deficiencia visual moderada a severa <sup>(1)</sup>.

La ceguera y los grados menos severos de la deficiencia visual se hallan presentes en todas las poblaciones, constituyendo uno de los más importantes problemas de salud pública en todo el mundo. Se asocia con deterioro de la calidad de vida, pérdida de la productividad, incremento del riesgo de muerte y disminución de la expectativa de vida <sup>(2-6)</sup>. La pérdida de productividad significa una gran pérdida para la nación, la misma que ha sido bien cuantificada <sup>(7-10)</sup>. Por tales razones, diversos estudios han puesto en evidencia que la gente tiene sumo temor a quedar ciego, temor solamente comparable a padecer cáncer o Sida <sup>(11-13)</sup>. Por otra parte, la recuperación visual, como ocurre después de la cirugía de cataratas, contribuye a mejorar la calidad de vida y la supervivencia de las personas afectadas, incluso en condiciones de reincorporarse al trabajo <sup>(14-16)</sup>.

Las afecciones oculares, muchas de ellas cegantes, son padecimientos frecuentes en los ancianos y en las poblaciones carentes de atención ocular, por añadidura pobres y en climas tropicales. Por ello, la Oftalmología ha sido tema vital en las áreas tropicales, como ocurre en ciertas regiones del Perú. La división geográfica del Perú en Lima Capital y tres regiones tan diferentes, como son la costa desértica, la sierra andina y la selva amazónica, es de indudable importancia para comprender mejor qué factores son los que intervienen en la génesis de ciertas enfermedades oculares, reafirmando el concepto de la denominada **“Oftalmología geográfica”**, donde se enlazan la ecología y las enfermedades para la predicción de cierto tipo de males que afectan el órgano visual <sup>(17,18,19)</sup>. Además, debemos tener en cuenta que son diferentes las necesidades visuales en las zonas urbanas que en las rurales y pobres, lo cual se debe tener en cuenta ya que en el Perú se hallan reunidas las diversas realidades descritas en los ámbitos geográficos de casi todo el mundo.

Con la pretensión de conocer las enfermedades oculares que padece con mayor frecuencia la población peruana, es necesario considerar los diversos factores prevalentes en cada ámbito geográfico interactuando con variados procesos patológicos. Por esas razones,

es necesario conocer los aspectos ambientales, étnicos, culturales, socioeconómicos, así como el perfil epidemiológico de cada zona geográfica en donde reside un paciente. Por ejemplo, así como debemos saber que el tracoma y la parasitosis acompañan con frecuencia al poblador selvático, también precisa conocer sus hábitos alimenticios y la posibilidad de estar empleando algún tipo de medicina folklórica para el tratamiento de sus enfermedades. En muchas poblaciones no se conoce siquiera de la existencia de médicos oftalmólogos, en otras sólo tienen presencia esporádicamente. Además, la pobreza agobia a más de la tercera parte de la población, mayormente en áreas con una agreste geografía, son condiciones que no permitirán al enfermo superar muchas barreras para llegar a tener la ansiada atención ocular especializada; aún en las ciudades más grandes del país podemos ver la mayor miseria, la pobreza extrema. En fin, creemos que la contribución al conocimiento de esta realidad servirá para desarrollar una mejor labor profesional y para planificar la lucha contra la ceguera.

Con tal objeto, para tener una idea más cabal de los males oculares, describiremos en un mismo contexto desde las afecciones oculares más comunes hasta aquéllas que causan deterioro visual, para comprender la magnitud de la elevada prevalencia de deficiencia visual (que incluye la ceguera) en el Perú.

## 3.2 LAS AFECCIONES / ENFERMEDADES OCULARES EN EL PERÚ

La configuración de los patrones de los males oculares en diversas poblaciones será motivo de análisis, así como una somera descripción, particularmente de aquéllos que producen deficiencia visual, término que incluye la ceguera, según ha sido definido con mayor precisión en el capítulo inicial de este libro.

### 3.2.1. Patrón de las afecciones / enfermedades oculares en el Perú

Las afecciones oculares en las diversas poblaciones son reportadas con poca frecuencia, a pesar de que constituyen parte de la consulta habitual del oftalmólogo, pero entre las cuales se debe discernir insospechadas enfermedades cegantes. Estos males contribuyen a las elevadas tasas de ceguera evitable que caracterizan a las poblaciones que carecen de asistencia ocular, particularmente en las zonas rurales, con un elevado número de personas con deficiencia visual.

**Lima capital** es cosmopolita, representando una mezcla de lo urbano y lo rural debida a la migración masiva de pobladores de la sierra andina. Además, posee características ambientales muy propias pues, a nivel global, es la segunda ciudad capital con gran población que está asentada en una de las zonas desérticas más amplias del mundo después de El Cairo en Egipto y que padece escasa provisión de agua. Con más de 10

millones de habitantes, que es la tercera parte de la población del Perú, exhibe un patrón de males oculares más parecido al de los países desarrollados, debido a la contaminación ambiental, a los estilos de vida y a una mayor expectativa de vida que predispone a los trastornos de la vejez. Las poblaciones marginales de Lima y otras ciudades grandes del Perú padecen males derivados de la falta de condiciones sanitarias adecuadas y servicios oculares especializados muy deficientes, y donde la pobreza y la marginación de toda esa población migrante han originado un fenómeno sociológico y una problemática muy compleja y particular <sup>(20-22)</sup>, cuyo patrón de daños oculares ha sido reportado previamente <sup>(23-25)</sup>. En este proceso de integración van adquiriendo otras necesidades visuales que inciden en un incremento de la demanda de servicios refractivos; asimismo, el cambio de hábitos alimenticios induce la presencia de males como la Diabetes mellitus y las afecciones circulatorias.

**Las poblaciones rurales**, especialmente las más pobres y aisladas, hermosas pero olvidadas por la atención de salud, carecen totalmente de condiciones sanitarias adecuadas y atención de salud, que las hace particularmente vulnerables. Los males oculares evolucionan libremente, muchos de ellos hacia la ceguera, permaneciendo con una acumulación de enfermos que parece perpetuarse. En general, las afecciones oculares que padecen estas poblaciones pobres pueden constituir males menores o conducir a la ceguera intratable, según sea su naturaleza; en particular, la descripción de las causas de ceguera representa el aspecto más relevante.

Por lo descrito, trabajar en las áreas pobres y alejadas de nuestro país es una experiencia trascendente en la formación del médico, incluyendo al oftalmólogo, ya que en cada paciente debe evaluar diversos factores de riesgo adicional, para lo cual debería tener una visión integral de los males que pueden afectar a los ojos.

La mayoría de las poblaciones estudiadas padece afecciones menores, coexistiendo con un porcentaje significativo de los males que conducen a la ceguera. Se las observa distribuidas de tal manera que configuran patrones diferentes, si comparamos la población urbana de Lima capital con aquéllas urbano-marginales, así como las rurales de la Costa desértica, la Sierra Andina y la Selva Amazónica del Perú <sup>(23-36)</sup>. De la información obtenida, es posible observar la amplia gama de males oculares y las posibles repercusiones sobre la visión, según analizamos en la Tabla N° 1.

**TABLA N° 1 DISTRIBUCIÓN DE LAS AFECCIONES OCULARES EN EL PERÚ**  
**Población general – según localizaciones geográficas (23-25,34)**

LIMA URBANA		LIMA URBANO-MARGINAL		AREAS RURALES Costa-Sierra-Selva	
N° Pacientes	12,422	N° pacientes	15,479	N° pacientes	57,212
1.Conjuntivitis	9.2 %	1.Conjuntivitis	9.2 %	1.Pterigion	30.9 %
2.Catarata	4.9 %	2.Pterigion	11.1 %	2.Conjuntivitis	24.8 %
3.Glaucoma	3.1 %	3.Catarata	4.0 %	3.Catarata	4.9 %
4.Pterigion	2.6 %	4.Afecciones de párpados	3.8 %	4.Glaucoma crónico	2.1 %
5.Chalazion	2.1 %	5.Tracoma	1.5 %	5.Afecciones de párpados	1.3 %
6.Sospecha de glaucoma	2.1 %	6.Degeneración macular	1.2 %	6.Atrofia de globo ocular	0.8 %
7.Ambliopía severa	1.9 %	7.Estrabismo	1.1 %	7.Estrabismo	0.8 %
8.Hemorragia conjuntival	1.5 %	8.Maculopatía cicatricial	0.9 %	8.Opacidad corneal	0.7 %
9.Maculopatía	1.3 %	9.Ambliopía severa	0.9 %	9.Tracoma	0.5 %
10.Keratitis	1.0 %	10.Retinopatía diabética	0.9 %	10.Afaquia/Pseudofaquia	0.5 %
11.Afaquia/Pseudofaquia	1.0 %	11.Opacidad corneal	0.7 %	11.Dacriocistitis	0.3 %
12.Estrabismo	0.7 %	12.Glaucoma	0.6 %	12.Degeneración macular	0.2 %
13.Degeneración macula	0.4 %	13.Dacriocistitis	0.5 %	13.Maculopatía cicatricial	0.2 %
14.Otros		14.Otros		14.Otros	
... Necesita refracción	61.2 %	... Necesita refracción	45.6 %	... Necesita refracción	23.2 %

### 3.2.2. Descripción de las afecciones / enfermedades oculares en el Perú

Como se puede observar en la Tabla N° 1, la mayoría de las poblaciones estudiadas padece **afecciones de la superficie ocular**, coexistiendo con un porcentaje significativo de enfermedades oculares que pueden conducir a la ceguera. La distribución configura diferentes patrones entre las poblaciones urbanas, urbano-marginales y rurales de la costa, sierra y selva del Perú. Realizaremos un breve análisis de la patología ocular.

**1.Conjuntivitis.** Las conjuntivitis de diverso tipo son padecimientos frecuentemente crónicos. Constituyen aproximadamente 15% de la consulta en la población de Lima, que es significativamente mayor que en las poblaciones de países desarrollados, donde no supera el 5% <sup>(37)</sup>. En la zona urbana de Lima es originada por factores propios de las ciudades, donde existe alta prevalencia del **síndrome de ojo seco** asociado particularmente al trabajo visual. En las áreas urbano-marginales y rurales las conjuntivitis son más frecuentes, donde casi la tercera parte de la población padece formas crónicas ocasionadas por factores ambientales, debido a las deficientes condiciones sanitarias y la radiación solar, que propician estos procesos inflamatorios o infecciosos, a los que se añaden otros factores ambientales y climáticos más específicos, como el terreno desértico de Lima donde proliferan rústicas viviendas, la sequedad en las montañas de la sierra Andina y el calor con exceso de humedad en la selva Amazónica; otro reporte halla conjuntivitis en 19.5 % de una muestra nacional <sup>(38)</sup>, siendo esta última cifra semejante a la reportada en otras latitudes donde subsisten condiciones extremas como en la africana Sudán <sup>(39)</sup>.



De todas las áreas estudiadas, la conjuntivitis fue más frecuente en la Sierra, donde prevalece un tipo muy particular de conjuntivitis conocida con diversos nombres: **conjuntivitis pigmentaria de las alturas**, también llamada conjuntivitis pigmentaria exuberante, hipertrofia querática pigmentada, periqueratoconjuntivitis pigmentada, etc.; la padecen mayormente los niños, es bilateral, de curso crónico y localización limbal, mostrando hipertrofia, pigmentación, dilatación vascular de la conjuntiva palpebral, como una forma de conjuntivitis o **keratoconjuntivitis vernal** <sup>(40,41,42)</sup>. Esta patología de la superficie ocular corresponde a una manifestación más severa de la atopia o alergia, similar a la que ocurre en otras regiones del mundo <sup>(43,44)</sup>, siendo una de sus secuelas el keratocono, lo cual explicaría la mayor frecuencia de esta distrofia corneal en la sierra Andina, alteración que merece ser estudiada en el Perú.

Las conjuntivitis crónicas no ocasionan daño visual directamente, pero son una fuente de frustración, tanto para el paciente como para el oftalmólogo <sup>(45)</sup>. Las molestias oculares interfieren con la actividad diaria del paciente, quien prueba diferentes tipos de tratamiento sin lograr curación definitiva, cuya importancia fue enfatizada en el clásico estudio de Thygeson y Kimura <sup>(46)</sup>.

**2. Los procesos patológicos que afectan los párpados y anexos.** Muy frecuentemente, tienen su origen en los mismos factores que causan las conjuntivitis. Se manifiestan como blefaritis, orzuelo, chalazión, dacriocistitis, etc. <sup>(44)</sup>. En la práctica es frecuente ver demodexosis, y no es raro encontrar acarosis, pediculosis, miasis, así como también **cisticercosis, hidatidosis y leishmaniasis** <sup>(47-49)</sup>. En las zonas selváticas se debe tener en cuenta alteraciones palpebrales ocasionadas por lesiones de la **lepra**, que pueden pasar desapercibidas en sus fases iniciales <sup>(26,27,31,32)</sup>.

**3. Tracoma:** En el mundo es causa de deficiencia visual en 0.4 millones (1 %) de ciegos y otros 3.6 millones (1 %) con deficiencia visual moderada/severa. Entre las causas de conjuntivitis, debe destacarse la amplia presencia endémica del tracoma en varias poblaciones del país, incluyendo las áreas urbano-marginales de Lima capital y otras ciudades grandes del Perú. Aunque su presencia en el Perú había sido descrita por Gaffron en el año 1895 <sup>(50)</sup>, no existía un conocimiento cabal para diagnosticar el tracoma ni tampoco se conocía su magnitud <sup>(51-53)</sup>, al extremo que en la notificación obligatoria de las 51 enfermedades transmisibles figuraba en el puesto No. 46, con 0,003% de casos reportados <sup>(54)</sup>. A pesar de las dificultades para cuantificar su presencia se había podido demostrar que afecta hasta el 100% en algunas poblaciones de la selva Amazónica <sup>(55-59)</sup>. Los estudios en el Perú han sido valorados recientemente por un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud, quienes concluyeron en que los estudios llevados a cabo en el Perú demostraban fehacientemente, por primera vez en América, que el tracoma está diseminado endémicamente en toda la selva Amazónica del Perú <sup>(60)</sup>. A pesar de que es la causa infecciosa de ceguera más importante en el mundo desde hace muchos años <sup>(61,62)</sup>, ha sido considerada como una enfermedad olvidada ("**neglected**", en inglés) debido a que en esta región no es una gran causa de ceguera, habiendo renacido el interés por el control

de este mal en América desde hace pocos años <sup>(63-66)</sup>. El tracoma es más frecuente en la Selva (2,6%) que en Lima marginal (1,5%), la Costa (0,1%) y la Sierra (0,2%).

En el Perú, el tracoma se ha diseminado ampliamente a partir de las poblaciones migrantes y representa una inquietante presencia, a pesar de que no es una causa significativa de ceguera, por ser relativamente benigna “no cegante” en el Perú y en América <sup>(67,68)</sup>. En una serie de 2,062 ciegos residentes en 25 áreas rurales de costa, sierra y selva del Perú, solamente se halló ceguera por tracoma en 0.2 % <sup>(23-25)</sup>, lo cual confirma esa conclusión, a pesar de su hallazgo en todos sus diferentes estadios evolutivos <sup>(69)</sup>, en forma de conjuntivitis folicular, subclínica u ocasionando secuelas oculares, como cicatrices tarsales, triquiasis, entropión y, más grave, como opacidades corneales.

Sin embargo, su prevalencia es tan alta que sitúa al Perú como área hipoendémica, por lo que no debe soslayarse la problemática de su prevención, puesto que sus consecuencias a largo plazo y los rebrotes epidémicos constituyen un factor amenazante. En Asia y África constituye una causa de ceguera muy importante, al extremo de que es la principal causa infecciosa de ceguera en todo el mundo. Las condiciones sanitarias y la pobreza propician la reinfección del tracoma y las infecciones concomitantes, cambiando a formas agudas o a otras “cegantes” <sup>(70)</sup>, por lo cual sería conveniente implementar la estrategia SAFE para su control, ya que no existe un programa en el país <sup>(71,72)</sup>.

**4.Pterigion.** Es la afección más frecuente en las áreas rurales del Perú, en las cuales está presente en casi la tercera parte de la población (31%), como lo señalan varios reportes <sup>(23,24,27,73,74)</sup>, cifra que es mayor que en otra muestra nacional que lo señala en 17,5% <sup>(38)</sup>.

La población marginal de Lima tiene una prevalencia mucho menor, que llega a 11% <sup>(23)</sup>, lo cual es explicable por la menor cantidad de radiación solar, presente sólo la tercera parte del año, muy diferente a la perenne radiación y los otros factores climáticos en las zonas rurales. La importancia de dichos factores en su génesis se evidencia por la escasa presencia de pterigion, de 2,5-12.0 %, en la población urbana de Lima <sup>(75,76)</sup>, resultando mayores que para otras zonas tropicales como Sudan, donde su prevalencia es sólo 2%, en Singapur 7% <sup>(39,78)</sup> y más elevada en los aborígenes australianos, donde afecta a 14% de la población <sup>(77)</sup>. La localización geográfica del Perú en el “cinturón de pterigion”, cerca al Ecuador, con los factores climáticos que propician la aparición de pterigion <sup>(78)</sup>. La ceguera se produce por invasión del pterigion sobre la córnea, cubriendo el área pupilar, lo sitúa como la 5ª causa de ceguera rural (6%), principalmente en la Sierra y Selva, y la 6ª causa en Lima marginal (4%). En la población urbana de Lima constituye una causa poco frecuente de **ceguera** <sup>(37,79)</sup>, debido a que los factores climatológicos son más benignos, en tanto que en la Selva alcanza entre 15% y 25% de los casos de ceguera <sup>(23-26,31)</sup>. En un estudio de prevalencia en la Selva <sup>(74)</sup> el pterigion fue la 2ª causa de ceguera, detrás de la catarata, con 7% de los casos de ceguera y 27% de los casos de baja visión; además, los casos de ceguera unilateral por pterigion fueron extremadamente elevados, de 24 % de los casos de ceguera, a la par que los casos de catarata (24 %), cifras que lo sitúa como

una causa de ceguera evitable muy importante, que no es reportada en otras zonas del mundo. Al respecto, son muy escasos los estudios, como los de Tailandia, algunas áreas de Sudamérica y Myanmar, con 2.5 % de la ceguera <sup>(80)</sup>.

Para su prevención, debemos señalar la dificultad para proteger a la población mediante el empleo de gafas protectoras contra la radiación solar y otros factores ambientales debido a consideraciones culturales o al hecho de que interfieren con las actividades laborales. Asimismo, el tratamiento quirúrgico enfrenta la posibilidad de recurrencia, siendo recomendable la técnica de autoinjerto conjuntival.

**5.Opacidades corneales.** La agresión corneal por agentes externos como las infecciones y cuerpos extraños, ocasionando su opacificación con el consiguiente daño visual, constituyendo una de las principales causas de ceguera en las áreas rurales y pobres, ocasionando, en el mundo, 1.3 millones de ciegos (4 %) y otros 7 millones (1.5 %) con deficiencia visual moderada/severa <sup>(68, 81)</sup>. Si el proceso sigue su curso puede servir de puerta de entrada para procesos que producen daño irreversible al interior del globo ocular. Las afecciones corneales activas y cicatriciales representan casi el 7 % de los casos de ceguera, situándose como la 3ª causa de ceguera en las poblaciones carentes de atención oftálmica <sup>(23-25)</sup>, pero mayor que la reportada en otra estadística nacional, con casi 5% de los casos de ceguera <sup>(38,82)</sup>. Es importante señalar que la estadística en Lima 20 años después, sitúa la ceguera corneal en menos del 3% de los casos de ceguera <sup>(37,79)</sup>, similar a otros países de Latinoamérica y, en todas las series, la deficiencia visual severa duplica las cifras de ceguera. En la población de niños que viven en las áreas carentes de atención especializada, las opacidades corneales fueron la primera causa de ceguera, con más de 20%, y la primera causa de ceguera monocular (25%), cifras similares a las reportadas en Uganda <sup>(83)</sup>, lo cual nos da una idea de la importancia de prevenir todo tipo de lesiones corneales, especialmente en los niños. Para completar estas cifras, la cantidad de casos con atrofia de globo ocular, probablemente la mayor parte como secuelas de procesos corneales, es similar a las de opacidades corneales, siendo la suma de ambas una cifra impresionante

La ceguera corneal es la 2ª causa de ceguera en los países en desarrollo y se estima que los factores epidemiológicos predisponentes, ambientales e individuales, son las infecciones y los traumatismos menores con material orgánico vegetal, en igual proporción. En los niños, probablemente, sumen causas como la infección neonatal, malnutrición, avitaminosis A y sarampión. Los agentes infecciosos hallados con mayor frecuencia son bacterias y hongos, siendo estos últimos causantes de la mitad de los casos en ciertas áreas tropicales <sup>(84)</sup>. Es preciso reconocer también al virus del herpes simple como otra de las mayores causas de lesión corneal, pero que en los trópicos puede ser confundido por no presentar la típica lesión dendrítica que le caracteriza, sino como una ulceración geográfica limbal que confunde el diagnóstico y el manejo <sup>(85)</sup>. Asimismo, son frecuentes las infecciones mixtas. Otros factores de riesgo para los niños de las zonas pobres sufren xeroftalmía debido a deficiencias nutricionales. En la sierra Andina existen otros factores a tener en cuenta,

como son: la hipoestesia corneal en la Sierra, que afecta a quienes viven en alturas mayores de 4.000 metros y la extrema sequedad ambiental <sup>(86)</sup>. Por otra parte, se desconoce con certeza cuánto daño ocasionan ciertas prácticas costumbristas y mágico-religiosas de la medicina folklórica <sup>(87)</sup>, como ha sido reportado en otras regiones <sup>(88)</sup>.

Las distrofias y degeneraciones corneales son poco frecuentes <sup>(23-25,79)</sup>, así como también la denominada “queratopatía climática”, que está relacionada con una prolongada exposición solar en el mar y en los desiertos de la Costa, semejando la queratopatía en banda, asociada frecuentemente a trauma o infección ocular <sup>(89)</sup>.

En todo caso, la ceguera corneal es un trágico indicador de la carencia de atención ocular en las poblaciones pobres. En ellas, los factores predisponentes son diferentes que los de las áreas urbanas y en los países industrializados, donde los responsables son el uso de lentes de contacto, el empleo de corticoesteroides tópicos o enfermedades corneales preexistentes, como la queratitis por herpes simple, queratoconjuntivitis sicca y queratopatía bulosa consecutiva a intervenciones quirúrgicas, o parasitarias como la *Acanthameba* <sup>(90-92)</sup>.

El control o prevención de las enfermedades corneales se logrará mejorando las condiciones sanitarias y la higiene personal, previniendo y tratando adecuadamente los traumas oculares y evitando los otros factores epidemiológicos causales. La educación nutricional, el tratamiento de la malnutrición infantil y de la deficiencia de vitamina A podrá evitar consecuencias desastrosas en la visión <sup>(93,94)</sup>.

**6. Las cataratas.** Las cataratas de diverso tipo representan causa frecuente de consulta entre las personas de mayor edad y son también la causa de ceguera reversible más importante en todas las poblaciones. Se estima que hay 13 millones de ciegos (35 % de la ceguera) y otros 118 millones (26 %) con deficiencia visual moderada y severa debido a catarata <sup>(100)</sup>, encontrándose la mayoría de ellos en los países más pobres situados entre los trópicos de Cáncer y Capricornio; en países como Bangladesh representa hasta el 80% de los casos de ceguera <sup>(101)</sup>.

- En el Perú son causa de ceguera en 50 a 70 % de los casos <sup>(23-25,38,82,83)</sup>. Estudios previos en la población general sindicaban a la catarata como la primera causa de ceguera, como 28 % de la ceguera en Lima urbana <sup>(37,79)</sup> y en 37 % en los mayores de 50 años <sup>(96)</sup>; de ellos, 83 % son relacionadas con el envejecimiento y, en menor proporción, las cataratas congénitas y las secundarias a diabetes, trauma, uveítis y síndrome pseudoexfoliativo <sup>(97)</sup>. Los reportes más recientes, efectuados con evaluaciones rápidas en poblaciones de más de 50 años (RACSS, RAAB) efectuadas por Pongo et al. en el año 2002 <sup>(82)</sup> y Campos et al. en el 2011 <sup>(83)</sup> arrojan cifras que bordean 58 % de todas las causas de ceguera, similar al promedio de otros países latinoamericanos, reportado por Silva et al. <sup>(99)</sup>.
- El origen multifactorial de la catarata hace casi imposible su prevención. De ellos, el envejecimiento es el factor más importante, debiéndose tener en cuenta su vinculación

con otros factores de riesgo. También es importante la localización geográfica, donde la radiación solar y el calor parecen ser más cataratogénicos, como ocurre en las desérticas zonas tropicales, así como en aquéllas donde llueva y hay vegetación, como en la Selva. En tal sentido, las cataratas son más frecuentes en la Costa y Selva que en la Sierra. Otros factores de riesgo importantes serían la deshidratación severa por fiebre o diarrea, diabetes mellitus y malnutrición.

**La cirugía de cataratas** para lograr la recuperación visual de los pacientes representa un desafío inmenso y rebasa todas las posibilidades. En el Perú, la historia de la **cirugía masiva de cataratas** se remonta a los inicios de los años 1980s, con los programas de atención integral de salud ocular

(PAISO) emprendidos por Wong y la Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (Opeluce) <sup>(102,103)</sup> y con un plan nacional de prevención de ceguera <sup>(104)</sup> ejecutado por el Ministerio de Salud a través del Servicio de Oftalmología del Hospital Santo Toribio de Mogrovejo- Centro de Colaboración de la Organización Mundial de la Salud), ambos programas con el auspicio de Helen Keller International <sup>(105)</sup>. Los programas quirúrgicos de cirugía cumplían con sus objetivos y posteriormente Kara et al en Brasil y Contreras et al en Perú ejecutaron los programas de "zonas libres de cataratas" <sup>(106,107)</sup>, siendo los reportes de Opeluce al respecto, los que analizan de manera prolija esta problemática <sup>(108-110)</sup>. Simultáneamente, Opeluce con el auspicio de Christoffel Blindenmission (CBM) <sup>(111)</sup> llevó a cabo el programa de clínicas satélites en las áreas urbano-marginales de Lima capital. Posteriormente, empezaron a cobrar auge los programas de prevención de ceguera y las cirugías de cataratas en todo el mundo, mediante la Iniciativa Vision 2020: el Derecho a la Visión, impulsada por la Organización Mundial de la Salud en 1997 <sup>(112)</sup> con la participación de la International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB) y numerosas instituciones sin fines de lucro, instituciones de servicio, entidades oftalmológicas, filántropos, empresas y otras que se plegaron al programa.

**La cirugía de cataratas en el Perú -Siglo XXI:** Según los datos de IAPB-Global Action Plan <sup>(113)</sup>, los estimados para el Perú son los siguientes:

- ⊗ La solución es la cirugía de catarata, para cuyo fin podemos hacer un cálculo acerca de nuestra situación actual, obteniendo los siguientes datos del Perú:
  - Población de Perú 2018: 31,500,000
  - N° Oftalmólogos 1600
  - N° Oftalmólogos: 53 /millón (promedio en Latinoamérica: 62 /millón)
  - N° Optómetras : 50 /millón

⊙ N° cataratas para operar: 150,000. Sólo se llega a operar aproximadamente 60 %

**CSR** (siglas en inglés = tasa de cirugía de catarata por millón de habitantes),

**CSC** (siglas en inglés = cobertura de cirugía de catarata, es el % de cirugías sobre el número de cataratas detectadas)

En Perú: CSR 1143, CSC 63 %. En Bolivia es de 586, Chile 2400, Argentina 6700

CSR recomendable: 3000 / millón, que totaliza 94,500 cirugías catarata /año

Se requiere 10 cirujanos de catarata / millón: si cada uno efectúa 300 cirugías /año

En consecuencia: con 315 cirujanos de catarata podríamos llegar a esa CSR.

⊙ El análisis de la situación de la cirugía de catarata en Latinoamérica efectuada por Batlle et al <sup>(114,115)</sup>, del año 2005 al 2012, concluye en que:

- las tasas de cirugía de catarata (CSR) se elevaron de manera impresionante, en 70 % (de 1562 a 2672 cirugías /millón), y en el Perú fue aún mayor, en 121 % (de 761 a 1682 cirugías /millón).
- en Latinoamérica los países con una tasa superior a 5000 /millón son: Argentina, Uruguay, Cuba y ciertas áreas de Colombia y México.
- el número teórico de cirugías realizadas por cada oftalmólogo por país, se estimó en 112 cirugías/oftalmólogo/año
- la cobertura de cirugías de catarata (CSC): varía entre 15 % en El Salvador hasta 77 % en Uruguay. En Perú fue 63 %
- el resultado óptimo después de la cirugía es una agudeza visual (con la mejor corrección) de >6/18, y pobres resultados si <6/60. Si más de 10 % de operados tiene una agudeza visual <6/60, debe reevaluarse el programa
- se debe tratar de superar las barreras socio-económicas y psicológicas para conseguir los objetivos en la reducción de la ceguera por catarata <sup>(116,117)</sup>.

**7. Glaucoma.** Es la segunda causa de ceguera en todo el mundo, estimándose que es responsable de 8 % (3 millones) de los casos de ceguera y 2.5 % (11 millones) con deficiencia visual moderada /severa <sup>(68,100,118)</sup>. En el Perú, el glaucoma representa la causa más frecuente de ceguera irreversible, y se halla severa pérdida visual de los enfermos cuando acuden a consulta por primera vez <sup>(119-121)</sup>. Constituye la segunda causa de ceguera en las zonas rurales y la tercera en Lima <sup>(23-25,38,79)</sup>. En la población urbana de Lima ha sido reportado como segunda causa de ceguera de 11% de los casos de ceguera <sup>(79,95)</sup>,

similar a otra muestra nacional, así como de 15% en los mayores de 50 años <sup>(82,96)</sup>. Las diferentes formas de glaucoma afectan a cerca de 2 % de la población mayor de 40 años en Lima urbana y casi el 3 % en las poblaciones rurales, constituyendo la segunda causa de ceguera (8 %) y mayor en áreas rurales (11 %), respectivamente, según las campañas de detección de glaucoma realizadas en Lima, Arequipa y algunas zonas rurales en las últimas tres décadas <sup>(120-122)</sup>.

El riesgo de adquirir glaucoma se incrementa con la edad, pues en personas mayores de 60 años contribuyen al 14 % de los casos de ceguera, edad en la cual ocurre entre 60% a 80% de los casos, según reportes similares en otros países <sup>(123)</sup>, es decir una prevalencia alrededor de 7 veces mayor que en menores de 40 años de edad <sup>(121)</sup>. De ahí la importancia de establecer programas permanentes de detección y tratamiento <sup>(124-126)</sup>, pues un examen anual permitiría detectar 6 veces más casos de glaucoma que entre los que consultan recién cuando tienen sintomatología <sup>(127)</sup>. El glaucoma crónico de ángulo abierto representa 85 % de los casos, las formas agudas de glaucoma el 8% y las congénitas el 5%; además, se añaden los glaucomas de tipo secundario consecutivas a trauma, uveítis, oclusión venosa retinal, retinopatía diabética y, con frecuencia coincidiendo con catarata y la enigmática presencia de pseudoexfoliación capsular <sup>(97)</sup>. Los casos de glaucoma en estadio terminal eran muy elevados, tanto como 31% de los casos en las áreas rurales. En dos poblaciones de la Selva esta cifra se eleva a 70%, lo cual revela una vez más, no sólo su gravedad, sino también la manera en que las enfermedades oculares pueden evolucionar libremente hacia la ceguera irrecuperable por falta de asistencia especializada. Esta situación ya había sido advertida en la población urbana de Lima, donde el 60% de los pacientes con glaucoma acudía a su primera consulta con severa pérdida visual <sup>(119)</sup>. Es también la primera causa de invalidez en los pacientes de la Seguridad Social en el Perú <sup>(128)</sup> y, hasta hace algunos años, el glaucoma terminal era frecuente causa de enucleación <sup>(129,130)</sup>. Finalmente, el enorme costo de los tratamientos y las implicancias económicas de la pérdida visual han sido analizadas por algunos autores <sup>(131,132)</sup>.

**8. Afecciones de la retina.** Numerosos procesos patológicos que afectan la coroides, la retina y el nervio óptico son causa frecuente de ceguera. Debido a su variedad y relativa inaccesibilidad, son difíciles de evaluar, prevenir y tratar. En un reporte de 1976 sobre la población urbana de Lima, el 29% de los casos de ceguera tenía su origen en lesiones del fondo de ojo <sup>(37)</sup> y otro estudio halló que los procesos vítreo-retinales contribuyen al 17% de los casos de ceguera <sup>(79,95)</sup>. En Lima marginal constituyen 22% de las causas de ceguera, ocupando el segundo lugar después de las cataratas y en las áreas rurales el 12%, ocupando el tercer lugar. Estas cifras son semejantes a las reportadas en países desarrollados, pero difieren en la gran presencia de maculopatías no vasculares en el Perú. Un breve análisis de las afecciones más frecuentes en el fondo del ojo dará una idea más clara de sus variadas manifestaciones patológicas:

**Degeneración macular relacionada con la edad:** A nivel global, ocasiona 2 millones de ciegos ( 5 % ) y otros 19 millones ( 4 % ) con deficiencia visual moderada/severa,

siendo la primera causa de deficiencia visual en los países industrializados <sup>(68,100)</sup>. En el Perú, los estudios en Lima capital <sup>(37,95)</sup> muestran que en la población urbana de Lima ocasionaba 8% de la ceguera, elevándose a 23% en la población mayor de 50 años <sup>(96)</sup>, es más frecuente en Lima urbano-marginal (7 a 10 %) que en las áreas rurales (3 %) <sup>(23-25)</sup>. En Latinoamérica se reporta que en los mayores de 50 años representa 11.5 % de las causas de ceguera, siendo el más elevado de la región, comparado con el de menor frecuencia, como en Argentina, donde representa 4 % de la ceguera <sup>(99)</sup>. En países industrializados la degeneración macular relacionada con la edad es la primera causa de ceguera con tendencia a incrementarse, pudiendo afectar a más del 20% de la población mayor de 80 años, debido a las dificultades en su prevención y tratamiento <sup>(133,134)</sup>.

- **Retinopatía diabética.** Es una causa importante de ceguera a nivel global, constituyendo 1 % de la ceguera (0,5 millones) y otro 1 % de la deficiencia visual moderada y severa (2.6 millones) <sup>(68,100)</sup>. **La ceguera** en la población diabética es 25 veces mayor que en la población general, especialmente en las ciudades, y se incrementa con la edad y la severidad de la retinopatía <sup>(135-137)</sup>. En el Perú, se estima que la prevalencia nacional de diabetes es de 7.0 % de la población, siendo en Lima Capital de 8.4 %, existen además diferencias regionales: en la costa 8.2 %, en la sierra andina 4.5 % y en la selva amazónica 3.5 % <sup>(138)</sup>.

La diabetes tipo 1 ocasiona retinopatía en 90 % de los casos después de 20 años; en el tipo 2 al 60 % presenta algún grado de lesión retinal con el transcurso de los años, para finalmente 5 % de pacientes requiere tratamiento para evitar ceguera irreversible. Se estima que el 30% de casos que desarrollan la fase proliferativa de la retinopatía diabética quedarían ciegos, observándose con creciente frecuencia en los sectores de clase media y alta, especialmente en mayores de 50 años <sup>(79,95,96)</sup>.

- ⊙ En la población urbana de Lima la ceguera por diabetes es de 5 %, en las zonas marginales 3 % y en las zonas rurales constituye 1% de los casos de ceguera <sup>(23,24,25,79,95)</sup>, diferencia que puede ser explicada por la urbanización de los pobladores rurales, al cambiar sus hábitos alimenticios y sus opciones de mayor sobrevida; además, si el nivel socio-económico y educativo de los pacientes es bajo, ocasiona que acudan tardíamente a la consulta especializada, lo cual origina un incremento en el número de ciegos. En Latinoamérica, según otros estudios, Perú tiene la menor frecuencia de ceguera por retinopatía diabética, con 0.8 % de la ceguera, mientras Argentina posee la mayor causa, con 16 % de los casos de ceguera <sup>(99)</sup>.
- ⊙ En la Seguridad Social del Perú la retinopatía diabética es la primera causa de “gran invalidez” <sup>(128)</sup>, como ocurre en los países industrializados. La prevención de la ceguera por diabetes es posible mediante programas educativos a la población, particularmente a los diabéticos y a los médicos, recalando la necesidad de exámenes periódicos, puesto que sólo el control oftalmológico puede detectar la presencia de retinopatía diabética y



prevenir su evolución a las formas más severas y cegantes. <sup>(139,140)</sup>. Para tal efecto, se han diseñado métodos de tamizaje y guías clínicas para detectar el progreso de la retinopatía <sup>(126,141,142)</sup>.

- **Desprendimiento de retina.** Esta grave afección es causante de casi 2% de los casos de ceguera en áreas pobres, la tercera parte de ellos originada probablemente en traumatismos que evolucionan sin tratamiento. Los principales factores de riesgo son el incremento de edad, trauma, miopía y cirugía de catarata, factores que presentan cada vez con mayor frecuencia. En los países más pobres, muchos pacientes acuden a consulta solamente cuando han perdido la visión en ambos ojos, retardo que empeora el pronóstico visual y el manejo, debido a inadecuada atención primaria y confusión, muchas veces un diagnóstico equivocado. La incidencia anual de desprendimiento de retina ha sido estimado en 10/10000, estimándose que, a nivel global, 90 ojos quedan ciegos cada hora, ocasionado por desprendimiento de retina <sup>(143)</sup>. En el Perú, es constante su presencia en las áreas más pobres, <sup>(23-25)</sup> en fase irrecuperable, tanto como 0.9 % de los casos de ceguera bilateral y 2.3 % de los casos unilaterales.
- **Degeneración miópica.** La miopía elevada conduce, con frecuencia, a cambios retinales degenerativos de la retina y pérdida paulatina de la visión, siendo difícil su prevención y tratamiento. Se ha reportado que en el Perú, en un estudio de 13,000 personas de toda edad, este riesgo lo padecen 4% de los miopes, por ser el grupo de miopía elevada > 6 dioptrías <sup>(144)</sup>; en Lima urbana es causa de ceguera en 2-5 % de los casos <sup>(79,95)</sup> y en 0.7% en las poblaciones más pobres. Este porcentaje es menor que en otros países como Malta, donde constituye la primera causa de ceguera ocasionando 19 % de casos, Japón con 8% y Estados Unidos de Norteamérica con 3% <sup>(145,146)</sup>. Con criterio preventivo, debe protegerse más a los miopes mayores de 5-6 dioptrías, puesto que 30% de ellos está en riesgo de padecer este proceso degenerativo <sup>(147)</sup>. Recientemente, se está dando mayor importancia a la miopía como causa de ceguera, debido al incremento sostenido de la población con miopía <sup>(148,149)</sup>.
- **Retinitis pigmentosa.** Este severo proceso heredo-degenerativo es responsable de 1.3 % de los casos de ceguera en la población de Lima y 0.66% de los casos de ceguera en las áreas rurales del Perú <sup>(23-25,79)</sup>. Está presente también en los nativos de las etnias selváticas <sup>(150)</sup>, y ha sido objeto de reportaje periodístico <sup>(151)</sup> una población de la sierra Andina, en el poblado Parán (distrito Leoncio Prado, Provincia de Huaura, Departamento de Lima), situado a 4 horas de Lima capital y a 3000 metros sobre el nivel del mar) donde habitan 360 campesinos, que inició su población hace 100 años, donde se ha detectado esta distrofia retinal en 60 personas, cuyo antecedente más lejano es de 7 generaciones, siendo objeto de investigación académica <sup>(152)</sup>. El tipo primario de retinosis pigmentosa es la causa monogénica más común de ceguera hereditaria, con diversos modos de transmisión o penetración genética .

- **Oclusiones Vasculares.** Son de rara presentación en las zonas rurales, pero incrementan su presencia en la capital<sup>(79)</sup>. Son más frecuentes las afecciones no vasculares de diverso origen, pues ocasionan pérdida visual en más del 6% de los casos de Lima marginal y 4% en los de las áreas rurales.
- **Toxoplasmosis Ocular.** Es una zoonosis altamente difundida en todo el mundo, comprometiendo el globo ocular con frecuencia<sup>(153,154)</sup>. En el Perú es también frecuente su presencia en la población general y afectando el órgano visual<sup>(155)</sup>, siendo causa de 50% a 60% de las lesiones coriorretinales cicatrizadas y constituye el 1% de los casos de ceguera en Lima<sup>(79)</sup>; en las áreas marginales de Lima y áreas rurales es una importante causa de ceguera bilateral (9 %) y unilateral (8-17 %) en los niños<sup>(23-25,156)</sup>, pudiendo producir también uveítis anterior, que es de más difícil diagnóstico. Los estudios seroinmunológicos revelan una alta prevalencia de población infectada en el país, fluctuando entre 42% en la Costa, 84% en la Selva. y mucho menor en la Sierra, con 9% . Estos valores son indicativos de la elevada exposición de la población peruana al toxoplasma, lo que explica el alto riesgo de desarrollar enfermedad ocular, especialmente en el grupo de personas inmunodeprimidas, aunque es incierto el control que se pueda ejercer sobre los casos congénitos<sup>(157)</sup>. Esta afección será descrita con amplitud en otro capítulo de este libro.

**10. Uveítis anterior.** Las uveítis pueden ser autoinmunes o secundarias a procesos inflamatorios o infecciosos de diversa índole. La uveítis anterior es observada regularmente en todas las poblaciones, ocasionando 1-2 % de los casos de ceguera<sup>(23-25)</sup>. En Lima capitalha sido descrita anteriormente como causante del 2% de los casos de ceguera<sup>(79)</sup>. Las secuelas de uveítis anterior, tales como degeneración corneal, catarata, glaucoma o atrofia ocular son relativamente frecuentes. Los agentes causales de las uveitis constituyen un enigma permanente, pudiendo considerarse entre los más frecuentes el toxoplasma y los gérmenes causantes de tuberculosis, tifoidea, brucelosis, sífilis, lepra, SIDA<sup>(158,159)</sup> siendo, en general, de etiología desconocida en la mitad de los casos. Recientemente, se ha identificado al virus HTLV-1 como causante de uveítis, el cual sería un agente etiológico importante en nuestro país, pues los estudios de Gotuzzo et al.<sup>(155)</sup> han reportado su presencia endémica en 2 % de la población, tratándose de un virus linfotrópico de células T tipo 1, que se asocia a síndromes inflamatorios, enfermedades linfoproliferativas e infecciones oportunistas. Estas afecciones son descritas en otros capítulos de este libro.

**11. Lepra.** Este mal, ocasionado por *Mycobacterium leprae*, se estima que afecta a 12 millones de personas en todo el mundo, de los cuales es causante de cegueraa en 250 mil enfermos, particularmente residentes en áreas tropicales. Casi la tercera parte de los enfermos padece compromiso del segmento anterior del ojo y sus anexos, ocasionando procesos patológicos oculares crónicos insospechados hasta fases tardías de la enfermedad, ocasionando lesiones palpebrales, corneales, uveítis, catarata, glaucoma y eventualmente atrofia del globo ocular<sup>(161-163)</sup>. En el Perú ha sido de presencia endémica en ciertas regiones de la selva Amazónica<sup>(164,165)</sup>, estimándose actualmente que en el Perú

hay más de 1 enfermo por cada 10,000 habitantes en las zonas tropicales (estimado: 300 enfermos), de los cuales aproximadamente 5% padecen ceguera, aunque existe dificultad para identificar a los pacientes. La región del Departamento de Ucayali es la que reporta mayor número de enfermos, seguido por Loreto, San Martín, Amazonas, Jaen, Ayacucho y, con las nuevas carreteras transoceánicas que unen Perú y Brasil, se pueden producir migraciones de enfermos procedentes de Brasil que es el segundo país en el mundo con mayor número de enfermos. La gran mayoría de estos casos de ceguera podría evitarse si se administra tratamiento en la fase multibacilar, antes que se produzcan las complicaciones oculares y, cuando aparecen, son progresivas e irreversibles, como lo describen los reportes en el país <sup>(26,29,166,167)</sup>. Es conveniente saber reconocer este mal en pacientes que habitan esas regiones, como ha ocurrido en la costeña ciudad de Trujillo, donde se detectó un paciente proveniente de la selva <sup>(165)</sup>. La lepra representa un problema de salud pública, a pesar de la efectividad de las nuevas terapias.

**12. Oncocercosis.** Llamada también “ceguera de los ríos” es otra de las grandes causas de ceguera en el mundo tropical. Esta enfermedad parasitaria es producida por la *Onchocerca volvulus*, cuyo vector es la mosca negra, un Simúlido que habita ciertas áreas tropicales. Tiene gran significado para la salud pública de muchos países del África y algunos de Centro y Sudamérica, estimándose en más de 17 millones de enfermos, 90 % de ellos en el continente africano y un millón en otras áreas, de los cuales un millón están ciegos por esta causa. El cuadro clínico comprende cambios en la piel, formación de nódulos y lesiones oculares, en las cuales se puede encontrar las filarias adultas <sup>(17,19,168,169)</sup>. En América existían focos endémicos conocidos en México, Guatemala, Colombia, Ecuador, Venezuela y Brasil. Desde 1976 se reportó su presencia en el Ecuador, en la provincia de Esmeraldas, y de las fronteras con los otros países, de donde es posible su propagación hacia el Perú por la migración de trabajadores hacia la frontera, a lo largo de los ríos Pastaza y Napo. El año 2008 se reportó en el Perú el primer y único caso de *Onchocercus* spp. por Beltrán et al. <sup>(170)</sup>, en un paciente proveniente de la ciudad de Huancayo, Departamento de Junín, situado en la sierra Andina. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras especies de cuyo diagnóstico diferencial con otras filariosis humanas debe hacerse con la *Mansonella ozzardi* y la *Dipetalonema streptocerca*, constituyendo una amenaza potencial. La prevención consiste en controlar el vector Simúlido a través de fumigaciones y el tratamiento de los enfermos con ivermectina. Afortunadamente, el Programa de Eliminación de Oncocercosis en América (OEPA) ha erradicado esta zoonosis en Colombia (2007), Ecuador (2009), Guatemala y México (2011) persistiendo focos en la comunidad indígena de los Yanomamis, grupo migrante en la selva de Brasil, que hace potencialmente peligrosa esta infestación <sup>(171)</sup>.

**13. Atrofia Óptica.** En esta denominación se incluyen la pérdida visual ocasionada por atrofia del nervio óptico y lesiones de vías visuales, como consecuencia de neuritis óptica o procesos meningoencefálicos, con una presencia constante en todas las poblaciones, ocasionando 2 % de los casos de ceguera, todas en estado cicatricial, intratables y de origen indeterminado, debido a la múltiple etiología por considerar. Anteriormente, se ha

reportado como causa de ceguera en la población de Lima capital como causa de ceguera en 6 % de los casos de ceguera <sup>(37,96)</sup>, habiéndose reportado de 2 a 9% a nivel nacional <sup>(23-25,38)</sup>. En los niños, son la causa de 6% de la ceguera infantil <sup>(172)</sup>, similar a otros reportes en la India y otros países en desarrollo <sup>(173, 174)</sup>. Entre la etiología más frecuente podría mencionarse los siguientes: tuberculosis, meningococosis, tifoidea, malaria, sífilis, parasitosis, virus como sarampión y poliomielitis, y otras numerosas “enfermedades tropicales”, como ocurre en el África Occidental <sup>(17)</sup>. También son frecuentes causas la malnutrición, sola o asociada con síndromes de malabsorción, con deficiencia de vitaminas, especialmente del complejo B, así como los trastornos circulatorios en las personas de mayor edad. En regiones como la Selva los traumatismos encefalocraneales suelen tener alta incidencia debido a los accidentes en motocicleta, donde es el medio de transporte más común. Asimismo, la ingestión de tóxicos como el alcohol metílico, el empleo de la quinina o de ciertos glicósidos venenosos cianogénéticos contenidos en vegetales que se consumen en la Selva, particularmente cáscara de la yuca o mandioca, aunque muchas veces es difícil precisar su etiología <sup>(17,174)</sup>. En comparación con otros países, entre los africanos es variable, constituyendo entre 2 y 12 %, mientras que en países como Japón y Estados Unidos de Norteamérica, en población mayor de 40 años, está entre 14 y 18 % de los casos de ceguera <sup>(175)</sup>, aunque la etiología es totalmente diferente entre ambos grupos.

**14. Tumores oculares y anexiales.** Los tumores en los niños son otros hallazgos inquietantes y de presentación esporádica. Probablemente la mayoría de los casos reportados <sup>(24,25)</sup> eran debidos a Retinoblastoma, en estadio avanzado e intratable, con crecimiento extraocular, no disponiendo de los medios adecuados para su tratamiento y seguimiento, como ocurre en otras regiones del mundo <sup>(176,177)</sup>. En los niños representan el 10% de las neoplasias malignas del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas <sup>(178)</sup> y ocasionaron el 0.5 a 2% de la ceguera infantil en áreas rurales <sup>(23-25)</sup>. Los tumores orbitales, primarios o metastásicos, en los niños, pueden ser malignos hasta en el 25% de los casos <sup>(179)</sup>. Actualmente se dispone del suficiente conocimiento sobre este mal para curar este mal, siempre y cuando sea diagnosticado a tiempo <sup>(180)</sup>.

**15. Traumatismo ocular.** Las injurias oculares ocasionan la mayoría de los casos de ceguera monocular en los países de desarrollo <sup>(181)</sup>. En las ciudades la incidencia de traumatismos oculares se incrementa como consecuencia de los riesgos laborales de la industria o la agricultura, el tráfico automotor y la violencia <sup>(182-184)</sup>. Los traumas de todo tipo afectan con frecuencia a los niños y probablemente hayan contribuido a muchos males oculares en los reportes. En otras estadísticas nacionales, el 7% de todos los traumatismos en niños afecta a sus ojos, siendo 2/3 de los casos graves ocasionados por objetos penetrantes o contusiones <sup>(185,186)</sup> siendo causa de 10-20% de ceguera monocular infantil en todo el mundo <sup>(187)</sup>. La prevención reside en la supervisión de los adultos y a programas educativos permanentes <sup>(188)</sup>.

**16. Atrofia del globo ocular.** Los ojos atrofiados constituyen una presencia característica en las poblaciones desprovistas de atención ocular <sup>(17-19)</sup>, por lo que es un hallazgo más frecuente en las áreas rurales, llegando hasta 10 % de la ceguera infantil bilateral y 18 % de los casos unilaterales, mayor que en Lima marginal, con 3 % <sup>(23-25)</sup>, como consecuencia de afecciones oculares graves que no han recibido atención oportuna y evolucionan inexorablemente hacia su deterioro total <sup>(189)</sup>. La atrofia del globo ocular, y su eventual enucleación, es el estado terminal de varias enfermedades oftálmicas. Las causas más frecuentes son las infecciones y los traumatismos; con menor frecuencia figuran las uveítis; además, en los niños, la malnutrición, deficiencia de vitamina A y sarampión, fueron causa de daño visual.

Otra estadística nacional la reporta en 5% de los casos de ceguera <sup>(38)</sup>. Estos hallazgos son mayores aún que en países africanos, donde fluctúa entre 1% y 3% <sup>(190-192)</sup>. Los programas de control de deficiencia de vitamina A y la inmunización contra el sarampión han sido decisivos en reducir estas causas de ceguera corneal a nivel mundial.

**17. Endoftalmitis.** en las zonas rurales las infecciones del ojo suelen ser producto de lesiones por cuerpo extraño de origen vegetal, las que generalmente conducen al desarrollo de endoftalmitis y luego a la atrofia del globo ocular <sup>(193)</sup>. En Lima capital la endoftalmitis se presenta más frecuentemente consecutiva a intervenciones quirúrgicas intraoculares, debiendo ser tratada como una emergencia médica, ciñéndose a ciertas pautas <sup>(194)</sup>.

**18. Estrabismo y ambliopía.** Los estrabismos de diverso tipo están presentes en casi 1% de las poblaciones y requieren corrección precoz; de lo contrario, repercutirán negativamente ocasionando no sólo un estigma cosmético, sino también serios trastornos psicosociales en el individuo, que podrán durarle toda su vida. Son causa de ambliopía, que es un gran contribuyente a la ceguera unilateral o monocular, con mayor frecuencia en la población de Lima marginal. Representa casi 8% de los casos en Lima y 5% en zonas rurales. La corrección temprana del estrabismo en la población infantil previene el desarrollo de la ambliopía. El estrabismo y/o la anisometropía constituyen causas de ambliopía sensorial, que es una de las más importantes causas de ceguera monocular, constituyendo 17% de los casos en población de Lima urbana <sup>(79)</sup> mostrándose algo mayor en otras zonas, representando de todos los casos de deficiencia visual severa unilateral 22% en zonas rurales y 28% en Lima marginal <sup>(23-25)</sup>.

La ceguera y deficiencia visual severa en un solo ojo es un problema frecuente, pero pasa desapercibido en los estudios de prevalencia. La consecuencia es la visión monocular, que conlleva la falta de visión estereoscópica y limitación del campo visual, con repercusión en el aprendizaje y futuro laboral. Sólo un programa educativo permanente puede detectar y tratar los casos oportunamente <sup>(194)</sup>. Además, la provisión de adecuados servicios oculares y anteojos correctores, la educación orientada a los padres y la colaboración de los maestros para identificar a los deficientes visuales, contribuirá a solucionar este problema, aunque representa un verdadero desafío, particularmente en los países en desarrollo <sup>(195-197)</sup>.

### 20. Los errores refractivos no corregidos.

Los errores refractivos no constituyen la primera causa de deficiencia visual en todo el mundo, siendo considerados actualmente como todo un problema de salud pública en los programas preventivos oculares. Afectan a 7.4 millones (21 % de la ceguera) y otros 116 millones (54 % de las causas de ceguera) con deficiencia moderada/severa <sup>(100,198)</sup>. A pesar de que no son considerados males graves, por su alta prevalencia en la población, deben ser adecuadamente atendidos debido a los trastornos derivados de ellos, ya que afectarán el rendimiento en la escuela y en el trabajo. En la población menor de 15 años de edad, cuando empiezan a definirse muchos de los errores refractivos, la deficiencia visual es importante porque repercute en el aprendizaje escolar y puede ocasionar estrabismo y ambliopía, como lo han demostrado diversos estudios longitudinales <sup>(199,200)</sup>. De todas las causas de disminución visual, los errores refractivos son los más fáciles de diagnosticar y tratar, como se ha demostrado en los programas escolares llevados a cabo durante los años 1983-1997 en el Perú; empero, en nuestro medio, de 10-15% de la población escolar tiene una visión menor a 20/70 por esta causa <sup>(27,32,201,202)</sup> y la más reciente Encuesta demográfica y de salud visual en el año 2016 (203), reporta que los niños entre 3-11 años padecen error refractivo en 5 % (de 3-5 años, 1.7%; de 6-11 años 7,3 %), mayormente en áreas urbanas (8.1 %) que rural (1.9 %), que repercute en un deficiente rendimiento escolar. Esta diferencia está dada por las mayores exigencias visuales de las poblaciones en proceso de urbanización y el excesivo trabajo visual de cerca, a los cuales se añade la presbicia en la edad adulta. En Latinoamérica, la revisión de Silva et al <sup>(99)</sup> halla en la población > 50 años que Perú tiene la más baja proporción de error refractivo no corregido (1.5 %) , mientras que Argentina presenta la más elevada con 8.0 %.

En diversos estudios se halla una elevada prevalencia de deficiencia visual, como ocurre en países como la India, donde es la segunda causa de "ceguera funcional", debido a que los niños no usan los lentes correctores que necesitan, así como en otros países como China, donde 95 % de los escolares padecen defectos refractivos <sup>(204-206)</sup>. La deficiencia funcional ocasionada por los defectos refractivos genera una demanda insatisfecha, sin posibilidad de solución inmediata, siendo en todas las poblaciones un buen indicador de las necesidades de atención ocular especializada, aunque en mayores de 50 años el Perú reporta la más baja demanda refractiva con 1.5 %, siendo la mayor en Argentina, con 8 % (99). Solamente la implementación de servicios de refracción adecuados y la provisión de lentes a bajo costo podrían cubrir esta enorme demanda.

**21. Ceguera monocular:** La ceguera y deficiencia visual en un solo ojo es un problema que no ha recibido mayor atención, a pesar de que existe en mayor número que los casos bilaterales, como ha sido demostrado en los estudios nacionales <sup>(23-25)</sup>, de los cuales el 45 a 54 % de casos de ceguera unilateral tienen el riesgo de evolucionar a la ceguera bilateral, debido a la naturaleza de la afección ocular. La ceguera corneal es la primera causa de ceguera monocular en los países más pobres, como en las zonas más desprotegidas del Perú y en otras poblaciones similares del mundo <sup>(81)</sup>. Por otra parte, la ambliopía unilateral

es la principal causa de ceguera monocular en la mayoría de las poblaciones urbanas, que amerita también una atención adecuada pues tiene un riesgo potencial de 1.2 % de llegar a sufrir daño visual por otra causa en el ojo no afectado durante el transcurso de su vida, como lo demostró un estudio de seguimiento efectuado en Inglaterra <sup>(207)</sup>.

**22. Ceguera infantil.** Los trastornos de la visión de este importante grupo de edad son descritos en otro capítulo de este libro.

### 3.2.3 Causas de ceguera y deficiencia visual en el Perú

En diversos estudios previos se ha demostrado que las principales causas de ceguera en el Perú son las cataratas, opacidades corneales, afecciones retinales y glaucoma, originados en factores que determinan los patrones de ceguera en las diversas poblaciones <sup>(15-30)</sup>. Estos son dados por las grandes diferencias entre las áreas urbanas, las urbano-marginales y las rurales, tanto de la costa, la sierra y la selva peruanas, como se observa en la Tabla N° 2

**TABLA N° 2 PATRONES DE DISTRIBUCIÓN DE CEGUERA EN EL PERÚ  
PRINCIPALES CAUSAS DE CEGUERA BILATERAL  
En población general . Wong et al (35)**

LIMA URBANA		AREAS URBANO-MARGINALES		AREAS RURALES	
N° ciegos	1 048	N° ciegos	651	N° ciegos	1 411
1.Catarata	49 %	1.Catarata	57 %	1.Catarata	60 %
2.Degeneración macular	8 %	2.Degeneración macular	14 %	2.Glaucoma	11 %
3.Glaucoma	8 %	3.Glaucoma	8 %	3.Opac.corneal	5%
4.Retinopatía diabética	5 %	4.Opacidad corneal	7 %	4.Pterigion	4 %
5. Otras vitreoretinales	5 %	5.Retinopatía diabética	3 %	5.Deg.macular	4 %
Ceguera evitable	84 %	Ceguera evitable	79 %	Ceg evitable	89 %

Las principales causas de ceguera son las cataratas, glaucoma y degeneración macular, con diferencias destacables en las 3 poblaciones de toda edad; para efectos de comparación se considerará los estudios de prevalencia en mayores de 50 años efectuado en el Perú por Campos et al. <sup>(83)</sup> y la revisión de los estudios en países de Latinoamérica efectuada por Silva et al. <sup>(99)</sup>. A los comentarios previos sobre las diversas afecciones oculares, podemos añadir los siguientes:

- 1. Las cataratas son la primera causa**, como ocurre en todo el mundo, constituyendo entre 50 a 60 % de las causas de ceguera. En mayores de 50 años, dichas cifras son superiores al promedio de otros estudios, debido quizás a la carga acumulada de cataratas no operadas, al incremento de la población mayor de edad. Si tenemos en consideración la insuficiente tasa de cirugía de catarata, a los ineficientes servicios oftálmicos, al insuficiente número de oftalmólogos que operan cataratas y a las barreras para acceder a la cirugía, es previsible que las cataratas continuarán siendo la primera causa de ceguera en el Perú.
- 2. Glaucoma es la causa más importante de ceguera irreversible**, con el 8 % de la ceguera en las poblaciones urbanas y urbano-marginales, siendo mayor con en las zonas rurales, con 11 %. Si se considera solamente los estudios en poblaciones mayores de 50 años, Perú se sitúa en el promedio latinoamericano. Es previsible su incremento debido al envejecimiento de la población y las dificultades diagnósticas y terapéuticas en los grupos de mayor edad, donde se agrega el factor perfusión.
- 3. La degeneración macular** relacionada a la edad fue mayor en las poblaciones marginales con 14 % y Lima urbana con 8 %, siendo ostensiblemente menor en las áreas rurales con 4 % de los casos de ceguera. Esta diferencia puede deberse a cambios en los estilos de vida, ocasionados por la urbanización de las poblaciones migrantes desde las áreas rurales y al incremento de la expectativa de vida en las ciudades. La estandarización por edad permite evidenciar cifras similares al estudio de Campos et al <sup>(83)</sup> en mayores de 50 años, de 11.5 %, que constituye la mayor prevalencia en la revisión de Silva et al en Latinoamérica <sup>(99)</sup>, donde fluctúa entre 4 % en Argentina y 9 % en Paraguay. Al igual que en los países más ricos, es probable que se incremente inexorablement el número de enfermos con esta afección conforme aumente la población de mayor edad.
- 4. La retinopatía diabética** contribuye con 5 % de los casos de ceguera en Lima urbana, 3 % en Lima marginal y 2 % en las áreas rurales, cifras que son más cercanas a la realidad que la reportada por un estudio de prevalencia efectuado por Campos et al <sup>(82)</sup>, que halla 0.8 % en mayores de 50 años. Esas cifras son también coherentes con el proceso de urbanización de pobladores migrantes de áreas rurales, en donde el cambio de hábitos alimenticios y la vida sedentaria ocasionan mayor número de diabéticos, con el consiguiente riesgo de retinopatía diabética y ceguera.



- 5. Las opacidades corneales** no son causa significativa de ceguera en Lima urbana, pero sí lo son en Lima marginal con 7 % y las áreas rurales con 5 %, cifras similares a las reportadas por Campos et al.<sup>(83)</sup>. La estandarización por edad permitió establecer que las cicatrices corneales afectaron de una manera impresionante los ojos de los niños peruanos, constituyéndose en la primera causa de ceguera infantil, al ocasionar ceguera bilateral en las poblaciones marginales (31 %) y rurales (25 %), además de ceguera unilateral en 11 % y 25 %, respectivamente. Por añadidura, los casos de atrofia de globo ocular, mayormente ocasionados por infecciones corneales no tratadas, son igualmente elevados, particularmente en los niños. Aunque no hay estudios actualizados, es probable que la disminución de las infecciones corneales y la desaparición de agentes etiológicos como la deficiencia de vitamina A y sarampión incidan en la reducción de la ceguera corneal infantil.
- 6. El pterigion** como causante de ceguera es importante en las áreas marginales (bilateral 2 %, unilateral 7 %) y las rurales de la sierra y la selva (bilateral 4 %, unilateral 8 %). Otro estudio de prevalencia efectuado en la selva amazónica de Ucayali corrobora la importancia de esta afección, hallándola como causa de ceguera bilateral después de la catarata con 79 % seguido de pterigion con 7 %, pero los casos unilaterales de catarata fueron 24 % e igualmente pterigion 24 %. Al respecto, son muy escasos los reportes que lo sindicaron como causa de ceguera, como en Tailandia, algunas áreas de Sudamérica y Myanmar, con 2.5 % de los casos de ceguera<sup>(80)</sup>. Es de esperar que esta causa de ceguera subsista debido a la falta de medidas de prevención y de promoción para la protección ocular entre los pobladores de dichas zonas, así como de facilidades para el acceso al tratamiento quirúrgico.
- 7. La Toxoplasmosis ocular** es causa significativa de ceguera en las poblaciones pobres, siendo causa de ceguera bilateral en 2 %, y unilateral en 5 a 10 %. De los casos de ceguera, particularmente en la población infantil, en la cual es causa de ceguera bilateral en 9 % y unilateral entre 7 – 17 %<sup>(23,24,25)</sup>. Debido a la elevada prevalencia de población infectada, es probable que sea un riesgo permanente de ceguera en esas poblaciones.

**La uveítis anterior** es causa de 1 % de la ceguera en las poblaciones estudiadas, permaneciendo como una entidad de difícil precisión etiológica y terapéutica.

**La miopía alta** es causa de ceguera en 2 a 5 % de la población urbana de Lima, y menor en áreas marginales (0.7 %), pero es probable que se incremente como causa de ceguera y deficiencia visual, debido a el aumento de personas de miopía, como consecuencia de la urbanización y el cambio de hábitos visuales, como ha ocurrido en otros países.

**La atrofia óptica** debida a afecciones del nervio óptico o por procesos meningo-encefálicos tienen también presencia constante, con ceguera bilateral en 2 % de población general, pero es significativa causa en niños de áreas pobres (bilateral 8 a 11 %), aunque en los países de mayores ingresos es igualmente elevada, pero de diferente etiología.

Tracoma es una infección endémica en la selva amazónica peruana, pero no es causa significativa de ceguera, al igual que lo reportado en otros 13 países de América. Además, la dificultad en reconocer esta infección reside muchas veces en no considerar las diferentes realidades geográficas del Perú por lo que, al enfrentar dificultades diagnósticas, se debe recurrir al conocimiento epidemiológico, particularmente cuando existan procesos infecciosos.

**8. La epidemiología oftálmica** es vital en países como el Perú pues, conociendo los procesos patológicos que pueden conducir a la ceguera, es posible planificar programas de control, así como el conocimiento de otras causas menos frecuentes obliga a tener en cuenta que existen procesos distintivos para cada ámbito geográfico.

**El crecimiento y envejecimiento acelerado de la población** ha traído como consecuencia que los mayores de 60 años se hayan duplicado, representando actualmente el 12 % de la población peruana. Para el año 2050 la población mayor de 60 años llegará a constituir el 22 % de la población peruana y los mayores de 80 años se triplicarán.

**El riesgo de padecer ceguera** se incrementará porque después de los 40 años 1 de cada 28, a los 60 años 1 de cada 10 personas tiene riesgo de ceguera / disminución visual moderada y severa, pero a los 80 años la proporción será de 1 de cada 3 padecerán esta deficiencia .

**Los servicios oftálmicos** requieren una inversión cuantiosa, además de la protección a los sectores más pobres de la población, a fin de asegurar acceso universal a la salud ocular y evitar una situación futura catastrófica.

### 3.3 MAGNITUD DE LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN LATINOAMÉRICA Y EL PERU

#### 3.3.1 Prevalencia de ceguera y deficiencia visual en Latinoamérica

En la actualidad Latinoamérica es, probablemente, la región mejor mapeada del mundo, respecto a la epidemiología de la ceguera y deficiencia visual con 16 Evaluaciones Rápidas (RACSSs y RAABs) en los últimos diez años, con resultados correspondientes a los de países en desarrollo intermedio. Para efectos de comparación, debemos mencionar los siguientes:

a) La revisión de estudios en Latinoamérica y El Caribe efectuados por Limburg et al. (208) fueron:

- RACSSs (Encuesta Rápida de Cataratas): Guatemala, Venezuela, Argentina

- RAABs (Encuesta Rápida de Ceguera Evitable): México, Chile
- b) La revisión de Murthy y Johnson <sup>(209)</sup> y Silva et al. <sup>(99,210)</sup> fueron:
  - Estudios completos: Barbados y Brasil-Sao Paulo
  - RACSSs (Encuesta Rápida de Cataratas): Brasil-Campinas, Cuba, Paraguay, Perú-Piura
  - RAABs: (Encuesta Rápida de Ceguera Evitable): Perú-nacional, Honduras, El Salvador
- c) La Organización Panamericana de la Salud (OPS) promovió en el año 2009 un Plan de acción para la prevención de ceguera y deficiencia visual <sup>(211)</sup>, en el cual se acordó determinar la prevalencia de ceguera y deficiencia visual y el fortalecimiento de la capacidad resolutoria de los servicios de salud ocular. La metodología se basa en la Evaluación Rápida de la Ceguera Evitable (ERCE), más conocida en la literatura como Rapid Assessment of Avoidable Blindness (RAAB, en inglés) <sup>(212)</sup>.

**d) Cambios en definiciones y metodología:** Las condiciones bajo las cuales se efectúan los estudios han tenido cambios metodológicos sustanciales recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los siguientes aspectos:

- ⊙ **Definición de la “deficiencia visual”** (que incluye a la ceguera), requiere aclarar que, originalmente en el año 1973 <sup>(213,214)</sup>, la OMS definió como ceguera la agudeza visual con la mejor corrección  $<3/60$ . Posteriormente, a partir del año 2006 <sup>(215,216)</sup>, se mantuvo las mismas categorías de agudeza visual pero recomendó la medición bajo las condición “presenting”, que significa la agudeza visual tal como se presenta una persona al examen visual (visión habitual). Esta definición se debe tener en cuenta cuando se comparan los estudios sobre ceguera y deficiencia visual, a partir de estudios previos y los actuales que aún utilizan la clasificación original. Esta situación ocurre también con los estudios en el Perú, por lo que se debería consignar las condiciones bajo las cuales se midió la agudeza visual.

Por esa razón, las estadísticas deberían ser comparadas de acuerdo a la manera como se midió la agudeza visual o, en el mejor de los casos, completar dos estadísticas comparativas utilizando ambos criterios. En nuestros estudios se empleó inicialmente la agudeza visual  $<20/200$  (deficiencia visual severa + ceguera) y posteriormente  $<20/70$  (deficiencia visual moderada/ severa y ceguera)

- ⊙ **Los errores refractivos fueron incluidos desde el año 2010** y, más recientemente, a la presbicia, en las estadísticas sobre causas de ceguera <sup>(198)</sup>. En este caso, también para efectos de comparación, sería recomendable utilizar dos tipos de datos: uno considerando los errores refractivos y otro no.

- ⊙ **Las Evaluaciones Rápidas (RACSS y RAAB, siglas en inglés)** facilitan la detección de enfermedades oculares más serias, motivo por el cual se han diseñado mayormente para diagnosticar cataratas y planificar programas para disminuir la ceguera por esta causa. Empero, debido a que emplean recursos limitados, se debía mejorar el equipo diagnóstico (oftalmólogo con equipamiento adecuado) y establecer un sistema de referencia y/o seguimiento de los pacientes con otras enfermedades.

**TABLA N° 3 PREVALENCIA DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN LATINOAMERICA Y CARIBE**

REGIÓN/PAÍS	AÑO	POBLACIÓN ESTUDIADA	EDAD (Años), Agudeza visual	TIPO DE ESTUDIO	NUMERO EXAMINADO	PREVALENCIA CEGUERA (%, IC 95% - <3/60) -		Refs.
						Presenting	Mejor corrección	
<b>CARIBE</b>								
Barbados	1988-1992	Barbados	40-84 <3/60	Completo	4,631	----- Mixta	afrocaribe 1,7% (1,3-2,1) 0,6% (0,3-4,7)	217
Cuba	2004	La Habana	50+ <3/60	RACSS	2 760	1,9% (1,3-2,5)	1,8% (1,2-2,4)	20
<b>AMERICA CENTRAL</b>								
Guatemala	2004	4 provincias	50+ <3/60	RACSS	4 806	4,1% (3,4-4,8)	3,5% (3,0-4,2)	208
Venezuela	2004	Nacional	50+ <3/60	RACSS	3 317	2,3% (1,7-2,8)	2,0% (1,5-2,5)	208
México	2005	Edo.Nuevo León	50+ <3/60	RAAB	3 780	1,5% (1,1-1,9)	1,3% (0,9-1,7)	208
El Salvador	2011		50+ <3/60	RAAB	3 399	2,4% (2,2-2,6)		218
Panamá	2012		50+ <3/60	RAAB	4 125	3,0% (2,3-3,6)		219
Honduras	2013		50+ <3/60	RAAB	2 999	1,9% (1,4-2,4)		220
<b>AMERICA SUR</b>								
Perú	1990-1993	Lima- 7 poblaciones	0-100 <6/60	Prog.integral	15 479	-----	4,2%	23
Perú	1983-1993	Nacional-25 provincias	0-100 <6/60	Prog.integral	57 212	-----	2,5%	24
Perú	1990	Andina-Cajamarca	0-100 <6/60	Longitudinal	5 993	-----	0,7% (0,4-1,1)	221
Perú	1991	Lima-prov.Zapallal	0-100 <6/60	Longitudinal	1 842	-----	0,45%(0,3-0,8)	222
Perú	2001	Selva-Ucayali	0-100 <6/18	Longitudinal	924	-----	3,9% (3,5-4,3)	223
Perú	2003	Piura-Tumbes	50+ <3/60	RACSS	4 782	4,0% (3,2-4,8)	2,6% (2,2-3,1)	224
Argentina	2003	Buenos Aires	50+ <3/60	RACSS	4 302	1,3% (0,9-1,6)	1,0% (0,7-1,3)	208
Chile	2006	Prov.Bio-Bio	50+ <3/60	RAAB	3 000	1,4% (0,8-1,9)	1,2% (0,7-1,7)	208
Colombia	2007	Santander	50+ <3/60	RACSS	4 802	1,8% (1,4-2,2)		225
Perú	2011	Nacional	50+ <3/60	RAAB	4 849	2,0% (1,5-2,5)		226
Uruguay	2011		50+ <3/60	RAAB	3 729	0,9% (0,5-1,3)		227
Argentina	2013		50+ <3/60	RAAB	3 770	0,7% (0,4-1,0)		228
<b>AMERICA TROPICAL</b>								
Paraguay	1999	Nacional	50+ <3/60	RACSS	2 136	3,1% (2,2-4,4)	2,6% (1,6-3,6)	208
Brasil	2003	Campinas	50+ <3/60	RACSS	2 224	1,6% (0,9-2,2)	1,4% (0,7-2,1)	208
Brasil	2005	Sao Paulo	50+ <3/60	Completo	3 678	1,5% (1,2-1,8)	1,1% (0,8-1,4)	229
Paraguay	2011	Nacional	50+ <3/60	RAAB	2 862	1,1% (0,6-1,6)		230

### 3.3.2 Prevalencia de ceguera y deficiencia visual en el Perú

La prevalencia de ceguera y deficiencia visual en el Perú ha sido estimada en algunos estudios poblacionales, no existiendo un estudio completo a nivel nacional, siendo los siguientes:

1. Estudio epidemiológico sobre afecciones oculares y causas de ceguera en 7 poblaciones urbano-marginales de Lima Capital <sup>(23)</sup>
2. Estudio epidemiológico sobre afecciones oculares y causas de ceguera en 25 poblaciones rurales de costa, sierra Andina y selva Amazónica del Perú <sup>(24,25)</sup>
3. Prevalencia y causas de ceguera en área rural de Cajamarca, región andina <sup>(221)</sup>
4. Prevalencia y causas de ceguera en población urbano-marginal de Lima capital <sup>(222)</sup>
5. Prevalencia y causas de ceguera población semirrural Coronel Portillo, Ucayali, selva amazónica <sup>(223)</sup>
6. RACSS en área semirrural de Tumbes-Piura <sup>(224)</sup>
7. RAAB en muestra nacional <sup>(226)</sup>
8. Censos y encuestas

**TABLA N° 4 PREVALENCIA DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN EL PERÚ**

PERÚ	AÑOS	POBLACIÓN ESTUDIADA	EDAD (Años), AGUDEZA VISUAL	TIPO DE ESTUDIO	NUMERO EXAMINADO	PREVALENCIA CEGUERA (%; IC 95% - <3/60)		Refs.
						Presenting	Mejor corrección	
1* Wong	1990-1993	Lima-7 poblaciones	Toda edad <20/200	Prog.integral	15,479	-----	4.2%	23
2* Wong	1983-1993	Nacional-25 pobs.rurales	Toda edad <20/200	Prog.integral	57,212	-----	2.5%	24
3* Wong et al	1990	Andina-Cajamarca	Toda edad <20/200	Longitudinal	5,993	-----	0.74%(0.36-1.1)	221
4* Wong et a	1991	Lima-prov.Zapallal	Toda edad <20/200	Longitudinal	1,842	-----	0.45%(0.3-0.8)	222
5* Wong et al	2001	Selva-Ucayali	Toda edad <20/70	Longitudinal	924	-----	3.9% (3.5-4.3)	223
6* Pongo et al	2003	Piura-Tumbes	50+ <3/60	RACSS	4,782	4.0% (3.2-4.8)	2.6% (2.2-3.1)	224
7* Campos et al	2011	Nacional	50+ <3/60	RAAB	4,849	2.0% (1.5-2.5)		226

\*La información de estos estudios se presenta en forma ampliada, respecto a la prevalencia de ceguera y deficiencia visual severa y moderada, así como variables de edad y sexo, y las causas más frecuentes, en la Tabla N° 5.

PREVALENCIA Y CAUSAS DE CEGUERA EN EL PERÚ

AUTORES	AÑO	POBLACIÓN ESTUDIADA	TIPO DE ESTUDIO	NÚMERO EXAMINADO	PREVALENCIA DE CEGUERA % IC 95%	CAUSAS DE CEGUERA
Wong et al.	1990-1993	7 poblaciones marginales Lima sin atención oftálmica	Edad, sexo, definición de ceguera y deficiencia visual severa (DVS), Mod. Severa (DVMS) Programa II ≥15 años (12638) Salud Ocular (PAISO) Grupo <15 años (2,841) Grupo ≥15 años (12,638) Ceguera + Def. visual severa < 6/60 mejor corrección	15,479	Ceguera bilateral (651): 4.2% (IC95%: 3.8-4.6) Grupo <15 años ( 35): 1.2% (IC95%: 0.8-1.6) Grupo ≥15 años (616): 4.9% (IC95%: 4.5-5.3) Ceguera unilaterial (590): 3.8% (IC95%: 3.4-4.2)	Ceguera bilateral (total 651): Catarata 87 %; degeneración macular por edad 14 %; glaucoma adu opacidad corneal no tracoma 7 %; retinopatía diabética 3 %; pterigion 2 %; maculopatía cicatricial 2% Ceguera unilaterial (total 590): Catarata 18 %; opacidad corneal no tracoma 18 %; maculopatía cicatricial 10 %; degeneración macular por edad 9 %; pterigion 7 %; glaucoma adulto 5 %; atrofia óptica 3 %; retinopatía diabética 3 % Ceguera infantil bilateral (sólo < 15 años: 35): Opacidades corneales no tracoma 31 %, catarata 17 %, atrofia óptica 11 %, maculopatía cicatricial 9 %, glaucoma 6 %, microftalmia 6 %, atrofia de globo ocular 3 % Ceguera infantil unilaterial (sólo < 15 años: 71): maculopatía cicatricial 17 %, catarata 16 %, opacidades corneales no tracoma 11 %, microftalmia 7 %, atrofia óptica 4 %, glaucoma 4 %, ambliopía severa 28 % Relación de ceguera bilateral: >15 años:<15 años 10.7 :1 Tendencia de conversión de ceguera unilaterial a ser bilateral: 41% (en ≥15 años 45%) Ceguera terminal: 9 % . Ceguera evitable: 79 %
Wong et al.	1983-1993	25 poblaciones rurales: Costa (15 poblaciones) Sierra (7 poblaciones) Selva (5 poblaciones) sin atención oftálmica	Programa Integral de Salud Ocular (PAISO) Grupo <15 años (14,877) Grupo ≥15 años (62,635) Ceguera + Def. visual severa < 6/60 mejor corrección	57,212 Costa 17,641 Sierra 31,223 Selva 8,525	Ceguera bilateral (1 411): 2.5% (IC95%: 2.1-2.8) Grupo < 15 años ( 141): 2.9% (IC95%: 2.5-3.3) Grupo > 15 años (1 270): 2.4% (IC95%: 2.1-2.8) Ceguera unilaterial (2 049): 3.6% (IC95%: 3.2-4.0)	Ceguera bilateral (total 1,411): Catarata 60%, glaucoma 11%, opacidad corneal 8%, pterigion 4%, deg. macular 4%, atrofia ocular 3%, ret. diabética 2%, pterigion 4%; Ceguera unilaterial (total 2,049): Catarata 35 %, opacidad corneal no tracoma 11 %, glaucoma 11 %, atrofia de globo ocular 10 % pterigion 8 %, maculopatía cicatricial 5 %, ambliopía severa 5 %, degeneración macular 3 %, atrofia óptica 2 %, ret. diabética 1 % Ceguera infantil bilateral (sólo < 15 años: 143): opacidad corneal no tracoma 25 %, catarata 23 %, atrofia de globo ocular 12 %, microftalmia 12 %, maculopatía cicatricial 9%; atrofia óptica 8%; glaucoma 5%; uveítis 4%; tumor ocular 2 %. Ceguera infantil unilaterial: (sólo < 15 años: 281): opacidad corneal 25%, ambliopía severa 22 %, atrofia de globo ocular 21%; catarata 44%; maculopatía cicatricial 8%; microftalmia 3 %, atrofia óptica 2%; glaucoma 2%; tumor ocular 2%; uveítis 2 % Relación de ceguera >15 años:<15 años 7.2 :1 Tendencia de conversión de ceguera unilaterial a ser bilateral: 64% (en >15 años 64,0%) Ceguera terminal: 21%. Ceguera evitable: 89%
Wong et al.	1990	Sierra, Departamento Cajamarca, área rural sin atención oftálmica	Estudio de prevalencia Transversal Grupo <15 años (2 090) Grupo ≥15 años (9 903) Hombres 2950 mujeres 3088 Mujeres: 3 069 <6/60 mejor corrección	5 993	Ceguera bilateral (43): 0.71% (IC95%: 0.33-1.1) Grupo <15 años: 0.1% (IC95%: 0.03-2.5) Grupo ≥15 años: 1% (IC95%: 0.7-1.4) Hombres: 0.67% (IC95%: 0.3-1.1) Mujeres: 0.74% (IC95%: 0.1-1.1) Ceguera unilaterial (41): 0.7% (IC95%: 0.1-1.1)	Ceguera bilateral (total 43): catarata 56%, opacidad corneal 9%, pterigion 9%, retinopatía Ceguera unilaterial (total 41): catarata 34%, opacidad corneal 17%, glaucoma 15%, pterigion 5%, Ceguera infantil bilateral (sólo < 15 años: 2): catarata congénita 50%, atrofia óptica 50% Ceguera infantil unilaterial (sólo < 15 años 5): opacidad corneal 80%, desprendimiento retinal
Wong et al.	1991	Lima, El Zapallar sin atención oftálmica	Estudio de prevalencia Transversal Grupo <15 años ( 826) Grupo ≥15 años (1 016) Sólo ≥60 años ( 48) Hombres 954 mujeres 888 Ceguera + Def. Visual severa: <6/60 mejor corrección	1842	Ceguera bilateral (10): 0.54% (IC95%: 0.3-0.8) Grupo <15 años: 0.1% (IC95%: 0.08-0.09) Grupo ≥15 años: 0.8% (IC95%: 7.5-8.3) Sólo ≥60 años: 10.4% (IC95%: 10.1-10.8) Hombres: 0.54% (IC95%: 0.3-0.9) Mujeres: 0.45% (IC95%: 0.1-0.8) Ceguera unilaterial (24): 1.30% (IC95%: 0.9-1.7)	Ceguera bilateral (total 10): catarata 100%. Ceguera unilaterial (total 24): catarata 50%; ambliopía severa 19%; glaucoma adulto 8%; atrofia Ceguera infantil bilateral (sólo < 15 años 2): catarata congénita 100%. Ceguera infantil unilaterial (sólo < 15 años 2): glaucoma congénito 100%.
Wong et al.	2 000	Selva Amazónica rural Departamento Ucayali sin atención oftálmica	Estudio de prevalencia Transversal Grupo <15 años (225) Grupo 15-59 años (585) Grupo ≥ 60 años (114) Hombres 297 mujeres 627 Ceguera: <3/60 corrección Def. Visual Mod./Severa: (DVMS)-6/18-3/60	924	Ceguera bilateral (29): 3.1% (IC95%: 2.7-3.4) Grupo <15 años ( 0 ): 0 % Grupo ≥15 años: (29) : 3.1% (IC95%: 2.7-3.4) sólo > 60 años : (22) : 19.3% (IC95%: 18.9-19.7) DVMS bilateral (55): 5.9% (IC95%: 5.5-6.3) Grupo <15 años ( 0 ): 0 % Grupo >15 años (55) : 5.9% (IC95%: 5.5-6.3) Grupo >60 años (35): 30.7% (IC95%: 30.3-31.1) Ceguera unilaterial (21): 2.3% (IC95%: 1.9-2.7) DVMS unilaterial (53): 5.7% (IC95%: 5.3-6.1) Ceguera bilateral (193): 4.0% (IC95%: 3.2-4.8) ajustada edad/sexo : 2.6% (IC95%: 2.2-3.1) DVS bilateral : 7.4% (IC95%: 6.7-8.2) Prevalencia ceguera hombres (2.5%), mujeres (2.6%)	Ceguera bilateral (total 29): catarata 79%, pterigion 7%, opacidad corneal 3% DVMS bilateral (total 59): catarata 71%, pterigion 25%, opacidad corneal 2% Ceguera unilaterial (total 21): catarata 24,0%, pterigion 24%, opacidad corneal 5% DVMS unilaterial (total 51): catarata 49%, pterigion 36%, opacidad corneal 4% Ceguera infantil bilateral: 0% Ceguera infantil unilaterial: 0% Relación de la ceguera con DVMS: En casos bilaterales es de 1:1.9 y en los casos unilaterales 1:2.4
Pongo et al.	2003	Costa semi rural Departamentos Tumbes-Piura	Estudio prevalencia RACS Eval. Rápida Cirugía catarata Población ≥50 años Hombres (222) mujeres (261) Ceguera: <3/60 corrección Deficiencia visual severa: (DVS)-6/60-3/60	4 782	Ceguera bilateral (193): 4.0% (IC95%: 3.2-4.8) ajustada edad/sexo : 2.6% (IC95%: 2.2-3.1) DVS bilateral : 7.4% (IC95%: 6.7-8.2) Prevalencia ceguera hombres (2.5%), mujeres (2.6%)	Ceguera bilateral: catarata 54 %
Campos et al.	2011	Nacional	Estudio prevalencia RAAB Eval. Rápida Ceguera-ERCE Población ≥50 años Hombres 2014 mujeres 2835 Ceguera <3/60, presenting Def. visual mod./severa: (DVMS) -6/18 a 3/60	4849	Ceguera bilateral : 2.0% (IC95%: 1.5-2.5) Prevalencia ceguera hombres: 1.7% (IC95%: 1.1-2.2) Prevalencia ceguera mujeres: 2.3% (IC95%: 1.7-2.9) Prevalencia catarata: 2.2% (IC95%: 2.0-2.6) Prevalencia DVMS catarata: 6.3% (IC95%: 5.6-7.0)	Ceguera bilateral: catarata 58%, glaucoma 14%, degeneración macular por edad 12%, opacidades corneales no tracoma 5%, otras causas de polo posterior 5% DVS por catarata 59% DVMI: errores refractivos no corregidos 67%, catarata 22 %

- ⊗ **Censos y Encuestas especializadas** proporcionan, además, información complementaria, en los cuales se explora la discapacidad visual y la salud ocular, originando la siguiente información en la Tabla N° 6:

**TABLA N° 6 DATOS DE CENSOS Y ENCUESTAS SOBRE DEFICIENCIA VISUAL Y CEGUERA - PERÚ**

- **Censo nacional año 1993** (231): Reveló que en el Perú había 60,175 personas que padecen ceguera total. Esa cifra representa 0.26% de la población. En los niños es el impedimento más frecuente y, definitivamente, es la primera discapacidad de origen sensorial, mayor que la sordera, mudez y retardo mental, representando la primera información oficial respecto al número de ciegos en nuestro país. Si bien valiosa, era solamente referencial pues, probablemente, incluía a aquellas personas que padecen ceguera total.
- **Censo nacional año 2007** (232): se limitó a señalar que habría 4.25 % de personas padecían pérdida visual (5.5 % en áreas urbanas y 1.6 % en áreas rurales).
- **Primera encuesta especializada sobre discapacidad**, año 2012 (233): Concluyó en que 2.6 % padecía discapacidad visual (3.7 % de áreas urbanas y 5.5 % en áreas rurales). El 66 % de casos en los mayores de 65 años de edad. Además, que en áreas urbanas 0.1 % padecía sordo-ceguera.
- **Encuesta demográfica y de salud familiar** (234): señala que existe error refractivo en niños de 3-5 años (1.2 %) que se incrementa en el grupo de 6-11 años (7.0 %). Además, que tienen catarata en el grupo de 50-59 años (8.0 %) y se incrementa en el grupo de 70 y más años (25.0 %).
- **Encuesta diario El Comercio – Ipsos** (235): que 4 % de la población no ve bien .
- **Censo nacional 2017** (236): .....

Es preciso señalar que los datos obtenidos por los censos sobre deficiencia visual se basan en las recomendaciones de la OMS para el registro de pérdida visual, que no tiene la misma definición empleada en los estudios de prevalencia. Por otra parte, las encuestas se basan en la auto-evaluación de la deficiencia visual, lo cual merece ser valorado con reservas (237,238), aunque otros estudios señalan que la correlación entre la capacidad visual auto-reportada y la medida de la función visual fue sólo moderada, pero estadísticamente significativa (239,240). La autoevaluación da información adicional si se compara con la agudeza visual, ya que se determina además sensibilidad al contraste, sensibilidad al deslumbramiento, estereopsis y campos visuales. Además, sería de mucha utilidad a nivel de atención primaria o estudios epidemiológicos, pues no requiere personal especializado, no consume mucho tiempo y puede ser aplicado a grupos grandes (241). Las diferencias pueden ser debidas a las inequidades socio-económicas, raciales, culturales y educativos.

### 3.3.3 Datos obtenidos de los estudios de prevalencia y causas:

- ⊗ La deficiencia visual es la principal discapacidad en el Perú.
- ⊗ No existe registro de ciegos.
- ⊗ La prevalencia de ceguera en población de toda edad podría ser estimada en 1.5 % (360,000 ciegos) y otro 3.0 % (720,000) con deficiencia visual moderada y severa. En los países más desarrollados la prevalencia de ceguera es de 0.1 – 0.2 %, en los de mediano desarrollo como el Perú sería de 0.5 – 1.0 % , dentro del promedio de otros países de Latinoamérica. Este estimado podría ser deducido de las siguientes razones:
  - a) **Los estudios efectuados en población general de toda edad carente de servicios oftalmológicos**, transversales, estratificados por edad, arrojando cifras de ceguera con la mejor corrección, de 0.75 % (IC95%: 0,3-1,1) en Cajamarca, 0,54 (IC95%: 0,3-0,8) en Zapallal y 3,1 (IC95%: 2,7-3,4) en Ucayali. Un promedio de 1,5 %.
  - b) **Los estudios efectuados en población >50 años con metodología RAAB y RACSS**  
El estudio de Pongo et al. en el año 2003 <sup>(224)</sup> en población semirrural Piura-Tumbes, empleando metodología RACSS (Encuesta Rápida de Cataratas), halló prevalencia de ceguera presenting era 4.0% (3.2-4.8) y ceguera con la mejor corrección 2.6% (2.2-3.1);

El más reciente estudio, de Campos et al. en el año 2011 <sup>(226)</sup>, empleando metodología RAAB (ERCE -Encuesta Rápida de Ceguera Evitable) en muestras a nivel nacional halla prevalencia de ceguera presenting era de 2,0 % (IC95 %: 1,5-2,5), la deficiencia visual severa era 1,3 % (IC95%: 1,0-1,6) y moderada en 10,2% (IC95%: 8,7-11,6).

Estas cifras se sitúan en el promedio de otros países latinoamericanos, según revisión de Silva et al.<sup>(210)</sup> hacen una evaluación de las últimas 7 encuestas efectuadas en Latinoamérica entre los años 2011-2013, en las que se reporta prevalencia de ceguera que varía desde 0,7% (IC95%: 0,4-1,0) en Argentina hasta 3,4% IC95%: 2,3-3,6) en Panamá.

c) **Los estudios de prevalencia en el Perú carecen del deseable rigor científico**, pero son importantes por cuanto proveen información epidemiológica suficiente como para emprender programas preventivos y recuperativos de salud ocular. Esta información puede ser utilizada para el desarrollo de estrategias en la planificación las acciones dirigidas hacia las poblaciones en riesgo, racionalizando esfuerzos y los escasos recursos para alcanzar los objetivos propuestos en la lucha contra la ceguera. Hemos compilado los estudios iniciales que han contribuido al mejor conocimiento de los males oculares y la prevención de la ceguera en nuestro país. Es valioso tener esos datos como referencia para poder entender, por lo menos, el grado del problema en el pasado y, si es posible, hacer comparaciones con la situación actual. Con el incremento de acceso a los servicios, la figura puede carecer de la debida validez si no hay información posterior, pero es poco probable que se lleve a cabo investigación actualizada.

d) **Los datos proporcionados por el análisis de Visual Loss Expert Group <sup>(1)</sup>** del período 1990-2015 nos puede proporcionar una idea de la posible evolución en el futuro:

- ⊙ **El número de deficientes visuales en el Perú es de más de un millón de personas**, de los cuales 300,000 padecen ceguera y otros 720,000 deficiencia visual moderada /severa. De ellos, 2 viven en áreas urbanas y 1 en áreas rurales. La ceguera afecta a los grupos de mayor edad, en una relación entre la población mayor de 50 años y los niños de 12 a 1
- ⊙ **La ceguera se incrementará en las próximas décadas:** La prevalencia de ceguera y discapacidad visual moderada y severa en personas de 50 y más años, durante los últimos 25 años. fue más marcada en Europa y Latinoamérica, con más de 47 %. Empero, se puede anticipar que se producirá un incremento masivo de los casos de ceguera y deficiencia visual en las próximas décadas, a juzgar por las tendencias demográficas en nuestro país, dado por el envejecimiento de la población, como ocurre en el resto del mundo.
- ⊙ **La prevalencia de ceguera por causa específica se incrementará en los grupos de más edad**, teniendo en cuenta que el incremento la prevalencia de ceguera global de todas las causas observada en previo análisis por Bourne et al. <sup>(1)</sup>: 50-54 años



0.4 %; 75-79 años 4 %; >90 años 11 %. La prevalencia cruda de todas las causas de ceguera se han reducido en todas las edades, excepto la retinopatía diabética, de la siguiente manera:

- ⊙ Catarata: a pesar de la reducción en la prevalencia cruda de catarata, el efecto de crecimiento y envejecimiento de la población involucra el incremento del número de afectados por ceguera de causa específica. A nivel global, la ceguera por catarata en 1990 eran 11 millones y en 2015, 12.6 millones; la deficiencia visual moderada y severa eran 39.6 millones y ahora 52.6 millones.
  - ⊙ La retinopatía diabética ha incrementado a nivel global, como causa de ceguera, de 0.2 millones en 1990 a 0.4 millones en 2015; la deficiencia visual moderada y severa de 1.4 a 2.6 millones. Ha disminuido en la mayoría de países, pero se incrementa en los países ricos, Asia, África y Oriente Medio
  - ⊙ La degeneración macular de la edad, la ceguera varió de 2.2 a 2.0 millones, la deficiencia visual moderada y severa de 8.5 a 8.4 millones, ha disminuido en todas las regiones
  - ⊙ El glaucoma, la ceguera pasó de 2.5 a 3.0 millones. La deficiencia visual de 3.0 a 4.0 millones, disminuyendo en todas las regiones excepto África y países ricos
  - ⊙ Los errores refractivos no corregidos ocasionan ceguera en 6.2 y pasó 7.4 millones, la deficiencia visual pasó de 85 a 116 millones. Ha disminuido en todas las regiones
  - ⊙ Las opacidades corneales ocasionan ceguera en 1.6 y ahora en 1.3 millones; la deficiencia visual de 3.3 pasó a 2.9 millones. Ha disminuido en todos, excepto África subsahariana Este de Asia y países ricos
  - ⊙ El tracoma . ceguera de 0.9 pasó a 0.4 millones; la deficiencia visual de 3.5 a 1.6 millones. No produce ceguera en 13 de las 21 regiones estudiadas., entre ellas Perú
- 
- ⊙ **Otras razones por las cuales se incrementará la ceguera en el Perú:** la situación de pobreza que padece la tercera parte de la población, el nivel educativo, la diversidad cultural, la escasez e inaccesibilidad a los servicios oftalmológicos, el insuficiente número de oftalmólogos particularmente cirujanos de cataratas.
  - ⊙ **La diversidad geográfica.** La clasificación del mundo en 17 diferentes sub regiones que están incluidas en regiones geográficas totalmente diferentes como son la costa desértica, la sierra andina y la selva amazónica, además de Lima Capital, cada una con un perfil epidemiológico diferente. Además, se está continuando la migración de los jóvenes de las zonas rurales hacia las ciudades, pero probablemente los ancianos no.
  - ⊙ **La inclusión de los errores refractivos y presbicia como causas de deficiencia visual :** considero que originan confusión en las estadísticas sobre ceguera y deficiencia visual porque las necesidades visuales en las poblaciones son diferentes, dependiendo del nivel socio-económico, nivel educativo, de la cultura regional, en poblaciones rurales o urbanas. La confusión se acentúa cuando se incluye a la presbicia.
  - ⊙ **La ceguera evitable alcanza tasas elevadas,** de 70 a 84 % en la población urbana de Lima y hasta 92% en las alejadas poblaciones rurales. Es posible que se pueda mejorar los índices conforme mejore la atención especializada.

- ⊙ **Actualización de datos sobre prevalencia y causas de ceguera:** debido a la mejoría de la situación económica y a la nueva estructura de las poblaciones del Perú en las últimas dos décadas, es indispensable reunir nuevos indicadores acerca de la salud ocular, a fin de planificar de manera realista el futuro de la atención especializada.
- ⊙ **Metodologías de Evaluación Rápida (RACSSs, RAABs) vs. Programas Integrales:** Lo que se busca con los programas destinados a recuperar la visión, es la identificación de los casos tratables con cirugía y controlar, hasta donde sea posible, los otros casos de afecciones oculares. En nuestra experiencia, los programas de atención integral de salud ocular (PAISO) <sup>(242-245)</sup>, que fue aplicado a poblaciones de las áreas rurales más remotas del Perú desde el año 1983 hasta el 2001. Comprendían todos los aspectos de un programa completo de detección, diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico, que generan más confianza en la población. Los oftalmólogos hicieron el examen ocular con instrumentos portátiles con 5 % de casos de diagnósticos “indeterminados”, complementados con educación a la comunidad, capacitación de personal de maestros y además, al fin y al cabo, el esfuerzo y los fondos que se destinan para llevarlos a cabo son quizá equiparables a los métodos rápidos. anteojos y medicinas, capacitación de personal docente para escuelas de niños ciegos, sistema de referencia posterior al programa en un esfuerzo pionero en la prevención de la ceguera.

Actualmente, el equipamiento portátil para esos fines ha mejorado enormemente, por lo que no es justificable prescindir de un buen examen, existen muchos diseños de programas.

Al fin y al cabo, el esfuerzo y los fondos que se destinan para llevarlos a cabo son quizá equiparables a los métodos rápidos. De modo similar, USAID está aplicando estos programas destinados a los niños en poblaciones carentes de atención ocular de Vietnam, Etiopía, China, Bangladesh e India <sup>(246)</sup>. En todo caso, se puede diseñar un programa completo, adaptándolo para cada realidad y necesidades; además, el esfuerzo y los fondos que se destinan para llevarlos a cabo son quizá equiparables a los métodos rápidos.

- ⊙ **Los estudios futuros necesitan incorporar información acerca de causas específicas de ceguera en adultos más viejos y en grupos étnicos** para identificar grupos en riesgo y desarrollar intervenciones para reducir la ceguera evitable. Sugieren que una brecha sustancial permanece entre las metas establecidas y esfuerzos más coordinados en términos de compromisos políticos y financieros, capacidad de edificar y entrenar más personal, mejorar el acceso a la salud ocular, potenciar servicios preventivos y de atención primaria ocular, participando de las mejores prácticas en la implementación de programas para prevención de ceguera, concientizando a la comunidad a través de asociaciones público-privadas y monitoreando el progreso mediante la colección sistemática de datos.

**REFERENCIAS**

1. Bourne RR, Flaxman SR, Braithwaite T, et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and vision impairment: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; 5: e888-97
2. Minassian DC, Mehra V, Johnson GJ. Mortality and cataract findings from a population-based longitudinal study. *WHO Bulletin* 1992; 70:219-23.
3. McCarty CA, Nanjan MB, Taylor HR. Vision impairment predicts 5 year mortality. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:322-26.
4. McGwin G, Owsley C, Gauthreaux S. The association between cataract and mortality among older adults. *Ophthalmic Epidemiol* 2003; 10:107-19.
5. Brown MM, Brown GC, Sharma S, et al. Quality of life associated with visual loss. *Ophthalmology* 2003; 110:1076-81.
6. Karpa MJ, Mitchell P, Beth K, et al. Direct and indirect effects of visual impairment on mortality risk in older persons: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1347-53.
7. Saadine J, Narayan KMW. Vision loss: a public health problema. *Ophthalmology* 2003;110:253-4.
8. Rein DB, Zhang P, Wirth KE, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States *Arch Ophthalmol* 2006; 124:1754-60.
9. Wittenborn JS, Zhang X, Feagan CW, et al. for the Vision Cost-Effectiveness Study Group. The economic burden of vision loss and eye disorders among the United States population younger than 40 years. *Ophthalmology* 2013; 120:1728-35.
10. Eckert KA, Carter MJ, Lansingh VC, et al. A simple method for estimating the economic cost of productivity loss due to blindness and moderate to severe visual impairment. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:243-9.
11. American Foundation for the Blindness. National poll on severe vision loss/blindness 2007. <http://www.afb.org/info/program-and-servi>.
12. Alliance for Eye and Vision Research (AEVR) Forum: The public attitudes about the health and economic impact of vision lost and eye disease. Washington DC. *Eye World*, March 2015, pp. 48-9
13. Aguilar AJ, Ojeda G, Wong CF. Avances en la exploración de la escotomafobia. *AACP Psiencia, Rev. Latinoamericana de Ciencia Psicológica (American Journal of Psychological Science)* 2015; 7 (1): 202-4. Doi:105872/psiencia/7.1.030106
14. Blundell MS, Hunt LP, Mayer EJ, et al. Reduced mortality compared to national averages following phacoemulsification cataract surgery: a retrospective observational study. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:290-5.
15. Fong CS, Mitchell P, Rochtchina E, et al. Correction of visual impairment by cataract surgery and improved survival in older persons. The Blue Mountains Eye Study Cohort. *Ophthalmology* 2013; 120:1720-27. *Ophthalmic Epidemiol* 2015; 22:349-55.
16. Wong C. Cirugía masiva de cataratas y recuperación laboral. *Arch Peruanos Oftalmol* 1998; 10(1):16-18.
17. Rodger FC. Eye diseases in the tropics. Churchill Livingstone, London, New York 1981.

18. Schwab L. Blinding infections and external diseases.  
In: Eye care in developing countries, Oxford Univ Press, 1990, pp 76-103.
19. Rajak S, Sandford-Smith J. Eye diseases in hot climates.  
5th. Ed, 2015. JP Medical Publishers, London, Philadelphia.
20. Sobrevilla L, Chu M. Perú 2025 – el desafío demográfico.  
Univ Peruana Cayetano Heredia. Instituto de Estudios de Población (IEPO), Lima 1989.
21. Maguiña C. Ser medico en el Perú. 2005.
22. Velásquez A. La carga de enfermedad y lesiones en el Perú del Plan Esencial de Aseguramiento Universal.  
Rev Per Med Exp Salud Pública 2009; 20(2): 222-31.
23. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio de prevalencia y causas de ceguera en 7 poblaciones urbano-marginales de Lima capital, Perú Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:10-22
24. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio de prevalencia y causas de ceguera en 25 poblaciones rurales de costa, sierra andina y selva amazónica del Perú Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:23-44.
25. Wong C. Estudio epidemiológico de las enfermedades oculares en el Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:45-58.
26. Wong C, Nava A, Tenorio A, et al. Afecciones oculares y causas de ceguera en la selva peruana.  
Arch Peruanos Oftalmol 1986; 1(1): 11-6
27. Wong C, Calderón M, Nava A, et al., C: Programas integrados de prevención de ceguera en el Perú: Organización Peruana de Lucha contra la ceguera (OPELUCE) 1983-1986. Rev Peruana Oftalmol 1986; XII (3): 7-12.
28. Guerra L, Wong C, Tobaru L, et al. Afecciones oculares y causas de ceguera en las poblaciones rurales de la Costa Peruana. Presentado en: XI Cong Peruano Oftalmología y 1 Cong Prevención de Ceguera, Lima 2-7 Nov. 1986.
29. Wong C, Tobaru L, Ortiz J, et al. Programa integrado de prevención de ceguera en el Valle Sagrado de los Incas.  
Arch Peruanos Oftalmol 1987; II( 1): 9-12.
30. Ortiz J, Wong C, Tobaru L, et al. Programa de prevención de ceguera en la ciudad del Cusco.  
Arch Peruano Oftalmol 1987; II(1): 13-14.
31. Baca, J: Prevención de ceguera en Iquitos.  
Arch Peruanos Oftalmol 1987; II(1): 18-20.
32. Wong C, Tobaru L, Tenorio A, et al. Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE) y sus programas integrados de prevención de ceguera. Resultados de 15 programas rurales y 25 urbano- marginales (1983-1987).  
Arch Peruanos Oftalmol 1987; II(I): 21-5.
33. Sánchez V, Wong C, Kuahara C, et al. Afecciones oculares y causas de ceguera en Cajamarca.  
Presentado en: XIII Cong Peruano Oftalmología, Lima 25-28 Nov 1990.
34. Wong C. Enfermedad ocular y ceguera en el Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 1994; VI(1): 9-13.
35. Wong C. Salud ocular y ceguera en el Perú 2000-2025  
Arch Peruanos Oftalmol 2000; 12(1):13-15.
36. Wong C. Una investigación que contribuye a la prevención de la ceguera – Estudio epidemiológico de las enfermedades oculares y la ceguera en el Perú. Memoria de la labor de investigación galardonada con el Premio Reina Sofía 1994, de Investigación sobre Prevención de las Deficiencias. Edit por Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. DOCS 42/94, 83 págs. Artegraf, Madrid .
37. Wong C, Figuerola F, Ardiles C. La ceguera en Lima: Estudio de 1,800 casos.  
Rev Peruana Oftalmol 1976; VIII(1):314-20.
38. Arana G. Sociedad Peruana de Oftalmología y otras instituciones. Campaña nacional prevención de ceguera.  
Rev Peruana Oftalmol 1992; XVII(1):3-11.
39. Dawhan S. Clinical profile of an eye-camp in Doka, Eastern Sudan.  
Community Eye Health J 1993;6(11):7-9.

40. Dávila G. Modificaciones conjuntivales y del aparato lacrimal en la altura.  
Actas IV Cong Peruano Oftalmol 1970: 50-51.
41. Bernuy A, Siverio C. Conjuntivitis vernal.  
Rev Peruana Oftalmol 1978; I(1): 14-7.
42. Haro D, Carbone A, Yoshiyama J, et al. Aspectos de la conjuntivitis pigmentaria de la altura.  
Rev Peruana Oftalmol 1985; XI (1): 23-5.
43. Tuft SJ, Cree IA, Woods M, et al. Limbal keratoconjunctivitis in the tropics.  
Ophthalmology 1998; 105:1489-93
44. Bonini S, Lambiase A, Marchi S, et al. Vernal keratoconjunctivitis revisited: a case series of 195 patients with long-term followup.  
Ophthalmology 2000; 107:1157-63.
45. Johnson G, Wood M, Seewoodhary R. External eye infections, conjunctivitis, control in ophthalmic practice.  
Community Eye Health J 1999;12(30):17-28.
46. Thygeson P, Kimura SI. Chronic conjunctivitis.  
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1963; 67:494-8.
47. Ortiz J. Hidatidosis orbitaria.  
Rev Peruana Oftalmol 1974;VI(1):70-3.
48. Yugar P. Hidatidosis orbitaria.  
Actas IV Cong Peruano Oftalmología 1970:157-9.
49. Asencios A, Contreras F, Antúnez A, et al. Leishmaniasis ocular.  
Arch Peruanos Oftalmol 1998;10:37-39.
50. Gaffron E. Estadística basad en 3247 oftalmopatías observadas en Lima.  
La crónica médica 1895, 128166:347-61.
51. Sánchez E, Ferrándiz R, Cáceda R. Tracoma.  
Rev Peruana Oftalmol 1977; VII(1):248-50.
52. Siverio C, García P. Estudio de la conjuntivitis folicular en la Región Nororiental del Perú.  
Rev Peruana Oftalmol 1977; VI(1):256-8.
53. Tenorio A, Siverio O, Contreras F. Algunos aspectos del tracoma en el Perú.  
Rev Per Oftalmol 1983; IX(2):28-33.
54. ANSSA-PERU. Análisis del sector salud: Perfil de salud de la población peruana.  
USAID-Research Foundation of State University of New York, 1986, Inf. Téc. N° 1:170-190.
55. Tenorio A, Guerra L, Wong C, et al. Tracoma en una comunidad shipiba de la selva peruana.  
Rev Peruana Oftalmol 1985; XII(1):3-6.
56. Wong C, Tenorio A, Calderón M, et al. Programa de investigación oftalmológica en los nativos de la selva peruana.  
Rev Peruana Oftalmol 1986; XII(3):19-23.
57. Wong C, Calderón M, Guerra L, et al. Hallazgos en la comunidad shipiba de Santa Teresita. Tracoma, demostración Citológica.  
Rev Peruana Oftalmol 1986; XII (1): 5-9.
58. Tenorio A, Wong C, Tobaru L, et al. Tracoma en las poblaciones urbanas y urbano-marginales del Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 1987; 2:26-7.
59. Tenorio A, Wong C, Céliz E, et al. Sorprendente presencia de tracoma en misioneros suizos que laboran en la Amazonia Peruana.  
Rev Peruana Oftalmol 1988;XIV (1):33-34.
60. Maco V, Encalada M, Wong C, et al. Historical aspects of endemic tracoma in Perú: 1895-2000.  
PLoS Neglected Tropical Diseases DOI:10.1371/journal.pntd.0004116, jan 2016

61. Tarizzo M. La lucha contra el tracoma.  
Salud Mundial OMS, feb 1976:10-14.
62. Duke-Elder S (ed). Diseases of the outer eye.  
Part I. System of Ophthalmology. Henry Kimpton, London 1977; 12:370-411.
63. Munoz B, West SK. Trachoma: the forgotten cause of blindness.  
Epidemiologic reviews 1997; 19(2):205-17. Epub 1997/01/01. PMID:9494783.
64. World Health Organization. Global elimination of blinding trachoma.  
World Health Assembly. WHA51.11; 1998.
65. Hotez PJ, Bottazzi ME, Franco-Paredes C, et al. The neglected tropical diseases of Latin America and the Caribbean: a review of disease burden and distribution and a roadmap for control and elimination.  
PLoS Negl Trop Dis 2008; 2(9):e300. Doi:10.1371/journal.pntd.0000300 PMID:18820747; PubMed Central PMCID: PMC2553488.
66. PAHO. Trachoma elimination in the Americas: First regional meeting of program managers.  
Bogotá, DC: PAHO, Regional office of the WHO, 2011, May 23-25.
67. Tenorio A, Wong C, Céliz E, et al. Tracoma, enfermedad no cegante en los aborígenes de la selva peruana.  
Rev Cuerpo Médico Hosp Nac G Almenara 1989; 11(2):24-26
68. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis.  
Lancet Glob Health 2017; published online Oct 11 [http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X\(17\)30393-](http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X(17)30393-)
69. Thylefors B, Dawson CR, Jones BR, West SK, Taylor HR. A simple system for assessment of trachoma and its complications. WHO Bull 1987; 65:477-83.
70. Wong C, Tenorio A, Nava A, et al: Epidemia de conjuntivitis folicular aguda en la comunidad de Manatí, en el río Amazonas. Rev Peruana Oftalmol 1986; XII(2):23-26
71. Courtright P. Trachoma Control. Challenges and prospects.  
Community Eye Health J 1994;7(14):18-21.
72. Kuper H, Solomon AW, Buchan J, et al. A critical review of the SAFE strategy for the prevention of blinding trachoma.  
The Lancet infectious diseases 2003; 3(6):372-82. Epub 2003/06/05. PMID: 1278509
73. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia de ceguera en el Perú: Investigación epidemiológica en población rural y urbano- marginal. Arch Peruanos Oftalmol 1995; 7:45-67.
74. Wong C, Chin J, Zavaleta M, et al. Prevalencia y causas de ceguera en la provincia Coronel Portillo - Ucayali, Selva del Perú. Arch Peruanos Oftalmol 2001; 13:31-8.
75. Haro D: Aspectos clínicos y etiológicos del pterigión.  
Rev Peruana Oftalmol 1983; IX(1): 23-30.
76. Oyola J, Morales G. El pterigión en el Hospital Cayetano Heredia y su prevalencia.  
Rev Peruana Oftalmol 1988; XIV(1):30-2.
77. Taylor HR. Pterygium.  
The Hague: Kugler, 2000
78. Johnson G. Pterygium. In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap. 16 h.
79. Wong C, Figuerola F, Ardiles C. La ceguera en Lima: Estudio de 1,800 casos.  
Rev Peruana Oftalmol 1976; VIII(1):314-20 Wong C, Gerónimo F. La ceguera en la población de Lima.  
Arch Peruanos Oftalmol 1994; VI(1):30-33.
80. Durkin SR, Abhary S, Newland HS y cols. The prevalence, severity and risk factors for pterygium in central Myanmar: The Meiktila Eye Study. Br J Ophthalmol 2008; 92:25-9

81. Whitcher P, Srinivasan M, Updhayay M. Corneal blindness: a global perspective. WHO Bulletin 2001; 79:214-21.
82. Pongo L, Carrión R, Luna W, et al. Cataract blindness in people 50 years or older in a semirural area of northern Peru. Rev Panam Salud Publica 2005; 7(5-6):387-93.
83. Campos B, Cerrate A, Montjoy E, et al. Prevalencia y causas de ceguera en Perú: encuesta nacional. Rev Panam Salud Publica 2014; 36(5):283-9.
84. Waddell K. Childhood blindness and low vision in Uganda. Eye 1998; 12:184-92.
85. Yorston D. Herpes simple of eye. Community Eye Health J 1990; 6:2-4.
86. Carbone A. Simposio sobre oftalmología en la altura: Sensibilidad corneal. Actas IV Cong Per Oftalmología 1970:53-59.
87. Castro LD. Folklore médico en el Perú. Lab Roche (ed), 1981.
88. Chana HS. Traditional eye medicine in Zimbabwe. Community Eye Health J 1989; 4:10-11.
89. Gray RH, Johnson GJ, Freeman A. Climatic droplet keratopathy. Surv Ophthalmol 1992; 36:241-53.
90. Parra V. Queratitis Acanthamoeba. Estudio clinicopatológico en Instituto Nacional Oftalmología. Rev Inst Nac Oftalmol 1992; XI(1-2):24-6.
91. Alzamora B, Guerra L, Haro D, et al. Tratamiento médico de queratitis Acanthamoeba. Rev Peruana Oftalmol 1994; XVIII(1):21-7.
92. Seal DV, Hay J, Kirkness GM. Acanthamoeba keratitis and contact lens wear. The need for a global strategy for prevention. Community Eye Health J 1995; 8(5):4-5.
93. Burton A. Corneal blindness: prevention, treatment and rehabilitation. Community Eye Health J 2009; 22:33-5.
94. O'Brien K, Lietman T, Keenan J. Microbial keratitis: a community eye health approach. Community Eye Health J 2015; 28(89):1-2.
95. Wong C, Gerónimo F. La ceguera en la población de Lima. Arch Peruanos Oftalmol 1994; VI(1):30-33.
96. Wong C, Calderón M, Ardiles C. La ceguera en la edad senil. Rev Peruana Oftalmol 1983; IX(2):72-5.
97. Wong C, Figuerola F. Pseudoexfoliación capsular en Perú. Prevalencia. Asociación con catarata y glaucoma. Rev Peruana Oftalmol 1977; VII(1):186-90.
98. Pongo L, Carrión R, Luna W, et al. Cataract blindness in people 50 years or older in a semirural area of Northern Peru. Rev Panam Salud Pública 2005; 7(5-6):387-93.
99. Silva JC, Mujica OJ, Vega E, et al. Una evaluación comparativa de la ceguera y la deficiencia visual evitables en siete países latinoamericanos: prevalencia, cobertura y desigualdades. Rev Panam Salud Pública 2015; 37(1):21-8.
100. Ackland P, Resnikoff S, Bourne R. World blindness and visual impairment: despite many success, the problem is growing. Community Eye Health J 2017; 30(100):71-3.
101. Gower E, West S. Age-related cataract. In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap. 10

102. Wong C, Echegaray L. Modelo de programa de atención integral de salud ocular basado en la comunidad (PAISO) –Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera OPELUCE. Arch Peruanos Oftalmol 1986; 1(1): 5-10.
103. Wong, C; Calderón, M; Nava, A, et al.: Programas integrados de prevención de ceguera en el Perú (PAISO) : Organización Peruana de Lucha contra la ceguera (OPELUCE) 1983-1986. Rev Peruana Oftalmol 1986; XII(3):7-12.
104. Wong C, Toledo J. Plan nacional de prevención de ceguera – Perú, año 1980. Presentado en XIII Cong Panam Oftalmología, 10-15 Mayo 1981, Acapulco, México. Presentado, aprobado y ejecutado por el Ministerio de Salud del Perú.
105. Helen Keller International Inc: Intensive Cataract surgical campaign. HKI Cataract Program Division, 1989.
106. Jose NK, Contreras F, Campos M, et al. Estudio populacional de triagem visual e intervencao cirurgica para reduzir a cegueira por catarata en Campinas-Brasil e Chimbote-Perú. Arq Brasil Oftalmol 1989; 52 (4):91-96.
107. Contreras F. Cataract-free zone in Latin America. Am J Ophthalmol 1990; 110: 203-204.
108. Wong O. Catarata en el Perú: Epidemiología y cirugía masiva de cataratas. Arch Per Oftalmol 1996;8:16-35.
109. Wong C. Criterios quirúrgicos en los programas de prevención de ceguera. Arch Per Oftalmol 1998;10:19-27.
110. Wong C. Cirugía de catarata en los programas de prevención de ceguera. Arch Per Oftalmol 1998;10:16-18.
111. "Mobile Augendienste in Peru: Die hoffnung von tausenden er fullt sich" Christoffel Blindenmission Bull.,heft 2: 4 11,1990.
112. World Health Organization. Global Initiative for the elimination of avoidable blindness. WHO/PBL/97.61, Geneva,WHO,1997
112. International Agency for the Prevention od Blindness (IAPB): GAP Indicators 2017.
113. ECSAT: Eye Care Service Assessment
114. Batlle JF, Lansingh V, Silva JC. Situación de la cirugía de catarata en América Latina. IAPB informe 2012.
115. Batlle JF. Número de cataratas Rev Salud Ocular Comunitaria 2017; 7(17):1-2.
116. Vaidyanathan K, Limburg H, Foster A, et al Changing trends in barriers to cataract surgery in India. Bull WHO 1999; 77(2):1104-9.
117. Vanneste G. Superando barreras para incrementar la tasa de cirugías de catarata. 2001 Christoffel-Blindenmission / Christian Blind Mission.
118. Foster PJ, Buhrmann RR, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma surveys. Br J Ophthal 2002; 86:238-42.
119. Ardiles C, Figuerola F, Wong C. Ceguera por glaucoma. Rev Per Oftalmol 1977; VII (1):145-9.
120. Wong C, Ardiles C, Calderón M, et al. Prevención de ceguera por glaucoma. Resultados y aspectos operativos de 14 campañas. Arch Peruanos Oftalmol 1986; 1:17-21.
121. Wong C. Glaucoma en el Perú. Arch Peruanos Oftalmol 1997 (suplemento); 9:40 págs.
122. Rosas P, Villavicencio D. Hipertensión ocular y glaucoma en Arequipa. Rev Peruana Oftalmol 1993; XVII(1): 21-3.



123. Johnson G, Quigley H. The glaucomas.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson,Minassian,Weale,West (Edits). Imperial College Press, London. Chap. 10.
124. Ruiz J, Wong C. Rastreo público de glaucoma.  
Arch Peruanos Oftalmol 1998; 10:6-12.
125. Ruiz J, Wong C. Valor de la sensibilidad y especificidad de la tonometría ocular y la excavación del disco óptico en los programas de detección de glaucoma. Arch Peruanos Oftalmol 1998; 10:13-15
126. Wormald R, Lindfield R. Screening in ophthalmology.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson,Minassian,Weale,West (Edits). Imperial College Press, London. Chap. 8.
127. Paton D, Craig JA. Glaucoma, diagnosis and treatment.  
Clinical Symposia CIBA, New Jersey 1976, 28(2).
128. Tenorio A. Causas de pension de invalidez por enfermedad crónica oftalmológica en la Seguridad Social.  
Rev Peruana Oftalmol 1991; XVI(1):18-20.
129. Ardiles C, Wong C, López I. El globo ocular en estadio terminal.  
Anales VI Cong Peruano Oftalmol 1976; 22-26 Nov 1976.
130. Tenorio A. Causas de enucleación en el Hospital Santo Toribio de Mogrovejo.  
Rev Peruana Oftalmol 1979; VIII(2):381-4.
131. Glick H, Brainski A, Javitt JC. The cost of glaucoma in the United States.  
Chibret Intl J Ophthal 1994; 10(3):6-12.
132. Tsukahara S, Asaka K. Health economics study of glaucoma treatment.  
Chibret Intl J Ophthal 1994; 10(3):20-21.
133. Friedman DS, O'Colmain BJ, Munoz B, et al. Prevalence of age-related macular degeneraton in the United States.  
Arch Ophthalmol 2004; 122:564-72.
134. Evans J, Wong T. Age-related macular degeneration.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson,Minassian,Weale,West (Edits). Imperial College Press, London. Chap.22
135. Palmberg PF. Diabetic retinopathy.  
Diabetes 1977; 26:703-10.
136. Moss SE, Klein R, Klein BE. The incidence of vision loss in a diabetic population.  
Ophthalmology 1988; 95(10):1340-8.
137. World Health Organization. Prevention of blindness from diabetes.  
Report of a WHO consultation. WHO, Geneva. [www.who.int/blindness](http://www.who.int/blindness).
138. Seclén SM, Rosas ME, Arias A, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population based longitudinal study.  
BMJ Open diabetes research and care 2015; 3e000110.doi:10.1136/bmjdr-2015-000110.
139. American College of Physicians, American Diabetes, American Academy of Ophthalmology: Screening Guidelines for Diabetic Retinopathy.  
Ann Intern Med 1992; 116:683-5
140. Klein B, Klein R. Diabetic retinopathy.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson,Minassian,Weale,West (Edits). Imperial College Press, London. Chap.21.
141. McGavin M, King H, Rewers M, et al. Diabetic retinopathy. Clinical features and management. Diabetes in Third World. Screening. Community Eye Health J 1996; 9(20):49-62.
142. Barria F, Martínez F. Guía clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica.

- 2011, Asociación Panamericana de Oftalmología y Programa Vision 2020 de la Agencia Internacional para la Prevención de Ceguera (IAPB).
143. Shah S. Blindness and visual impairment due to retinal diseases. *Community Eye Health J.* 2009; 22(69):8-9.
  144. Wong C. Distribución de refracción ocular. Estudio de 13,000 casos. Relación a patología ocular. *Rev Peruana Oftalmología* 1978; VIII(1):309-13.
  145. Sperduto RD, Seigel D, Roberts J, et al. Prevalence of myopia in the United States. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:405-7.
  146. Tano Y. Pathologic myopia. LIX Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2002; 134:645-60
  147. Francois J. Coloquio sobre miopía. *Arch Soc Amer Oftal y Optom* 1975; 10(1):35-40
  148. Asakuma T, Yasuda M, Ninomiya T, et al. Prevalence and risk factors for myopic retinopathy in a Japanese population. The Hisayama Study. *Ophthalmology* 2012; 119:1760-5.
  149. Sun HP, Li A, Xu Y. Secular trends of reduce visual acuity from 1985 to 2020 and disease burden protectios for 2020 and 2030 . . . among primary and secondary students in China. *JAMA Ophthalmic* 2015; 133(3): 262-9.
  150. Wong C, Tenorio A, Nava A, et al: Programa de investigación en los aborígenes de la Selva Amazónica del Perú. *Rev Peruana Oftalmol* 1986; XII(3):19-23.
  151. Diario El Comercio, reportaje 6 Feb 2012.
  152. Fujita R. Centro de Genética y Biología Molecular, Universidad San Martín de Porras.
  153. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:1-17.
  154. Kim SJ, Scott IU, Brown G, et al. Interventions for toxoplasma retinochoroiditis. A report by The American Academy of Ophthalmology. *Ophtalmology* 2013; 120:371-8.
  155. García M, Chávez A, Casas A, et al. Estudio de las zoonosis parasitarias de localización ocular en el Instituto de Oftalmología (INO) (Período 1985-1999) *Rev Invest Vet Perú* 2002; 13(2):78-83
  156. Ruiz, J: Toxoplasmosis ocular en niños: Una orientación a la forma congénita. Tesis Bach. Medicina, Univ Peru Cayetano Heredia, Lima 1987.
  157. Jeannel, D; Costagliola, D; Niel, G; Hubert, B and Danis, M: What is known about the prevention of congenital toxoplasmosis. *Lancet* 1990; 336: 359-61.
  158. Mc Cannel CA, Holland GN et al. UCLA Community-Based Uveitis Study Group: Causes of uveitis in the practice of ophthalmology. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:35-46.
  159. Thorne J, Jabs D. The epidemiology of uveitis. In: *The epidemiology of eye disease*. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap.19.
  160. Gotuzzo E, Verdonck K, Gonzales E, et al. .... *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2004, v. 25, Lima
  161. Hogeweg M. Leprosy and the eye. *Community Eye Health J* 1989; 3:2-5.
  162. Ffytche T. Ocular leprosy, why should it concern us ? *IAPB News* 1994; 19:6-7.

163. Courtright P, Lewallen S. Ocular manifestations of leprosy.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits).  
Imperial College Press, London. Chap 16 d
164. Burstein Z. Revisión histórica del control de la lepra en el Perú.  
Rev Per Med Exp Salud Pública 2001; 18:1-2.
- 165 [http://www.minsa.gob.pe/especiales/2013/lepra\\_peru.pdf](http://www.minsa.gob.pe/especiales/2013/lepra_peru.pdf)
166. Rojas J, Contreras F. Estudio histopatológico de la lepra ocular.  
V Cong Peruano Oftalmol 1974; II:298-305.
167. Buzaglo H. Alteraciones oculares en la lepra.  
Rev Peruana Oftalmol 1984; IV(I):3-17.
168. Thylefors B, Etya'ale D, Sturchio J. Onchocerciasis.  
Community Eye Health J 2001; 14(38):17-23.
169. Hopkins A. Onchocerciasis.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits).  
Imperial College Press, London. Chap 18.
170. Beltrán M, Canwini G, Reátegui G, et al. Filariosis humana en la selva peruana: Reporte de tres casos.  
Rev Peru Med Exp Salud Pública 2008; 25(2):257-60.
171. Onchocercosis Elimination for the Americas (OEPA): <http://www.oepa.net/OEPA> 2009
172. Carbone, A. Atrofia papilar en e] niño.  
Rev Peruana Oftalmol 1969; III(I):9-24
173. Doraidaj SK, Bandrakalli P, Shetty C, et al. Childhood blindness in a rural área of Southern India.  
Ophthalmic Epidemiol 2008; 15(3):176-82.
174. Osaguona V. Differential diagnosis of the pale/white optic atrophy.  
Community Eye Health J 2016; 29(96):71-74.
175. Murthy GVS, Johnson G. Prevalence, incidence and distribution of visual impairment.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits).  
Imperial College Press, London. Chap. 1.
176. Klauss, V. Retinoblastoma.  
Community Eye Health J 1990; 5: 1-2.
177. Hungerford J. Retinoblastoma.  
Community Eye Health J 1990; 5: 2-6.
178. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas: Neoplasias malignas más frecuentes.  
Boletín I.N.E.N. 1994; 16(1): 8-9.
179. Kodsí Sr, Shetlar DS, Campbell RJ, Garrity JA, et al. A review of 340 orbital tumors in children during a 60 year period.  
Am J Ophthalmol 1994; 117: 177-182.
180. Bowman R. Retinoblastoma: a curable, rare and deadly blinding disease.  
Community Eye Health J 2018; 31(101):1-4.
181. Schwab L. Blindness from trauma in developing countries.  
Internl Ophthal Clinics 1990; 30(1):28-9.
182. Calderón E: Traumatismos oculares.  
Anales IV Cong Peruano Oftalmología 1970: 262-5.
183. Di Paolo L: Oftalmología y accidentes de trabajo.  
Anales IV Cong Peruano Oftalmología 1970: 273-6.
184. Bernuy, A Y Contreras, F: Injurias intraoculares accidentales.

- Rev Oftalmológica 1979; 2(1):38-44.
185. Di Paolo, L: Traumatismos oculares en la infancia.  
Arch Oftalmol Nor Perú 1972; 5:30-36.
186. La Roche GR, McIntyre L, Schertzer RM: Epidemiology of severe eye injuries in childhood.  
Ophthalmology 1988; 95(12):1603-7.
187. Vajpayee RB, Shekhar H, Sharma H, et al. Geographic and clinical profile of ocular injuries in the pediatric group.  
Ophthalmology 2014; 121:377-80.
- 188 Jethani J, Vijayalakshmi P. Eye safety and prevention of visual disability in the paediatric age group.  
Community Eye Health J 2005; 18:57-60.
189. Muhit MA, Gilbert C, Foster A. Causes of severe visual impairment and blindness in Bangladesh: a study of 1935 children.  
Br J Ophthalmol 2007; 91(8):1000-4.
190. Friesen H, Asmat AA, Salim AG, et al. Prevalence of incurable blindness in Afghan refugees in Pakistan.  
Community Eye Health J 1988; 2:10-11.
191. Dawhan S. Clinical profile of an eye-camp in Doka, Eastern Sudan.  
Community Eye Health J 1993; 6(11):7-9
192. Landry P: Blindness in the Western Province of Cameroon.  
Community Eye Health J 1993; 6(12):30-1.
193. Thompson WS, Rubsamen FE, Flynn HW, et al. Endophthalmitis after penetrating trauma, risk factors and visual acuity outcomes  
Ophthalmology 1995; 102:1696-1701.
194. Nuyadurupo N, Astbury N. Endophthalmitis postoperatoria.  
Rev Salud Ocular Comunitaria oct 2017:1-2.
195. Wormald R, Lindfield R. Screening in Ophthalmology: screening in children.  
In: The epidemiology of eye diseases. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.).  
Imperial College Press, London. Chap 8.
196. Naidoo K, Govender P, Holden B. The uncorrected refractive challenge.  
Community Eye Health J 2014; 27(88):74-5.
197. Bilotto L, Morton M, Casar L. Improving Access to refractive and eye health services.  
Community Eye Health J 2015; 28(91):54-55.
198. Resnikoff S, Pascolini P, Mariotti SPO. Global magnitude of visual impairment by uncorrected refractive  
Bull WHO 2008; 26(1):63-70.
199. Hirsh MJ, Weymouth FW. Prevalence of refractive ocular anomalies.  
In: Grosvenor and Flow Edits.: Refractive anomalies research and clinical application.  
Butterworth and Heineman, Boston, 1990:15-17.
200. Mirshahi A, Ponto KA, Hoehn R, et al. Myopia and level of education: results from the Gutenberg Health Study.  
Ophthalmology 2014; 121:2047-52
201. Wong C. Distribución de los defectos refractivos en 13,000 escolares de Lima  
Rev Soc Peruana Oftalmol 1978; VIII(1):309-13.
202. Wong C, Echegaray L. Modelo integrado de prevención de ceguera basado en la comunidad de la  
Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE)- PAISO. Programas escolares.  
Arch Peruanos Oftalmol 1986; 1(1):5-10.
203. Encuesta demográfica y de salud visual 2016. Enfermedades transmisibles y no transmisibles.  
Instituto Nacional de Estadística e Informática. INEI Perú 2016.
204. Lu Q, Zheng Y, Sun B, et al. A population-based study of visual impairment among pre-school children

- in Beijing: the Beijing study of visual impairment in children.  
Am J Ophthalmol 2009; 147:1075-81.
205. He M, Zeng J, Liu Y, et al. Refractive error and visual impairment in urban children in Southern China.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 2004; 45:793-9.
206. Taylor, H : Refractive errors and supply for spectacles.  
Community Eye Health J 1989; 4:4-5.
207. Rahi JS, Logan S, Timm C, et al. Risk, causes and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. Lancet 2002; 360:597-602.
208. Limburg H, Barria F, Gomez P, et al. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America. Brit J Ophthalmol 2008; 92(3):315-19
209. Murthy GVS, Johnson GJ. Prevalence, incidence and distribution of visual impairment.  
In: The epidemiology of eye diseases. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.).  
Imperial College Press, London. Chap. 1 .
210. Silva JC. Encuestas nacionales de ceguera y deficiencia visual evitables en Argentina, El Salvador, Honduras, Panamá, Perú y Uruguay  
Rev Panam Salud Pública 2014; 36(4):209-13
211. Pan American Health Organization. Plan of Action for the Prevention of Blindness and Visual Impairment. Proceedings of the 53rd Directed Council of PAHO, 66th Session of the Regional Committee of WHO for the Americas, Sept 29-Oct 3, 2014. [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=9774:53rd-directing-council&Itemid=41062&lang=41062&lang=en#official](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9774:53rd-directing-council&Itemid=41062&lang=41062&lang=en#official)
212. Kuper H, Polack S, Limburg H, et al. Rapid assessment of avoidable blindness.  
Community Eye Health J 2006; 19:68-9
213. World Health Organization. Study Group on the Prevention of Blindness.  
WHO Technical Report 1973, Series N°518. Geneva, WHO.
214. International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Related Health Problems (ICD-10), 10th Revision.  
WHO, Geneva, 1992, pp. 456-7.
215. World Health Organization. Change the definition of blindness 2006  
<http://www.who.int/classifications/lcd/2006updates.pdf>
216. World Health Organization. Change the definition of blindness. 2009.  
<http://www.who.int/blindness/Change%20the%20Definition%20of%20Blindness.pdf>
217. Hyman L, Wu SY, Connell AM, et al. Prevalence and causes of visual impairment in The Barbados Eye Study.  
Ophthalmology 2001; 108(10):1751-6.
218. Rius A, Guisasola L, Sabidó M, et al. Prevalence of visual impairment in El Salvador: inequalities in educational level and occupational status.  
Rev Panam Salud Publica 2014; 36(5):290-9.
219. Lopez M, Brea I, Yee R, et al. Encuesta de ceguera y deficiencia visual evitable en Panamá.  
Rev Panam Salud Publica 2014; 36(6):355-60.
220. Alvarado D, Rivera B, Lagos L, et al. Encuesta nacional de ceguera y deficiencia visual evitables en Honduras.  
Rev Panam Salud Publica 2014; 36(5):300-5.
221. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en zona rural de Cajamarca, región Andina del Perú  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:46-56
222. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en área urbano marginal El Zapallal, Lima, Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:56-67

223. Wong C, Zavaleta M, Chin J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en la provincia Coronel Portillo, Ucayali, área rural de la selva del Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 2001; 1:31-8
224. Pongo L, Carrión R, Lina W, et al. Cataract blindness in people 50 years or older in a semirural area of northern Peru.  
Rev Panam Salud Publica 2005; 7(5-6):387-93
225. Galvis V, Rey JJ, Rodríguez L. Prevalencia de ceguera en el Departamento de Santander, Colombia.  
MedUNAB 2009; 12:10-18.
226. Campos B, Cerrate A, Montjoy E, et al. Prevalencia y causas de ceguera en Peru: encuesta nacional  
Rev Panam Salud Pública 2014; 36(5):283-9
227. Gallarreta M, Furtado JM, Lansingh VC, et al. Rapid assessment of avoidable blindness in Uruguay: results of a nationwide survey.  
Rev Panam Salud Publica 2014; 36(4):219-24.
228. Barrenechea R, de La Fuente I, Plaza RG, et al. Encuesta nacional de ceguera y deficiencia visual evitable en Argentina.  
Rev Panam Salud Publica 2015; 37(1):7-12.
229. Salomao SR, Cinoto RW, Berezovsky A, et al. Prevalence and causes of vision impairment in older adults in Brazil: the Sao Paulo Eye Study.  
Ophthalmic Epidemiol 2008; 15(3):167-75
230. Duerksen R, Limburg H, Lansingh V, et al. Review of blindness and visual impairment in Paraguay: changes between 1999 and 2011.  
Ophthalmic Epidemiol. 2013; 20(5): 301-7.
231. Censo nacional 1993. Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI
232. Censo nacional 2007, XI Población y VI Vivienda. Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI.
233. Primera encuesta especializada sobre discapacidad 2012. Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI
234. Encuesta demográfica y de salud familiar 2016. Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI
235. Encuesta sobre la visión. Diario El Comercio – Ipsos, 2017
236. Censo nacional 2017, XII Población y VII Vivienda. Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI
237. Tanna AP, Kaye S. Trends in self reported visual impairment in the United States 1984-2010  
Ophthalmology 2012; 119:2028-32
238. El-Gasim M, Munoz B, West SK, et al. Discrepancies in the concordance of self-reported vision status and visual acuity in the Salisbury Eye Evaluation Study  
Ophthalmology 2012; 119:106-11
239. Laitinen A, Koskinen S, Harkänen T et al. A nationwide population-based survey on visual acuity, near vision, and self-reported visual function in the adult population in Finland.  
Ophthalmology 2005; 112:2227-37.
240. Rubin GS, Baandeen-Roche K, Huang GH, et al. The association of multiple visual impairments with self-reported visual disability: SEE Project.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 2001; 42:64-72
241. Klein BE, Klein R, Lee KE, et al. Associations of performance-based and self-reported measures of visual function. The Beaver

- Dam Eye Study.  
Ophthalmol Epidemiol 1999; 6:49-60
242. Wong C, Echegaray L. Modelo integrado de prevención de ceguera basado en la comunidad de la Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE)- PAISO.  
Arch Peruanos Oftalmol 1986; 1(1):5-10.
243. Wong C. Programas integrados de prevención de ceguera en el Perú: Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera –PAISO–OPELUCE. Resultados de 12 programas rurales y 19 urbano-marginales de Lima (1983-1986).  
Arch Peruanos Oftalmol 1986; I(3):19-23.
244. Wong C. Evaluación de los programas de Atención integral de salud ocular-(PAISO) (1986-1995).  
Arch Peruanos Oftalmol 1996; VIII(1): 36-63.
245. Wong C, Echegaray L. Programa de rehabilitación rural de ciegos en 10 localidades de la Sierra Andina del Perú: 1984-1987.  
Arch Peruanos Oftalmol 1987; II(1): 25-7.
246. Sheffield V, Reddy PA. Lessons from the USAID Child Blindness Programme.  
Eye Health J 2017; 30(98):45-47.





CAPITULO 4

# TRACOMA: PRESENCIA ENDÉMICA EN EL PERÚ

CARLOS F. WONG CAM

---





- 4.1 Introducción
- 4.2 Diagnóstico de Chlamydia trachomatis
- 4.3 Cuadro clínico – Clasificación
- 4.4 Prevalencia. Factores de riesgo
- 4.5 Estrategias de control SAFE
- 4.6 Metodología de evaluación poblacional
- 4.7 Tracoma es endémico en el Perú

## 4.1 INTRODUCCIÓN

Tracoma es la principal causa de ceguera infecciosa en todo el mundo, causada por el germen *Chlamydia trachomatis*. Aunque alguna vez fue endémica en la mayoría de países del mundo, el Tracoma ha desaparecido mayormente de Europa y las Américas como consecuencia del advenimiento de los antibióticos y la mejoría de las condiciones sanitarias, continúa siendo endémica e importante causa de ceguera en muchas de las áreas más remotas y pobres de África, Asia, Australia y el Oriente Medio <sup>(1,2,3)</sup>, en donde se estima que ocasionan más de 1.3 millones de casos de ceguera y otros 8 millones con triquiasis tracomatosa, condición precursora de ceguera corneal. En Latinoamérica existen escasos reportes que han identificado algunas áreas endémicas, particularmente en el Perú, pero no es una causa significativa de ceguera <sup>(4)</sup>. Se estima que el total de la pérdida de productividad ocasionada por el tracoma es de U\$ 5,300 millones y propensión a una mayor carga que podría incrementarse en 50% debido a la triquiasis.

Desde una perspectiva histórica, el Tracoma es una enfermedad muy antigua, con evidencia de que ya existía en China desde 2,700 años a.C., así como en Egipto fue descrito en los Papiros de Ebers, y en Grecia, donde Hipócrates describió métodos de tratamiento para esta infección <sup>(5)</sup>. La enfermedad se extendió a Europa desde el siglo XIX en Inglaterra Francia y Turquía y Turquía, constituyendo una causa común de ceguera en los Estados Unidos de Norteamérica. En la época más reciente, debido a su amplia presencia en los países más pobres, el Tracoma fue grandemente olvidado en los programas de salud pública hasta que la Organización Mundial de la Salud se interesó en erradicar el Tracoma cegante para el año 2020 <sup>(1)</sup>.

## 4.2 AGENTE CAUSAL: CHLAMYDIA TRACHOMATIS

*Chlamydia trachomatis*, el agente causal de Tracoma, es un organismo intracelular obligado que no se encuentra en un reservorio animal. Es una pio bacteria que pertenece a la Orden de los Chlamydiales. Cuyas principales serovariantes son A, B, Ba y C, mientras que la D hasta la K están asociadas con infecciones genitales. Las L1 a L3 corresponden al linfogranuloma venéreo. Las Chlamydiae tienen un ciclo el desarrollo distinguido por dos formas especializadas: el cuerpo elemental(CE) es la partícula infecciosa que infecta a las células del huésped en una vesícula que madura convirtiéndose en un cuerpo de inclusión, el cual inhibe la fagocitosis por el sistema celular lisosomal. Los CE se transforman en cuerpos reticulados (CR), partículas metabólicamente activas que se multiplican rápidamente en pocas horas. Los CE y CR permanecen dentro de la inclusión, pudiendo ocupar hasta el 90 % del citoplasma celular donde, poco después, producen lisis celular con liberación de los CEs hacia el espacio extracelular, para continuar infectando otras células<sup>(3)</sup>.

### 4.2. 1 Diagnóstico de la infección por Chlamydia

- La infección por *Chlamydia* puede ser detectada en el laboratorio utilizando examen citológico de láminas teñidas de los frotis conjuntivales, crecimiento del microorganismo en las células de tejidos cultivados, o por la detección de antígeno o ácidos nucleicos.
- Los tests de detección directa del antígeno para diagnóstico de *Chlamydia* tales como inmunoensayos enzimáticos o inmunofluorescencia directa fueron populares en el pasado.
- Los tests de amplificación de ácido nucleico (NAATS, siglas en inglés) son los más sensibles y específicos comparados con métodos más antiguos, siendo ampliamente utilizados en la actualidad, pero requieren atención meticulosa en la manipulación de especímenes a fin de evitar la contaminación, que puede dar origen a resultados falsamente positivos. Para áreas de baja o mediana endemidad (prevalencia < 40 %) juntando múltiples especímenes en un solo test puede ser un estimado utilizable para estudios de prevalencia.
- La comparación entre los signos clínicos de enfermedad no es lo óptimo, debido a que en muchos casos de Tracoma folicular persiste la inflamación pero ya no tienen el agente infeccioso. Además, las infecciones subclínicas o preclínicas son entidades bien reconocidas, y un test de laboratorio puede ser positivo en ausencia de signos clínicos.
- El cultivo de *Chlamydia* ha sido empleado en muchos estudios como el gold standard pero las técnicas más modernas son claramente más sensibles. La mayor ventaja del cultivo de tejido es su especificidad cercana al 100 %, pero la sensibilidad depende mucho de los requisitos de transporte y depósito.

Los tests comerciales de reacción en cadena polimerasa (PCR, siglas en inglés) que usan diferentes DNA o RNA como blancos para la amplificación. En todos los estudios basados en la población, cierto porcentaje de aquellos “sin tracoma”(1 a 4 folículos) son PCR positivos, aunque la positividad del PCR ha mostrado buena correlación con la severidad de la enfermedad. En áreas hiperendémicas de Tanzania, los “sin tracoma” fueron 70 % de PCR positivos, por lo que estaban debajo del nivel definido como tracoma, pero otros estudios demostraron que los PCR positivos eran más propensos a desarrollar tracoma unos meses después, hallazgos que sugieren que los casos de PCR positivos-clínicamente negativos estaban incubando la enfermedad o son casos leves no definidos como enfermedad.

- Estos tests no son opciones prácticas para monitorear la infección en países endémicos de tracoma debido a su elevado costo y la escasez de facilidades para procesar los especímenes. Por ello, es necesario desarrollar un test simple, barato, rápido, que resista el polvo y el calor, a fin de evitar resultados falsos positivos <sup>(3)</sup>.

### 4.3 CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos de infección por *C. trachomatis* son el resultado de la inmunopatología y la respuesta a la infección, siendo clave para la comprensión en las manifestaciones de Tracoma, incluyendo las secuelas inducidas por los episodios repetidos o persistentes de la infección. Un episodio simple de conjuntivitis aguda por *Chlamydia*, como sucede en los recién nacidos, no es considerado como Tracoma, debido a que no hay virtualmente riesgo de inflamación prolongada en las complicaciones cegantes que caracterizan a los ojos expuestos a múltiples o prolongados ataques de infección en las áreas endémicas de Tracoma que no son más que la reinoculación prolongada del germen .

En las comunidades endémicas, una enfermedad crónica cuyo reservorio comunitario de enfermedad inflamatoria activa reside en los niños que tienen persistentes signos de tracoma activo como un resultado de infecciones repetidas o persistentes. Dichos niños presentan folículos y papilas conjuntivales que son los marcadores de la intensidad de la inflamación, en donde los folículos son “manchas” blancas o amarillas en la conjuntiva tarsal constituidos por tejido linfóide de linfocitos B. El Tracoma inflamatorio severo se presenta como un engrosamiento de la conjuntiva con inflamación que oscurece los vasos tarsales profundos y si es severa indica una infección bacteriana sobreagregada. Los cambios corneales pueden ocurrir durante la inflamación activa pero no son un indicador sensible de la enfermedad, pudiendo aparecer folículos limbales y desarrollar neovascularización, generando pannus corneal. Una vez que los folículos limbales se resuelven, permanecen pequeñas depresiones en la córnea, que constituyen un signo patognomónico de Tracoma denominadas “fosas de Herbert”, que permanecen toda la vida <sup>(6)</sup>.

Las múltiples infecciones y/o infección prolongada y severa son seguidas por evidencia de cicatrización de la conjuntiva. Aún en los adolescentes y adultos jóvenes la cicatrización puede ser prominente y oscurecer la evidencia de enfermedad activa, la cual sólo puede ser descubierta con exámenes de laboratorio. La triquiasis y/o entropión pueden requerir eventualmente la cirugía para corregir el roce en las pestañas y prevenir la pérdida visual por opacidades corneales. El daño corneal es resultado de múltiples procesos. La cicatrización puede obstruir los orificios de las glándulas de Meibomio, ocasionando su atrofia y, como consecuencia, sequedad ocular. Las pestañas rozando la superficie corneal, aunada a la sequedad, facilita las infecciones secundarias y el desarrollo de opacidades corneales irreversibles con ceguera <sup>(3)</sup>.

En suma, Tracoma es una enfermedad inmunopatológica en la que esta infección por *C. tracomatis* genera una respuesta tanto innata como una inmunológica adaptativa por parte del huésped. La respuesta innata no ha sido aún bien caracterizada, y la respuesta de los anticuerpos no parece ser protectora para infecciones subsecuentes y depende de la respuesta celular inmune. Esta última conduce a las consecuencias inmunopatológicas de infecciones a repetición al extremo de que hay una disregulación de la respuesta inmune que explica el riesgo de tracoma inflamatorio severo, cicatrización y triquiasis <sup>(3)</sup>.

Son objeto de investigación determinar el huésped y las interacciones *Chlamydia* y factores que la investigación fue y enfocado predicen infección crónica y cicatrización y triquiasis. No se dispone de un test diagnóstico rápido, accesible, sensible, específico y robusto para el trabajo de campo. Además, conocer porqué en ciertas áreas hiperendémicas la enfermedad en niños es más severa y constante. Tampoco se ha podido crear una vacuna.

#### 4.3.1. Clasificación /Graduación del Tracoma:

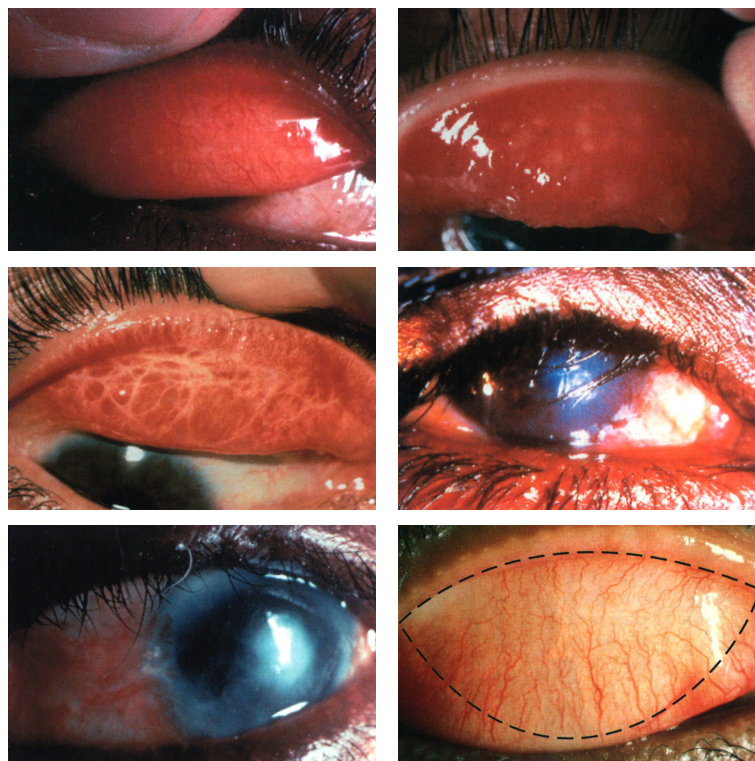
La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) publicó un esquema de clasificación simple para la evaluación de Tracoma basada en los signos clínicos <sup>(7)</sup>, en el que cada uno de los signos tiene relevancia para comprender la epidemiología del Tracoma en una población, según la Tabla N° 1.

- La prevalencia de enfermedad activa que es representada por la proporción que la población con tracoma folicular (TF) y/o tracoma intenso (TI), que involucra los casos más infecciosos y necesitan tratamiento inmediato.
- La prevalencia de triquiasis tracomatosa (TT) provee una indicación de la necesidad de servicios quirúrgicos.
- La prevalencia de opacidad corneal (CO, siglas en inglés) es una indicación de la magnitud del impacto del tiempo sobre las tasas de ceguera en una comunidad. Este esquema de graduación del tracoma es confiable, fácil de enseñar al personal de salud oftálmico y ha sido empleado en muchos de los estudios poblacionales.

Para propósitos de investigación hay otros sistemas de graduación que se utilizan con menor frecuencia <sup>(6)</sup>.

**Tabla N° 1. SISTEMA SIMPLIFICADO DE CLASIFICACIÓN PARA LA GRADUACIÓN DE TRACOMA**  
Organización Mundial de la Salud (7)

Signo	Descripción
TF	Tracoma folicular: presencia de cinco o más folículos en la conjuntiva tarsal superior de por lo menos 0.5 mm
TI	Tracoma inflamatorio: marcado engrosamiento inflamatorio de conjuntiva tarsal superior que oscurece más de la mitad de los vasos tarsales profundos normales (no confundir con cicatrización, que también puede cubrir los vasos tarsales)
TS	Cicatrización tracomatosa: presencia de cicatrización fácilmente visible en la conjuntiva tarsal
TT	Triquiasis: evidencia de por lo menos una pestaña rozando el ojo
CO	Opacidad corneal: presencia de opacidad corneal fácilmente visible, que oscurece por lo menos parte del borde pupilar



#### 4.4 PREVALENCIA

La OMS estimaba en el año 2009 que, a nivel global, existía 40.6 millones de personas con Tracoma activo, 8.2 millones tiene triquiasis y 1.3 millones con ceguera, además de otros 182 millones expuestos a este mal <sup>(2)</sup>. En el año 2015, Flaxman et al. <sup>(8)</sup> estimaban que en el mundo existían 0.4 millones (1 % del total de ciegos) y otros 3.6 millones (1 % de todos los deficientes visuales moderados/severos), cifras que muestran una continuada declinación de la deficiencia visual por esta causa.

Un resumen de los estudios de prevalencia demuestran que la carga de enfermedad está principalmente en Africa, estimándose que existen muchos casos en China e India, donde los reportes se consideran subestimados.

En el pasado, en la investigación se enfocó en países hiperendémicos, donde la carga de tracoma es más grande. Sin embargo muchos países son ahora mesoendémicos o hipoendémicos y la carga de estudios para determinar las áreas de prevalencia o interés de una enfermedad cada vez más rara está en crecimiento. Se necesita con urgencia nuevas metodologías de estudio usando herramientas tales como un rápido test de campo para la infección que ayudará a determinar los distritos de baja prevalencia si ellos han alcanzado objetivo o identificar las áreas críticas o “hot spots”<sup>(3)</sup>.

## 4.5 FACTORES DE RIESGO PARA TRACOMA ACTIVO

- Los factores ambientales son muy importantes: Tracoma es un mal de áreas tropicales, pero es mucho más severa en regiones calurosas, secas, desérticas, con mucho polvo y abundantes moscas, que en la lluviosa selva tropical. Por ello el Tracoma cegante es más prevalente en el Norte de Africa, cercano al desierto de Sahara que en la humedad de Africa Occidental, en la cual es menos común la ceguera por Tracoma, siendo ambas áreas de condiciones económicas y de formas de vida muy similares <sup>(9,10)</sup>.
- Las zonas endémicas de Tracoma son rurales, económicamente subdesarrolladas, donde escasean la adecuada provisión de agua y carecen de los servicios sanitarios básicos. Aún en los tratamientos masivos en comunidades hiperendémicas, la infección nuevamente después de 6 meses en los miembros de un hogar a través de la vecindad <sup>(11)</sup>.
- Los miembros más vulnerables de esas comunidades son las mujeres y los niños, siendo la edad es un predictor de los signos de Tracoma. En áreas hiperendémicas, los niños pre-escolares son los principales reservorios de enfermedad activa e infección, con prevalencias tan altas como 60-90 %, porcentaje que disminuye con el incremento de la edad, como 5% entre los adultos <sup>(12)</sup>. Los niños con Tracoma activo pueden también tener infección extraocular lo que, a su vez, podría originar auto-reinfección, y explicaría que el tratamiento ocular con azitromicina se obtenga un beneficio de corta duración. Las mujeres padecen con mayor frecuencia que los hombres, debido a su mayor cercanía con los niños.
- La provisión de agua y letrinas para mejorar las condiciones de higiene personal y el hogar es un factor importante.
- La higiene personal es muy importante, con lavado de cara, manos, ropa, toallas y dormitorios
- Las moscas podrían jugar un rol importante, pues se los halla en la cara y alrededor de los ojos de los niños, aunque no actúen como vectores, pues no podrían transmitir suficiente número de gérmenes .



## 4.6 ESTRATEGIAS DE CONTROL SAFE

(del inglés: Surgery/Antibiotics/Face-washing/Environmental change)

Alineado con la Iniciativa Vision 2020, la OMS ha recomendado el uso de la estrategia SAFE <sup>(1)</sup> para los países que implementan programas de control de Tracoma. Este enfoque multifacético incluye lo siguiente:

### 4.6.1 Componentes SAFE:

1. Surgery = Cirugía para los casos de triquiasis
2. Antibióticos para tratar la infección en la comunidad
3. Face-washing= Lavado de cara, para reducir la transmisión del microbio
4. Environmental change= Cambios ambientales, para sostener la reducción en la transmisión del microbio.

Hay evidencia epidemiológica que da sostén a cada componente de la estrategia SAFE, el cual debe ser implementado sobre una amplia base comunitaria. La implementación es críticamente importante, así como la tentación de seguir un modelo médicamente orientado de concentrarse en la provisión de cirugía y antibióticos, con menos atención a la higiene y componentes ambientales. La parte de la estrategia que involucra el cambio significativo en la motivación a nivel comunitario no es fácil, e involucra entrenamiento y experiencia que no es tradicionalmente parte de la labor de un trabajador de salud ocular. La investigación es todavía necesaria para la implementación óptima de SAFE y para que las estrategias de control a largo plazo reduzcan el tracoma cegante y deje de ser un problema de salud pública. Sin embargo, existen programas que han implementado la estrategia SAFE en gran escala pero que, aún sin una penetración de todos los elementos SAFE, han logrado una reducción de tracoma activo en la mayoría de ambientes endémicos.

### 4.6.2 Acciones de los componentes de SAFE:

1. Cirugía (Surgery): Las secuelas de tracoma activo (triquiasis, entropión y opacidad corneal) son objeto de múltiples tratamientos, tanto para detener el proceso de inflamación – cicatrización recurrente, muchas veces sin éxito. La tasa de recurrencia después de la cirugía ha llegado a ser hasta de 60 %.Hasta ahora no se ha encontrado un medio de

interrumpir el proceso de cicatrización. Es motivo de investigación la manera de mejorar la cirugía de triquiasis, evitando recurrencias y resultados adversos.

- Si no puede efectuarse la cirugía por diferentes razones, se puede efectuar la depilación de las pestañas que rozan la córnea, particularmente cuando existe entropión severo, empleando las pinzas adecuadas, lo cual ha demostrado que puede ayudar a evitar la opacificación corneal <sup>(13,14)</sup>.

2. Antibióticos: El tratamiento antibiótico empleado antiguamente fue a base de ungüento oftálmico de tetraciclina 1 % con poco éxito, debido a el tratamiento prolongado y los efectos secundarios. La azitromicina constituyó en un medicamento muy superior, ya que basta una sola dosis oral 20 mg/kg hasta 1.0 gr. La O.M.S. sugiere el tratamiento masivo de comunidades afectadas una dosis al año durante 3 años <sup>(15)</sup>, aunque el tratamiento bianual ha tenido mejores resultados <sup>(16)</sup>. Los estudios se dirigen a tratar de determinar cuándo existe riesgo de enfermedad emergente en una comunidad tratada. El Tracoma ha sido incluido en las nuevas iniciativas sobre Enfermedades Tropicales Olvidadas (en inglés, Neglected Tropical Diseases NTDs), dirigidas a tratar infecciones que respondan a la administración masiva de drogas <sup>(17)</sup>.

3. El lavado de la cara (Face-wash) y el cambio ambiental (Environmental change) promueven la limpieza corporal y el entorno.

Los programas nacionales utilizan una estrategia de antibióticos, promoción de la higiene y mejora ambiental y contribuyen a eliminar Tracoma o reduce sustancialmente el Tracoma activo, tanto como de 40 % a menos de 1 % <sup>(18)</sup>. El empleo de azitromicina, limpieza facial, implementación de servicios y agua y letrinas y la educación para la salud, siendo lo más importante las adecuadas prácticas higiénicas X.6.1 Monitoreo y control de la estrategia SAFE: La investigación operacional sobre implementación de la estrategia SAFE, con evaluación apropiada, es críticamente importante para el diseño de estrategias costo-efectivo para los programas de control de tracoma. Se necesita datos para dar cobertura óptima de tratamiento antibiótico y el número de años para los tratamientos masivos. Es importancia crítica y la información del nivel de infección y la comunidad para conocer si hay emergencia de tracoma cegante. Con este propósito se han ideado valiosas iniciativas como la Organización Internacional Trachoma Initiative (ITI) <sup>(19)</sup> que trabaja en más de 8 países de Africa y Asia. Asimismo, el trabajo colaborativo con International Coalition for Trachoma Control (ICTC), con el WASH (Water, Sanitation, Hygiene) Working Group y otros programas <sup>(20)</sup>.

En esta etapa de control de NTDs se necesitan modelos de integración con otras NTDs. Esto comienza con la OMS, cuya producción de material para los programas nacionales debe incluir Tracoma, y que tipos a nivel del país que deben romper los silos de programas de ética y para alcanzar la integración de recursos. Más importante, la integración de quimioterapia preventiva puede ser eficiente, pero para el tracoma no será efectiva sin los otros componentes de SAFE <sup>(20)</sup>.

## 4.7 METODOLOGÍA DE EVALUACIÓN DE TRACOMA

Desde la perspectiva de la salud pública pueden ser aplicados métodos de estudio estandarizados que han sido desarrollados a partir del año 2000, como son los siguientes <sup>(21,22,23)</sup>:

- ⊕ Estudios de prevalencia poblacionales (en inglés: Population-Based Prevalence Surveys (PBPS))
- ⊕ Evaluación Rápida de Tracoma (en inglés: Trachoma Rapid Assessment (TRA))
- ⊕ Evaluación Rápida de Tracoma por Muestreo (en inglés: Acceptance Sampling Trachoma Rapid Assessment (ASTRA)).

## 4.8 TRACOMA: INFECCION ENDÉMICA EN EL PERU

Tracoma, keratoconjuntivitis crónica causada por la bacteria intracelular *Chlamydia trachomatis*, es la principal causa infecciosa de ceguera que afecta mayormente a las poblaciones más pobres en todo el mundo. Se estima que 400,000 personas están ciegas y otros 3.6 millones con deficiencia visual moderada/severa, que viven en más de 50 países endémicos de tracoma en Africa, Oriente Medio y Asia <sup>(8,24,25)</sup>.

- ⊕ En Latinoamérica se conocía la existencia de poblaciones con este mal, aunque no se podía precisar su magnitud. Recién en los últimos años, países como Brasil, Guatemala y México han identificado las áreas con tracoma, de acuerdo al Reporte del 16th Meeting de la Organización Mundial de la Salud (OMS) Alliance para la Eliminación Global del Tracoma al año 2020 (GET 2020) <sup>(26)</sup>. Recientemente, Colombia ha reportado áreas de tracoma entre poblaciones indígenas <sup>(27,28)</sup>. Otros países como Bolivia y Venezuela no han reportado estudios poblacionales.
- ⊕ En el Perú había reportes que indicaban su presencia, mas no existía un conocimiento cabal para diagnosticar Tracoma ni se conocía su magnitud.

En el año 2016, una exhaustiva revisión de las fuentes históricas llevada a cabo por Maco, Encalada y Wong <sup>(4)</sup> llegó a las siguientes conclusiones:

- ⊕ Tracoma es altamente prevalente en la selva, afectando a las comunidades indígenas (29,30,31), predominando la forma no cegante <sup>(32,33)</sup>, similar a los indios Yanomami de la región Amazónica de Brasil <sup>(34)</sup>

o Los reportes que fueron publicados anteriormente no reflejan la situación actual, aunque debemos aclarar que la situación de las comunidades indígenas de la Amazonía peruana no ha variado, por lo que se puede presumir que, si las condiciones son las

mismas, tal afección prosigue manteniendo su alta prevalencia, como lo hallamos en una evaluación efectuada en una población migrante de la etnia Shipiba residente en el suburbio de Cantagallo, en Lima Capital, en el año 2016 (no publicada).

- ⊙ Antecedentes históricos: Desde el año 1895 hasta el año 1960 se efectuaron estudios mayormente retrospectivos y en Lima, como los de Gaffron en el año 1895 <sup>(35)</sup>, Burga en 1918 <sup>(36)</sup>, Campodónico en 1935<sup>(37)</sup>, Navarro en 1942<sup>(38)</sup>, Gálvez en 1954 <sup>(39)</sup>, Gonzales del Río en 1960 (40). De ellos, Burga y Campodónico describieron pacientes del Hospital Italiano, Navarro en los hospitales Arzobispo Loayza y Dos de Mayo, todos en la ciudad de Lima. Gonzales del Río describió pacientes y la consideró como la 4<sup>a</sup>. patología más frecuente en la zona selvática de Madre de Dios, al igual que otro estudio de Trujillo y Lazarus en el año 1955. Gálvez consideraba que la oftalmía neonatal y el tracoma eran las dos enfermedades oculares transmisibles más importantes en esa época, describió la importancia de la Ley N° 2348 del 19/09/1924 en la que el Ministerio de Salud declaraba la notificación obligatoria del Tracoma en el Perú. En el año 1986, en el registro de notificación obligatoria de las enfermedades transmisibles, figuraba en el puesto N° 46, con 0.06 % de las 51 enfermedades reportadas, lo cual estaba reflejando un indudable sub registro del Tracoma <sup>(41)</sup>.
- ⊙ Posteriormente, existen reportes sobre conjuntivitis folicular y tracoma de Sánchez en 1976 <sup>(42)</sup>, Siverio en 1976 <sup>(43)</sup> y en Tenorio y cols. en 1983 <sup>(44)</sup>.
- ⊙ A partir de los estudios emprendidos en el año 1983 por Tenorio y Wong <sup>(45)</sup> en las investigaciones de la Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera –OPELUCE– se reportó series de casos, estudios transversales y retrospectivos que revelaron fehacientemente la presencia endémica de Tracoma en el Perú, no solamente en la selva sino inclusive en Lima capital, otras ciudades grandes y sus áreas urbano-marginales <sup>(32,46)</sup>. Llevaron a cabo el primer estudio de campo en una comunidad aborigen de la Amazonía peruana, de tipo clínico y citológico y prosiguieron con una serie de trabajos <sup>(46 – 49)</sup>. El último estudio epidemiológico sobre tracoma en el Perú, de tipo descriptivo y transversal, fue efectuado el año 2000 por Wong et al.<sup>(50)</sup>, en la selva de Ucayali.
- ⊙ El trabajo de Wong con OPELUCE entre los años 1983-2000 contribuyó decisivamente a la documentación del tracoma en el Perú y Latinoamérica, reportando cerca de 40,000 casos <sup>(32,51-54)</sup> a través de 190 programas urbano-marginales y 70 poblaciones rurales de la Costa, Sierra y Selva del Perú. Para ello se implementó el modelo PAISO (Programa de Atención Integral de Salud Ocular), consistente en 4 aspectos: atención primaria ocular, educación sanitaria a la comunidad, atención oftalmológica clínica y quirúrgica <sup>(52-54)</sup>.

Estudios en poblaciones indígenas <sup>(33,47,49,54-57)</sup>

Estudios en poblaciones no indígenas <sup>(35-40,46,48)</sup>

En 12 de 24 Departamentos <sup>(32,46,52,54,58,59,60)</sup>

- ⊕ Tracoma cicatricial es la forma comúnmente observada, aunque también en fase folicular <sup>(45-49)</sup>
- ⊕ La prevalencia en poblaciones indígenas de la selva peruana es de 90-100 %
- ⊕ La migración de población selvática es una fuente potencial de diseminación en las ciudades grandes del país, situación que debe ser reconocida para fines diagnósticos <sup>(46)</sup>
- ⊕ La prevalencia en la población general en áreas urbanas es mayor en poblaciones de la selva Amazónica 2.6 %, en las urbano-marginales de Lima 1.5 %, en la costa 0.1 % y en la sierra Andina 0.2 %. <sup>(32)</sup>
- ⊕ Tracoma no es una causa significativa de ceguera en el Perú, con 0.24 % de los casos de ceguera en áreas marginales de Lima y 0.06 % de las áreas rurales, debido a las condiciones ambientales en las áreas de mayor prevalencia <sup>(32)</sup>
- ⊕ Los datos obtenidos por las investigaciones de Wong et al. demostraron que el Tracoma es un mal endémico en la selva Amazónica del Perú <sup>(2,61-65)</sup> y los datos son similares a los obtenidos en años recientes en otros grupos étnicos sobre tracoma, como en México <sup>(66,67)</sup>, Guatemala <sup>(68)</sup>, Colombia <sup>(27)</sup>, Brasil <sup>(34,68,70)</sup> y el Caribe <sup>(61)</sup>. Esto confirma que el mal es endémico en ciertas áreas geográficas de Latinoamérica, pero ha permanecido olvidado (en inglés: "neglected"), probablemente debido a que no es una causa significativa de ceguera en la región, situación que se pretende rescatar en la actualidad.

La información disponible es relevante, pero es necesario hacer estudios ceñidos a metodología rigurosa para hacer estimados de la carga de enfermedad en el Perú. Desde la perspectiva de la salud pública pueden ser aplicados métodos de estudio estandarizados que han sido desarrollados desde el año 2000, como son los ya mencionados <sup>(21,22,23)</sup>. Con información más exacta sobre la prevalencia en el Perú, recién se podría incluir en el mapeo global de Tracoma, como lo muestra Polack et al. desde el 2005 <sup>(71-74)</sup>, a partir del cual se podría implementar la estrategia SAFE <sup>(1,75)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global elimination of blinding trachoma. World Health Assembly. WHA51.11; 1998.
2. Mariotti S, Pascolini D, Rose-Nussbaumer J. Trachoma: global magnitude of a preventable cause of blindness, *Br J Ophthalmol* 2009; 93:563-8.
3. West S, Bailey R. Epidemiology of trachoma. In: *The epidemiology of eye diseases*. Third Ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits.). The Imperial College Press, London. Chap. 17
4. Maco V, Encalada M, Wong C, et al. Historical aspects of endemic trachoma in Peru: 1895-2000. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10(1):e0004116, doi:10.1371/journal.pntd.0004116
5. Duke-Elder S (ed). *Diseases of the Outer Eye. Part I. System of Ophthalmology*. London, Henry Kimpton 1977; 12:370-411.
6. Feibel R. Herbert Herbert is corneal pits and scleral slits. *Ophthalmology* 2014; 121:1142-8.
7. Thylefors B, Dawson CR, Jones BR, et al. A simple system for the assessment of trachoma and its complications. *Bull WHO* 1987; 65(4):477-83.
8. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; published online Oct 11 [http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X\(17\)30393-](http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X(17)30393-)
9. Rodger FC. Trachoma. In: *Eye diseases in the tropics*. Churchill Livingstone, London, New York, 1981.
10. Rajak S, Sandford-Smith J. Trachoma. In: *Eye diseases in hot climates*. Fifth Ed. JP Medical Publishers, London, Philadelphia, Panama, New Delhi. 2015. Chap. 8.
11. Wolle MA, Munoz BE, Mkocho H, et al. Constant ocular infection with *Chlamydia trachomatis* predicts risk of scarring in children in Tanzania. *Ophthalmology* 2009; 116: 243-7.
12. Solomon AW, Holland MJ, Burton MJ, et al. Strategies for control of trachoma: observational study with quantitative PCR. *Lancet* 2003; 362:198-204.
13. West ES, Munoz B, Imeru A., et al. The association between epilation and corneal opacity among eyes with trachomatous trichiasis *Br J Ophthalmol* 2006; 90:171-4.
14. Rajak SN, Habtamu E, Weiss H, et al. Epilation for trachomatous trichiasis and the risk of corneal opacification. *Ophthalmology* 2012; 119:84-9.
15. West ES, Munoz B, Mkocho H, et al. Mass treatment and the effect on the load of *Chlamydia trachomatis*, Infection in a trachoma-hyperendemic community. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:83-7.
16. Tabbara KF, Abu-El-Asrar A, Al-Omar O, et al. Single dose of azithromycin in the treatment of trachoma. A randomized controlled study. *Ophthalmology* 1996; 103:842-6.
17. Munoz B, West SK. Trachoma: the forgotten cause of blindness. *Epidemiologic reviews* 1997; 19(2):205-17. Epub 1997/01/01. PMID:9494783.
18. Ngondi J, Gebre T, Shargie EB, et al. The epidemiology of trachoma in Eastern Equatorial and Upper Nile States, Southern Sudan. *Bull WHO* 2005; 83:904-12.
19. [www.trachoma.org/home.usp](http://www.trachoma.org/home.usp)
20. Wohlgenuth L, Hamilton H, Jesudason T. Making gains sustainable: partnering with WASH to stop the transmission of trachoma *Community Eye Health J* 2018; 31(101):24.
21. Ngondi J, Reacher M, Matthews F, et al. Trachoma survey methods: a literature review. *Bull WHO* 2009; 87(2):143-51. PMID: 19274367; PubMed Central PMCID: PMC2636192.
22. Solomon AW, Zondervan M, Kuper H, et al. *Trachoma Control: A Guide for Programme Managers*: Stylus Pub Llc; 2006.
23. Négrel AD, Taylor HR, West S. *Guidelines for Rapid Assessment for Blinding Trachoma*. WHO: World Health Organization; 2001.
24. Burton MJ, Mabey DC. The global burden of trachoma: a review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009; 3(10):e460. doi: 10.1371/journal.pntd.0000460 PMID: 19859534; PubMed Central PMCID: PMC2761540.
25. Hotez PJ, Bottazzi ME, Franco-Paredes C, et al. The neglected tropical diseases of Latin America and the Caribbean: a review of disease burden and distribution and a roadmap for control and elimination. *PLoS Negl Trop*

- Dis. 2008; 2(9):e300. doi: 10.1371/journal.pntd.0000300 PMID:18820747; PubMed Central PMCID: PMC2553488.
26. World Health Organization.. Report of the Sixteenth Meeting of the WHO Alliance for the Elimination of blinding trachoma by 2020. Washington DC, US: 2012.
  27. Miller H, Gallego G, Rodriguez G. Clinical evidence of trachoma in Colombian Amerindians of the Vaupé Province. *Biomedica: revista del Instituto Nacional de Salud*. 2010; 30(3):432–9. Epub 2011/06/30. PMID: 21713345.
  28. Organization PAH. Trachoma Elimination in the Americas—First Regional Meeting of Program Managers.
  29. Bogota, D.C.: PAHO, Regional Office of the WHO, 2011 May 23–25, 201129. Wong C, Tenorio A, Nava A, et al. Investigación oftalmológica en los aborígenes en la selva peruana. *Arch Peru Oftalmol*. 1987; 2(1):15–7.
  30. Wong C, Nava A, Tenorio A, et al. Programa de investigación oftalmológica en los nativos de la selva peruana. *Rev Peru Oftalmol*. 1986; 12(3):19–23.
  31. Wong C, Nava A, Calderon M, et al. Afecciones oculares y causas de ceguera en la selva peruana. *Arch Peru Oftalmol*. 1986; 1(1):11–6.
  32. Wong C. Enfermedades Oculares y Ceguera en el Perú: Estudio epidemiológico. *Arch Peru Oftalmol* 1995; 7(1):10–44.
  33. Tenorio A, Celiz E, Wong C. Tracoma: enfermedad no cegante en aborígenes de la selva peruana. *Revista del cuerpo medico*. 1989; 12(2):24.
  34. Paula JS, Medina NH, Cruz AA. Trachoma among the Yanomami Indians. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica [et al]*. 2002; 35(10):1153–7. PMID: 12424487.
  35. Gaffron E. Estadística analítica basada en 3247 oftalmopatías observadas en Lima. *La Crónica Médica* 1895; 12(166):347–61.
  36. Burga B. Trachoma in Peru. *Cronica Medica*. 1918; 35:360–6.
  37. Campodónico E. El tracoma en el Peru: Disertación presentada por el Dr. Esteban Campodónico al Congreso Médico Nacional, convocado en homenaje a la celebración del IV centenario de la fundación de Lima. Lima, Peru: Talleres Gráficos "Guía Lascano"; 1935.
  38. Navarro L. Monografía del tracoma como contribución a su estudio en el Perú. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 1942.
  39. Gálvez J. El problema médico-social de la ceguera en nuestro medio. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 1954.
  40. Gonzalez del Río A. Cinco años de médico en Madre de Dios. Lima: Instituto de Estudios Tropicales Pío Aza—Litografía Universo; 1960. p. 143.
  41. ANSSA-PERU. Análisis del sector salud: Perfil de salud de la población peruana. USAID-Research Foundation of State University of New York, 1986, Inf. Téc. N° 1:170-190
  42. Sánchez E, Ferrándiz R, Cáceda R. Tracoma. *Rev Peru Oftalmol* 1977; VII(1):248-50.
  43. Siverio C, García P. Estudio de la conjuntivitis folicular en la Región Nororiental del Perú. *Rev Peru Oftalmol* 1977; VI(1):256-8.
  44. Tenorio A, Siverio O, Contreras F. Algunos aspectos del tracoma en el Perú. *Rev Peru Oftalmol* 1983; IX(2):28-33.
  45. Tenorio A, Guerra L, Wong C, et al. Tracoma en una comunidad Shipiba de la selva del Perú. *Rev Peru Oftalmol*. 1985; 11(1):3–6.
  46. Tenorio A, Wong C, Kuahara C, et al. Tracoma en poblaciones urbanas y urbano-marginales del Perú. *Arch Peru Oftalmol*. 1987; 2(1):26–7.
  47. Wong C, Calderón M, Guerra L, et al. Hallazgos oftalmológicos en la comunidad Shipiba de Santa Teresita: tracoma, demostración citológica. *Rev Peru Oftalmol*. 1986; 12(1):14-6.
  48. Tenorio A, Wong C, Celiz E, et al. Sorprendente presencia de tracoma en misioneros suizos que laboran en la Amazonia Peruana. *Rev Peru Oftalmol*. 1986; 14(1):33–4.
  49. Tenorio A, Wong C, Calderon M, et al. Epidemia de conjuntivitis folicular en la comunidad de Manati, en el rio Amazonas. *Rev Peru Oftalmol*. 1986; 12(2):23–6.
  50. Wong C, Zavaleta M, Chin J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en la provincia de Coronel Portillo-Ucayali, Selva del Peru. *Arch Peru Oftalmol*. 2001; 13:31–8.
  51. Wong C, Tobaru L, Tenorio A, et al. Organización Peruana de Lucha Contra la Ceguera (OPELUCE) y sus progra-

- mas integrados de prevención de ceguera: resultados de 15 programas rurales y 25 urbano-marginales (1983–1987). Arch Peru Oftalmol. 1987; 2(1):21–5.
52. Wong C. Salud ocular y ceguera en el Peru. Arch Peru Oftalmol. 1996; 8:3–44.
  53. Wong J, Echegaray L. Integrated model for the prevention of blindness based on the Peruvian Organization to Combat Blindness (OPELUCE). Puerto Rico Health Sciences Journal. 1993; 12(2):153–6. Epub 1993/06/01. PMID: 8210288.
  54. Wong C, Tobaru L, Tenorio A, et al. Organización Peruana de Lucha Contra la Ceguera (OPELUCE) y sus programas integrados de prevención de ceguera: resultados de 15 programas rurales y 25 urbano-marginales (1983–1987). Arch Peru Oftalmol. 1987; 2(1):21–5.
  55. Wong C, Tenorio A, Nava A, Tobaru L, et al. Investigación oftalmológica en los aborígenes en la selva peruana. Arch Peru Oftalmol. 1987; 2(1):15–7.
  56. Wong C, Nava A, Tenorio A, et al. Programa de investigación oftalmológica en los nativos de la selva peruana. Rev Peru Oftalmol. 1986; 12(3):19–23.
  57. Wong C, Nava A, Calderon M, et al. Afecciones oculares y causas de ceguera en la selva peruana. Arch Peru Oftalmol. 1986; 1(1):11–6.
  58. Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE). Evaluación de los Programas de Atención Integral de Salud Ocular (PAISO) de OPELUCE. 1996 Contract No.: 1.
  59. Arévalo LF. Programas de Oftalmic Service y Experiencia en Namibia. Arch Peru Oftalmol. 2000; 12:32–4.
  60. Wong C. Salud ocular y ceguera en el Peru: 2000–2025. Arch Peru Oftalmol. 2000; 12:13–4.
  61. Muñoz B, West SK. Blindness and visual impairment in the Americas and the Caribbean. Brit J Ophthalmol. 2002; 86(5):498–504. Epub 2002/04/26. PMID: 11973241; PubMed Central PMCID: PMCPMC1771132.
  62. Muñoz B, West S. Trachoma: the forgotten cause of blindness. Epidemiologic reviews. 1997; 19(2):205–17. Epub 1997/01/01. PMID: 9494783.
  63. Silva JC. Prevención de ceguera en América Latina: Políticas regionales de salud ocular. Arch Peru Oftalmol. 1999; 11(1):13–23.
  64. Silva JC, Bateman JB, Contreras F. Eye disease and care in Latin America and the Caribbean. Surv Ophthalmol. 2002; 47(3):267–74. Epub 2002/06/08. PMID: 12052413. PLoS Neglected Tropical Diseases DOI:10.1371/journal.pntd.0004116 January 14, 2016 14 / 16
  65. West S, Muñoz B. Tracoma en América Latina: una oportunidad para su eliminación.
  66. Biomedica: Revista del Instituto Nacional de Salud. 2010; 30:315–6. Taylor HR, Velasco FM, Sommer A. The ecology of trachoma: an epidemiological study in southern Mexico. Bull World Health Organization. 1985; 63(3):559–67. PMID: 3876172; PubMed Central PMCID: PMC2536438.
  67. Goldschmidt P, Vanzini V, Diaz L, et al. Chlamydia trachomatis in the conjunctiva of children living in three rural areas in Mexico. Rev Panam Salud Publica = Pan American journal of public health. 2007; 22(1):29–34. PMID:17931485.
  68. Campos JR. Prevalencia de Tracoma en una población rural de Guatemala.
  69. Guatemala: Universidad Francisco Marroquín; 2003. Paula JS, Medina NH, Cruz AA. Trachoma among the Yanomami Indians. Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica [et al]. 2002; 35(10):1153–7. PMID: 12424487.
  70. Alves AP, Medina NH, Cruz AA. Trachoma and ethnic diversity in the Upper Rio Negro Basin of Amazonas State, Brazil. Ophthalmic epidemiology. 2002; 9(1):29–34. PMID: 11815893.
  71. Polack S, Brooker S, Kuper H, et al. Mapping the global distribution of trachoma.
  72. Bulletin of the World Health Organization. 2005; 83(12):913–9. /S0042-96862005001200013. PMID: 16462983; PubMed Central PMCID: PMC2626493 PLoS Neglected Tropical Diseases | DOI:10.1371/journal.pntd.0004116 January 14, 2016 15 / 16 Smith JL, Haddad D, Polack S, et al. Mapping the global distribution of trachoma: why an updated atlas is needed. PLoS Negl Trop Dis. 2011; 5(6):e973. doi: 10.1371/journal.pntd.0000973 PMID: 21738814; PubMed Central PMCID: PMC3125147.
  73. Solomon AW, Engels D, Bailey RL, et al. A diagnostics platform for the integrated mapping, monitoring, and surveillance of neglected tropical diseases: rationale and target product profiles. PLoS Negl Trop Dis. 2012; 6(7):e1746. doi: 10.1371/journal.pntd.0001746 PMID:22860146; PubMed Central PMCID: PMC3409112.



74. World Health Organization. Future approaches to trachoma control. Report of a Global Scientific Meeting. Geneva: 1997 Contract No.: WHO/PBL/96.56.
75. Kuper H, Solomon AW, Buchan J, et al. A critical review of the SAFE strategy for the prevention of blinding trachoma.
76. The Lancet infectious diseases. 2003; 3(6):372–81. Epub 2003/06/05. PMID: 12781509.



CAPITULO 5

# **KERATITIS MICROBIANA**

CARLOS E. SIVERIO ZAFFIRIO

---





- 5 a. Keratitis bacteriana, micótica, viral
- 5b. Keratitis por Acanthamoeba
- 1. Cuadro clínico, clasificación
- 2. Diagnóstico
- 3. Prevalencia, factores de riesgo
- 4. Tratamiento
- 5. Prevención

## 5 a. KERATITIS BACTERIANA, MICÓTICA, VIRAL

### 5 a.1 INTRODUCCIÓN

Las enfermedades corneales severas son, con mayor frecuencia, de causa infecciosa, pudiendo conducir a la opacificación de la córnea y dañar hasta las estructuras internas del ojo. Las opacidades corneales no producidas por tracoma son una de las principales causas en el mundo, ocasionando ceguera en 1.3 millones de personas y otras 3 millones con deficiencia visual moderada a severa <sup>(1)</sup>, además de ser causante de la mayoría de casos de ceguera monocular <sup>(2)</sup>. Por su parte, el tracoma es otra causa infecciosa que, por sí sola, ocasiona similar número de casos de ceguera corneal a nivel global, será descrito en un capítulo aparte.

Los males infecciosos que atacan al órgano visual son más frecuentemente asociados con la pobreza, climas cálidos y carencia de servicios oftalmológicos <sup>(3)</sup>, como ocurre con el Perú, en donde las poblaciones rurales padecen ceguera corneal en más de 10% de los casos de ceguera, siendo notable que entre los niños sea la primera causa de ceguera, con 22 % de los casos de ceguera infantil <sup>(4)</sup>. En otro estudio nacional, más reciente, con metodología de Evaluación Rápida de Ceguera Evitable –ERCE (RACSS, en inglés), que considera población igual o mayor de 50 años, estima que más de 5 % sea ceguera corneal <sup>(5)</sup>.

En todo caso, es un tipo de ceguera evitable que merece un adecuado control. Por tal razón, describiremos las infecciones corneales microbianas bacterianas, micóticas, por Acanthamoeba, reservando la originada por tracoma en otro capítulo.

## 5 a.2 DEFINICION

La keratitis microbiana, también llamada keratitis infecciosa o úlcera corneal infecciosa, es una infección supurativa en el estroma corneal con un defecto epitelial asociado y signos de inflamación. Los agentes patógenos usualmente responsables de la infección son bacterias, hongos, además de otros microorganismos. tales como la Acanthamoeba y virus, que incluyen el Herpes simple y Herpes zoster.

## 5 a.3 CARACTERES CLINICOS Y CLASIFICACION

Los pacientes refieren una historia de enrojecimiento o dolor y sensibilidad a la luz asociados a la disminución en la visión. Las úlceras corneales pueden ser de localización central o periférica, caracterizándose por la presencia de un infiltrado estromal blanco o amarillento asociado a defecto epitelial. El ojo muestra signos de inflamación, con inyección conjuntival y escleral, secreción purulenta y reacción en la cámara anterior, a veces con hipopion. Debido a el severo dolor ocular y marcada fotofobia, el paciente se presenta, usualmente, como una emergencia médica. Tanto las úlceras de origen bacteriana como micótica pueden presentarse como una gran área de necrosis central e hipopion significativo. Si hay un retraso en recibir tratamiento puede producirse necrosis total del estroma con perforación corneal y endoftalmitis.

- Los casos que ocurren en países en desarrollo son, con frecuencia, de presentación inicial más severos que en los países donde existen facilidades de atención médica y suelen existir dificultades para el diagnóstico etiológico, lo cual puede retardar un tratamiento efectivo.

## 5 a.4 KERATITIS BACTERIANA

Las infecciones corneales bacterianas se asocian frecuentemente Streptococcus con un evento traumático específico que ocurre unos días antes: Una abrasión corneal en usuarios de lentes de contacto, un traumatismo menor que tiene rápido curso evolutivo, en pocas horas o varios días, y organismos patógenos como Pseudomonas sp., Streptococcus pneumoniae y Moraxella sp. pudiendo producir una rápida y extensa destrucción de estroma corneal.

- La Pseudomonas sp. produce, característicamente, un infiltrado denso y amarillento con una copiosa secreción purulenta amarillenta-verdosa; todo el estroma corneal es opaco, frecuentemente asociado con un anillo inmune alrededor del infiltrado y la presencia de hipopion, pudiendo ocurrir rápidamente la perforación corneal.

El *Streptococcus pneumoniae* comienza generalmente en la periferia corneal y tiene un aspecto serpiginoso. La úlcera progresa hacia el centro de la córnea dejando el estroma corneal circundante relativamente claro. La perforación es menos común, pero puede ocurrir.

- La *Moraxella* sp., a pesar de ser característicamente indolente, puede producir severa necrosis estromal asociado a hipopion o hipema. La úlcera progresa lenta e inexorablemente, con tiempo de cicatrización prolongado, a pesar de contar con una terapia adecuada.
- Otras gérmenes frecuentes causantes de keratitis bacteriana incluyen: *Staphylococcus aureus* y *Staph. epidermidis*, *Serratia* sp. y *Streptococcus viridans*, pero, bajo condiciones apropiadas, cualquier bacteria puede producir una infección corneal <sup>(6)</sup>.

Como una situación muy particular debe mencionarse que la primera causa de ceguera en los niños, fue la Oftalmía Neonatal o conjuntivitis del recién nacido <sup>(7)</sup>, consecuencia de una infección adquirida al momento del parto. Los gérmenes del aparato genital de la madre, generalmente por padecer enfermedades de transmisión sexual, como la gonorrea, herpes genital y otros <sup>(8)</sup>, acarrearán desastrosas consecuencias, llevando a la ceguera a los recién nacidos. A pesar de que los métodos de profilaxis ocular redujeron enormemente estas infecciones, se deben tener en cuenta debido a que dichas infecciones han recrudecido aún en los países industrializados por incremento de la promiscuidad sexual. Otra gran causa corneal de ceguera infantil ha sido el sarampión <sup>(9)</sup>, de efectos devastadores, afortunadamente erradicado del Perú desde el año 2001, pero aún presente en algunos países.

### 5 a.5 KERATITIS MICOTICA

En contraste con los casos de infecciones corneales bacterianas, los pacientes con keratitis micótica, típicamente, tienen una historia de trauma corneal insignificante unas pocas semanas o meses antes de desarrollar síntomas: el antecedente traumático puede ser de naturaleza orgánica, aunque esto no es esencial <sup>(9)</sup>. En los países en desarrollo, donde el trauma corneal es causado por material vegetal, animal o de otra naturaleza, es diferente a los casos reportados en Florida, al sur de los Estados Unidos de Norteamérica, donde ocurre mayormente por trauma ocular en los agricultores <sup>(10)</sup>. En el Perú se presenta con cierta frecuencia en los agricultores dedicados a la caña de azúcar, debido a que este tipo de cultivo padece más comúnmente *Fusarium*, que puede dar origen a esta fitonosis.

A diferencia de las úlceras bacterianas, las micóticas tienen un curso indolente en las etapas iniciales, con un persistente infiltrado estromal que no responde a los tratamientos antibióticos- esteroides, hasta ocasionar mayor necrosis e inflamación, con un aspecto difuso, con lesiones satélites alrededor del infiltrado inicial, el epitelio cicatriza sobre la úlcera central y se acompaña de un hipopion de aspecto céreo. Conforme se agranda el infiltrado estromal se forma una placa de fibrina en el endotelio. Si aún no se hace el diagnóstico etiológico y se instaura tratamiento, puede comprometer toda la córnea, progresando hacia la perforación, endoftalmitis y pérdida del globo ocular. Una observación que nos puede hacer sospechar que una úlcera corneal sea de etiología micótica es que presente hipopion en la vecindad del área corneal afectada, en tanto que las de origen bacteriano no es tan frecuente hallarlos colindantes.

Aunque hay muchas especies de hongos reportados como causa de keratitis, , son tres los agentes más frecuentes: *Fusarium* sp., *Aspergillus* sp. y *Candida* sp. <sup>(5)</sup>

## 5 a.6 PREVALENCIA DE KERATITIS MICROBIANA

- La prevalencia de patógenos bacterianos causando keratitis ha cambiado dramáticamente en las últimas décadas. Antes de la era antibiótica, el *Streptococcus pneumoniae* era el agente microbiano más común. A partir de los años 1980, con el empleo de los lentes de contacto blandos de uso prolongado, en los Estados Unidos de Norteamérica el agente más común fue la *Pseudomonas aeruginosa*, incrementándose también la importancia de *Moraxella* sp., *Staphylococcus* y *Streptococcus*, declinando la importancia de los *Pneumococcus*. En los países en desarrollo, los hallazgos no son consistentes, reportándose como agente más común a *Staphylococcus* sp., en otros es la *Pseudomonas* sp.
- La prevalencia de keratitis micótica es más difícil de determinar, pero se estima que constituyen el 50 % de los casos de keratitis microbiana en el mundo. Los climas cálidos y húmedos, cerca al Ecuador, parecen ser más propicios a la infección micótica, tales como el Sur de Florida en los Estados Unidos de Norteamérica, Bangladesh, Ghana e India <sup>(9,10,11,12)</sup>. Si bien las condiciones ambientales pueden favorecer a la mayor frecuencia de un hongo más que otro, parece ser que la altitud, temperatura o humedad; así, los lugares más altos, secos y frescos son protectores contra el desarrollo de keratitis micótica. Además, desde el advenimiento de la terapia corticoide se ha incrementado los reportes de causa micótica. También es el caso de una de las recientes epidemias de keratitis micótica ocasionada por soluciones limpiadoras de lentes de contacto, donde halló *Fusarium* sp. en la mayoría de casos <sup>(13)</sup>.



### 5 a.7 PREVALENCIA DE CEGUERA POR KERATITIS MICROBIANA

La prevalencia de ceguera ocasionada por keratitis microbiana en todo el mundo ,es desconocida en la actualidad, considerando que la ulceración corneal raramente es una condición bilateral. La mayoría de personas afectadas sigue trabajando, exponiéndose a los mismos riesgos de injuria ocular. En los Estados Unidos de Norteamérica, cada año, 35 a 40 mil personas desarrollan keratitis supurativa; en cambio, en Asia y África se estima que varios millones de personas llegan a ser monocularmente ciegas debido a esta condición, siendo pobres, su ceguera es usualmente no reportada y negada.

Los estudios basados en la población de los países en desarrollo insinúan acerca de la magnitud del problema. En Uganda <sup>(14)</sup> la ulceración corneal fue la segunda causa de ceguera en los niños (22 %) después de la catarata (30 %). La pérdida visual fue resultado de ulceración corneal, siendo probable que exista similar prevalencia de ceguera en muchos países en desarrollo, como en las zonas rurales del Perú <sup>(3)</sup>. Además, como la ceguera corneal monocular llega a ser reconocida como el final de muchas enfermedades oculares, en el caso de tracoma, avitaminosis A, oftalmía neonatal e injurias, entre otras causas, la keratitis microbiana es el responsable final de un evento desafortunado <sup>(2,15)</sup>.

### 5 a.8 INCIDENCIA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La Keratitis microbiana existe en todas partes del mundo, pues cualquier población está en riesgo de desarrollar infecciones corneales, aunque algunas con mayor riesgo que otras. Los estimados de incidencia en los Estados Unidos de Norteamérica han sido basados en el Olmsted County Study, Minnesota <sup>(16)</sup>, siendo el último estimado de 35,000 a 40,000 casos de keratitis microbiana al año.

Un estudio en Madurai, India <sup>(17)</sup>, reportó una incidencia de 113/100,000, que representa 10 veces la incidencia del Olmsted Study; al generalizar esos hallazgos a toda la India representaría 840,000 casos al año. En una zona rural de Buthan la incidencia anual fue de 306 /100,000. Otro estudio en Nepal fue una incidencia aún mayor, de 799/100,000. Comparativamente, estas cifras representan 7 veces la incidencia en India y 70 veces la incidencia de Olmsted County Study.

Los estudios sobre la incidencia de ulceración corneal están siendo conducidos por la Organización Mundial de la Salud en otros países para definir la magnitud de este problema de salud pública potencialmente serio. En Africa, debido a la ausencia de estudios poblacionales, la incidencia de keratitis microbiana es desconocida, pero es razonable pensar que es tan alta como en el Sudeste de Asia <sup>(18)</sup>.

## 5 a.9 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo pueden estar relacionados con la susceptibilidad individual para el desarrollo de Keratitis Microbiana. Los más frecuentes son:

- El trauma ocular es el principal factor de riesgo
- En los países industrializados, las infecciones por Herpes simple y Herpes zoster cicatrizados, los ojos secos, keratitis neurotrófica y keratitis por exposición <sup>(19)</sup>
- El uso de lentes de contacto blandos descartables de uso prolongado tienen un riesgo 13 veces mayor que los lentes de uso diario, debido a que los usuarios duermen con ellos, hecho que constituye el mayor factor de riesgo en los países industrializados <sup>(20)</sup>, siendo la *Pseudomonas* sp. el mayor contaminante, que crece en la superficie posterior del lente de contacto. La epidemia de keratitis micótica en varios países causada por *Fusarium* spp. Presente en soluciones de lentes de contacto ReNu es digno de analizar. Se observó un dramático incremento de los casos de keratitis micótica en Hong Kong, Singapur y Estados Unidos de Norteamérica entre los años 2004-2006 y se llegó a determinar que fue causada por la inestabilidad a los cambios de temperatura de ReNu con MoistureLoc. <sup>(20)</sup>. Cuando el producto se hallaba expuesto prolongadamente a altas temperaturas perdía su actividad fungistática, lo cual no ocurría con otras soluciones empleadas con el mismo fin.
- Existen otros factores que pueden conducir a la ulceración corneal. En el sur de India se halló que muchos pacientes con keratitis fueron ocasionadas por reciente injuria corneal vegetal o animal en labores agrícolas. Otros padecían dacriocistitis crónica, lepra, keratitis por exposición y anestesia corneal consecutiva a la infección por Herpes simple o Herpes zoster.
- El uso de medicina tradicional para los ojos, usualmente de origen vegetal noesterilizado, constituye otro factor a ser tomado en cuenta <sup>(11,12)</sup>.

## 5 a.10 PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

Debido a los variados gérmenes causantes de keratitis y a sus variantes clínicas, después de apelar a los métodos de laboratorio más comunes, siguiendo los lineamientos de la OMS <sup>(21,22)</sup> no es posible llegar al diagnóstico etiológico mientras el mal progresa, por lo que la investigación va dirigida a métodos más rápidos y eficientes para instaurar el tratamiento más apropiado.

En el caso de la keratitis micótica, existen recientes procedimientos como:

Aunque se consideraba como gold standard para caracterización micótica la reacción en cadena polimerasa (PCR), el secuenciamiento del DNA, el método es laborioso y tarda mucho. El melting (ablandamiento) de alta resolución <sup>(23)</sup> es un test nuevo de alta sensibilidad y especificidad, rápido y barato, con resultados en menos de 3 horas después de extraer el DNA.

El método de hibridization<sup>(24)</sup> es un método altamente sensible y específico. Como herramienta diagnóstica, posee mucha mayor sensibilidad que el cultivo (100% vs 50%), y puede obtenerse resultados en 24 horas. Es un método que puede tener mucho impacto en el futuro.

Los frotis teñidos con ácido periódico de Schiff (PAS) pueden proveer un método efectivo y rápido, si el laboratorio dispone del reactivo, para el diagnóstico y tratamiento de una Keratomycosis.

### 5 a.11 ASPECTOS PREVENTIVOS

La prevención de la Keratitis microbiana en los países industrializados es complicada por la diversidad de enfermedades oculares que ponen en riesgo para desarrollar una úlcera corneal <sup>(6)</sup>, teniendo en cuenta los siguientes factores:

- En caso de trauma corneal se debe aplicar tratamiento lo antes posible para evitar la infección, para lo cual debe indicarse antibiótico profiláctico que podría tener éxito en la prevención en aproximadamente 96% de casos, si se aplica en las 48 horas después del trauma. Medicamentos como cloranfenicol ungüento por su efecto antibacteriano y discreto efecto antifungal; añadir clotrimazol ungüento si se sospecha micosis si se halla disponible en el mercado.
- El uso de lentes de contacto debe ser aconsejado que se evite dormir con ellos, lo cual debe consignarse en el empaque
- Se debe revisar la disponibilidad de medicamentos antimicóticos oculares de menor costo y mayor efectividad en el país <sup>(25)</sup>
- Se debe capacitar al personal de salud de las áreas rurales para seguir esa recomendación
- Conforme la epidemiología de la Keratitis microbiana llegue a ser mejor comprendida, podrían ser implementados los programas de prevención y de tratamiento basados en evidencias <sup>(21,22,26,27)</sup>.

## 5 a.12 CEGUERA CORNEAL EN EL PERÚ

En un estudio sobre las causas de ceguera en 25 poblaciones rurales del Perú <sup>(4)</sup>:

las opacidades corneales, en su mayoría cicatrices, ocasionaban ceguera en población general, aproximadamente 10 % de los casos de ceguera bilateral, constituyendo la segunda causa de ceguera después de las cataratas.

En las áreas rurales que carecen de atención ocular especializada, la ceguera corneal es la más importante causa de ceguera infantil y en la niñez <sup>(3)</sup>, las opacidades corneales fueron la primera causa de ceguera bilateral, con 22 % de los casos, más que las cataratas, similar a las de Uganda <sup>(14)</sup>. Como causa de ceguera monocular, fueron también de las principales causas, en 16 % de los casos. En ambas estadísticas, la deficiencia visual severa ocasionada por causa corneal presentaba cifras que duplicaban a los de la ceguera.

Además, se observó un gran número de ojos en estadio terminal, atróficos, en 21 %, como secuelas de mayor severidad ocasionados probablemente por infecciones corneales que progresaron inexorablemente hasta dañar totalmente las estructuras internas de los ojos. Estas cifras constituyen evidencias de la ausencia total de servicios especializados.

Entre los factores de riesgo están los traumatismos y las infecciones oculares. En los niños: oftalmía neonatal, deficiencias nutricionales, avitaminosis A, sarampión

## 5 b KERATITIS POR ACANTHAMOEBA

### 5 b.1 DEFINICION

La Keratitis por Acanthamoeba es una infección corneal poco frecuente pero muy peligrosa, porque puede ocasionar pérdida de la visión y que, en la actualidad, tiende a presentarse con mayor frecuencia en los países más desarrollados debido al incremento en el uso de los lentes de contacto.

Acanthamoeba spp. son protozoarios de vida libre. Ellos son ubicuos en el aire, suelo, polvo y agua, pero igualmente se hallan comúnmente en el tracto respiratorio superior de los humanos. Ocasionalmente, pueden causar meningoencefalitis, así como infecciones granulomatosas en una variedad de tejidos no oculares inmuno-comprometidos. La keratitis por Acanthamoeba difiere de otras infecciones oculares en que afecta a individuos sanos predispuestos a keratitis por usar lentes de contacto o por trauma corneal, y se observa cada vez con mayor frecuencia. Se la empezó a identificar a mediados de los años 1970, pero a partir de 1985 fue asociada con el uso de lentes de contacto <sup>(28)</sup>. También han sido aisladas otras amebas en casos de keratitis, como son Hartmannella spp., Naegleria spp. y Vahlkampfia spp. <sup>(29-32)</sup>.

La *Acanthamoeba* existe, ya sea como trofozoítos móviles activos o, bajo condiciones adversas, como quistes durmientes capaces de sobrevivir a la desecación, temperaturas extremas o a noxas químicas. Por tal razón, los quistes son difíciles de tratar y erradicar.

## 5 b.2 CUADRO CLINICO – CLASIFICACIÓN

La Keratitis por *Acanthamoeba* es, con frecuencia, dolorosa e incapacitante, o puede profundizar en los tejidos oculares, ocasionando escleritis y coriorretinitis. El dolor es típicamente severo y desproporcionado en relación a los signos clínicos, aunque la ausencia de dolor no la excluye. La keratoneuritis radial ha sido considerada patognomónica, pero no está invariablemente presente ni es específica, pues ha sido reportada también en casos de keratitis por *Pseudomonas*. Al inicio, se puede hallar keratitis punctata, pseudodendritas, siendo común encontrar infiltrados epiteliales o subepiteliales. El reconocimiento de esos signos tempranos es importante para evitar confundir el diagnóstico con herpes simple o keratitis micótica. La presencia de Infiltrados anulares e indolentes, o ulceración corneal, son usualmente signos de enfermedad tardía, aunque también pueden ser vistos en el primer mes. La limbitis es común en todas las fases de la enfermedad.

Un buen pronóstico está asociado con el diagnóstico precoz y el uso de terapia médica efectiva. La enfermedad avanzada tiene un pobre pronóstico y con frecuencia complicada por factores tales como defecto epitelial persistente, sobreinfección bacteriana, inflamación corneal y escleral recurrentes, dolor severo y glaucoma. A pesar del gran número de casos corneales que se ha registrado, la propagación de la *Acanthamoeba* hacia otros tejidos oculares y no oculares han sido muy raramente reportadas<sup>(29)</sup>. En nuestra práctica hemos tenido ocasión de observar esta infección en un cirujano plástico, originada en una gota de secreción que salpicó accidentalmente en su ojo derecho, proveniente de una quemadura en la piel de un paciente, produciendo una lesión corneal muy sugestiva de Keratitis por *Acanthamoeba*, la misma que fue confirmada por examen de laboratorio.

- Clasificación

La *Acanthamoeba* fue clasificada basándose en la morfología de los quistes o, más recientemente, con el empleo de isoenzima o ácido desoxirribonucleico mitocondrial (mtDNA), en base a su secuencia de DNA debido a que su morfología puede variar con el medio de cultivo y la temperatura de incubación. Hasta ahora han sido identificadas más de 30 especies de *Acanthamoeba*, de las cuales han sido reportadas ocho especies como causa de keratitis: *A. castellani*, *A. polyphagia*, *A. hatchetii*, *A. culbertsoni*, *A. rhyssodes*, *A. lugdenesis*, *A. quina* y *A. griffini*<sup>(29)</sup>.

### 5b.3 PREVALENCIA DE CEGUERA POR KERATITIS POR ACANTHAMOEBA

El diagnóstico precoz y una adecuada terapia antiamebica ha mejorado el pronóstico de la keratitis por *Acanthamoeba*, de modo que la pérdida del ojo es ahora poco común. Un pronóstico más pobre está asociado con un retardo en el inicio de terapia efectiva o después de las tres semanas del inicio de los síntomas. La principal razón para la disminución visual después de tratamiento es la cicatriz corneal y los ojos ciegos debido a la infección padecen dolor ocular o escleritis. Los factores asociados con un pobre resultado incluyen diagnóstico retardado o equivocado, tratamiento inapropiado, microorganismos resistentes, escleritis severa, compromiso corneal profundo y un infiltrado en anillo.

La keratitis por *Acanthamoeba* es una enfermedad aguda poco común y raramente es de curso prolongado. En consecuencia, los estudios transversales y de prevalencia serían difíciles; en cambio, existen datos de incidencia obtenidos de la notificación de enfermedades en población general y los de usuarios de lentes de contacto. Dichos datos muestran amplias variaciones debido a la prevalencia de uso de lentes de contacto, factores ambientales y técnicas diagnósticas <sup>(33-37)</sup>. La incidencia varía entre 0.15/millón en los Estados Unidos de Norteamérica (USA) a 1.4/millón en el Reino Unido <sup>(11)</sup>. Las diferencias son debidas principalmente a la prevalencia en el uso de lentes de contacto, la contaminación del agua doméstica y piscinas, a la eficacia amebicida de los líquidos de lentes de contacto y de la frecuencia del empleo de medios diagnósticos.

Entre los no usuarios de lentes de contacto, se debe a que se diagnostica tardíamente, y se observa en 3-15 % de los casos de keratitis por esta etiología <sup>(34,39)</sup>. En la India, es de 1 %, debido a menor prevalencia en el uso de lentes de contacto, comparado con 4-8 % en países donde el uso de lentes de contacto es más común <sup>(38,40,41)</sup>.

Entre los usuarios de lentes de contacto, es responsable de 5% de los casos de keratitis microbiana unilateral, aunque puede ser también bilateral <sup>(38-41)</sup>. La incidencia en USA es de aproximadamente 2.0/millón y en el Reino Unido es de 20.0/millón <sup>(39)</sup>.

### 5 b. 4 FACTORES DE RIESGO

Han sido descritos siguientes <sup>(29)</sup>:

- Está mayormente relacionado con el uso de lentes de contacto, ya sea por incremento en la prevalencia del uso de lentes de contacto, pobres prácticas de higiene o deficientes sistemas de limpieza de los lentes de contacto.

Han sido descritos siguientes <sup>(29)</sup>:

- Está mayormente relacionado con el uso de lentes de contacto, ya sea por incremento en la prevalencia del uso de lentes de contacto, pobres prácticas de higiene o deficientes sistemas de limpieza de los lentes de contacto.
- Respecto a los lentes de contacto: los lentes de contacto rígidos de uso diario tienen probablemente menor riesgo que los lentes blandos descartables y los cosméticos, debido a las deficientes prácticas higiénicas. Los lentes de uso prolongado empleados incluso al dormir permanecen como el mayor riesgo, entre otros factores. El empleo de solución salina casera, líquidos de limpieza de peróxido de hidrógeno de un solo paso, deficiente higiene de los estuches de los lentes de contacto
- La práctica de natación usando lentes de contacto, debido a la exposición al agua contaminada de las piscinas, ya sea por desinfección con deficiente clorinación.
- No relacionados con lentes de contacto: Exposición al agua contaminada de tanques de agua del hogar, lago, mar, manantial, aguas duras, agua de inundación.
- Época más calurosa, la pobre condición socio-económica.
- Trauma en la agricultura y otras actividades al aire libre.
- Cirugía ocular: También ha sido reportado la infección después de queratoplastia penetrante y keratotomía radial.
- El mal hábito de usar saliva como recurso para limpiar o humedecer los lentes de contacto.

### 5 b.5 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- El diagnóstico de keratitis por *Acanthamoeba* se basa en el cuadro clínico y pruebas de laboratorio , incluyendo el cultivo e histología de raspados y/o biopsias corneales. Los raspados corneales son tomados del estroma corneal para el cultivo en agar sobre *Escherichia coli* , y si está disponible frotis sobre PCR y/o tinciones con calcafluor blanco e inmunotinciones. La sensibilidad y especificidad de la microscopía confocal ha sido reportado en 90 %. Otros estudio muestra que PCR

tiene una sensibilidad de 80% y especificidad de 100 % <sup>(42)</sup> . En casos que no tienen respuesta al tratamiento no hay examen definitivamente confiable.

- Los lentes de contacto y sus estuches deberían también ser examinados y realizarse las investigaciones de rutina para bacterias y hongos. Sin embargo, la *Acanthamoeba* es un contaminante común de los estuches en los lentes de contacto, encontrándose hasta en 6 % de los estuches de usuarios asintomáticos, por lo que su presencia no indica necesariamente que una keratitis es debida a este germen <sup>(43)</sup>. Por otra parte, esta infección es poco común en pacientes cuyos estuches de lentes de contacto no se halla el germen.
- La biopsia debe ser efectuada si las investigaciones iniciales son negativas en los casos progresivos, o antes de efectuar cirugía de injerto corneal para determinar si existe infección activa. Se utiliza una trefina de piel de 3 mm para marcar un área fuera del eje visual y se extrae un botón lamelar con una hoja de disección lamelar; en casos con grandes abscesos necróticos se extrae el material necrótico con tejido circundante a la úlcera. El espécimen es dividido para estudio histológico y para cultivo.
- El porcentaje de éxito en las investigaciones es de 48 % para la microscopía <sup>(16)</sup>, de 65 % para biopsias corneales y 66 % para cirugía con botones completos <sup>(17)</sup>.

## 5 b.6 TRATAMIENTO MÉDICO

- Los únicos agentes consistentemente quisticidas son las biguanidas, clorhexidina y polyhexamethyl biguanida (PHMB), aunque las pruebas de sensibilidad in vitro han mostrado que solamente las biguanidas tienen efecto quisticida. La clorhexidina es usada en solución 0.02 % (200 ug/ml) y ocasionalmente hasta en 0.2 % (2000 ug/ml en casos resistentes. La PHMB es usada en solución 0.02 % y hasta en solución 0.06 % en casos resistentes. También se utiliza drogas como las diamidinas, pero se observa menos eficacia. La resistencia puede desarrollarse durante el tratamiento y es de difícil manejo.
- La terapia puede ser iniciada con una guanidina sola o con una terapia dual guanidina-diamidina, aunque no se ha demostrado la mayor eficacia de esta terapia dual. Un esquema puede ser de cada hora durante 48 horas y después cada hora durante horario diurno solamente por 3 días. La terapia intensiva se da inicialmente, cuando los quistes son más susceptibles antes de que se complete su maduración. La toxicidad es común a estas dosis, por lo que la terapia es reducida a cada 2 horas durante 3-4 semanas (29,45,46), siendo la PHMB menos tóxica. Después que los signos clínicos hayan sido resueltos, la terapia puede continuarse 4 veces diarias durante un mes más para prevenir la recaída a partir de los quistes viables.



- Aunque no se ha determinado una estrategia de tratamiento, considerando la droga más efectiva, la frecuencia óptima y la duración del tratamiento, algunos autores han llegado a la conclusión según orden de efectividad: Efecto quisticida excelente con natamicina y iodopovidona, pero PHMD y propamidina no tienen ese efecto <sup>(47)</sup>. En lo que respecta al empleo de neomicina, produce una disminución de los síntomas porque induce al enquistamiento de la ameba y, en cuanto se suspende el tratamiento, la infección se reactiva.
- El manejo de enfermedad avanzada es frecuentemente complicado por defectos epiteliales persistentes, con o sin superinfección bacteriana, keratitis, escleritis, severo dolor y glaucoma. El problema está en determinar si una keratitis persistente indica si hay o no organismos viables, lo cual conduce a un difícil manejo. Los antiinflamatorios no esteroidales son útiles para controlar el dolor y disminuir la severidad de escleritis y limbitis. Además, puede ser necesario terapia inmunosupresora tópica o sistémica, además de terapia antimicrobiana. El uso de esteroides tópicos es controversial y, en todo caso, podrían ser utilizados si persiste inflamación severa y después de usar terapia biguanida durante dos semanas y continuarla hasta 4 semanas después de cesar el tratamiento corticoide. En casos avanzados la terapia antiameboidea puede prolongarse hasta 12 meses o más <sup>(29)</sup>.

### 5 b.7 TERAPIA QUIRÚRGICA

- El debridamiento extenso de epitelio puede ser usado para obtener especímenes para el estudio diagnóstico y para mejorar la penetración de la droga <sup>(19,23)</sup>.
- La necesidad de queratoplastia penetrante se ha reducido grandemente debido a los mejores resultados en la terapia médica. Anteriormente hasta el 30% de los casos requerían queratoplastia penetrante comparado con 10% de los casos que requieren actualmente el injerto corneal. De los casos que no responden bien a l tratamiento médico requieren a veces múltiples injertos. Los resultados de la cirugía son buenos en ojos no inflamados pero pobre si persiste inflamación o infección <sup>(48,49)</sup>.
- En ojos inflamados, la cirugía de transplante corneal puede ser reservada para el manejo de perforación corneal, catarata intumesciente y keratitis severa, cuando ha fracasado la terapia médica <sup>(17,19,22)</sup>. La terapia antiameboidea es continuada después de la keratoplastía, por lo menos hasta que el cultivo del botón corneal sea negativo o no hay signos de recurrencia de la infección hasta 4 semanas después del transplante. También pueden ser empleados agentes tópicos o sistémicos inmunosupresores para controlar inflamación severa. El injerto corneal en presencia de enfermedad activa conlleva pobre diagnóstico, por lo que debe ser evitada de ser posible. También se ha empleado crioterapia con doble-deshielo de la córnea cuando la terapia medica ha fracasado, por la posible potenciación de penetración de la droga en los quistes <sup>(19)</sup>.

## 5 b.8 ASPECTOS PREVENTIVOS

Los cambios en la incidencia pueden deberse a diversas medidas, como:

- El mejor conocimiento de los factores de riesgo, el uso adecuado de los lentes de contacto, el reemplazo mensual de los lentes, mejores sistemas de desinfección de los lentes y la importancia de mejores prácticas higiénicas, han contribuido a disminuir la incidencia de esta infección pues hasta un 90 % de los casos podrían ser atribuibles a dichos factores de riesgo <sup>(23,24,25)</sup>.
- La inclusión de pruebas de diagnóstico más frecuentemente en los protocolos de diagnóstico de keratitis por *Acanthamoeba*. Actualmente se emplea limitadamente nuevas técnicas de tinción de tejidos, cultivos, reacción de cadena polimerasa (PCR, en inglés), microscopía confocal, los que pueden contribuir a confirmar el diagnóstico. La mejoría de la eficacia de los sistemas de higiene de los lentes de contacto.
- Educar a los usuarios lentes de contacto acerca de hábitos higiénicos y factores de riesgo
- Evitar retardo en el diagnóstico, teniendo en cuenta la posibilidad de identificar este agente etiológico en casos de keratitis
- Educar en la exposición a fuentes de agua limpia
- Profilaxis en casos después de traumas en la agricultura.
- Disponibilidad de desinfectantes de amplio espectro de aplicación tópica, como la propamidina u otros.

## REFERENCIAS

1. Flaxman S, Bourne RR, Resnikoff S, et al. on behalf of the Vision Loss Expert Group [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-1109X\(17\)30393-5](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-1109X(17)30393-5).
2. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. *Bull WHO* 2001; 79:214-21.
3. Rajak S, Sandford-Smith J. Eye diseases in hot climates. Fifth Edition 2015. JP Medical Publishers. London, Philadelphia, New Delhi.
4. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en el Perú. Estudio epidemiológico. *Arch Peru Oftalmol* 1995; VII(1):10-44
5. Campos B, Cerrate A, Montjoy E, et al. Prevalencia y causas de ceguera en Perú. Estudio nacional. *Rev Panam Salud Pública* 2014; 36(5):283-9.
6. Whitcher J, Srinivasan M, Upadhyay M, et al. Microbial keratitis. In: The epidemiology of eye disease. Third edition, 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press, London. Chap 16 a.
7. World Health Organization. Conjunctivitis of the newborn. 1986. WHO, Geneva.
8. Laga M, Meheus A, Piot P. Epidemiology and control of gonococcal ophthalmia neonatorum. *Bull WHO* 1988; 67:471-8.
9. Burton MJ. Corneal blindness: prevention, treatment and rehabilitation. *Community Eye Health J* 2009; 22:33-5.
10. Srinivasan M, Gonzales C, George C, et al. Epidemiological and aetiological diagnosis of corneal ulceration in Madurai, South India. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 965-71
11. Liesegang TJ, Forster RK. Spectrum of microbial keratitis in South Florida. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:38-47
12. Ormerod DL. Causation and management of microbial keratitis in subtropical Africa. *Ophthalmology* 1987; 94:1662-8
13. Hagan M, Wright ED, Howlader SA, et al. Causes of suppurative keratitis in Ghana. *Br J Ophthalmol* 1995; 79:1024-8
14. Khor W, Aung T, Saw S, et al. An outbreak of *Fusarium* keratitis associated with contact lens wear in Singapore. *JAMA* 2006; 295:2867-73
15. Waddell K. Childhood blindness and low vision in Uganda. *Eye* 1998; 12:184-92
16. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. *Bull WHO* 2001: pp. 214-21
17. Erie JC, Nevitt MP, Hodge DO, et al.. Incidence of ulcerative keratitis in a defined population from 1950 to 1988. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:1665-71
18. Gonzales C, Srinivasan M, Whicher JP, et al. Incidence of corneal ulceration in Madurai District, South India. *Ophthalmic Epidemiol* 1996; 3:159-66
19. Schein OD, Buehler PO, Stamler JP, et al. The impact of overnight wear on the risk of contact-lens associated ulcerative keratitis. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:186-90
20. Bullock J, Warwar R, Elder B, et al. Temperature instability of ReNu with MoistureLoc: a new theory to explain the worldwide *Fusarium* keratitis epidemic of 2004-2006. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:11493-98
21. Guidelines for the management of corneal ulcer at primary, secondary and tertiary care health facilities in the South-East Asia Region. SEA/Ophthal/126. World Health Organization Regional Office 2004:1-36
22. O'Brien K, Lietman T, Keenan J. Microbial keratitis: A Community Eye Health approach *Community Eye Health J* 2015; 28(89):1-2.
23. Goldschmith P, Degorge S, Benalloua D, et al. New strategy for rapid diagnosis and characterization of keratomycosis. *Ophthalmology* 2012; 119:945-50.
24. Kuo M, Chang H, Cheng C, et al. A highly sensitive method for molecular diagnosis of fungal keratitis. A dot hybridization assay. *Ophthalmology* 2016; 119:2434-42.
25. Bunya V, Hammersmith K, Rapuano C, et al. Topical and oral voriconazole in the treatment of fungal keratitis. *Am J Ophthalmol* 2007; 143:151-3
26. Lor A, Hong K, Lee S, et al. Practice patterns in the management of fungal keratitis. *Cornea* 2009; 28:856-9
27. Getshen K, Srinivasan M, Upadhyay MP, et al. Corneal ulceration in South-East Asia. I: A model for the prevention of bacterial ulcers at the village level in rural Bhutan. *Brit J Ophthalmol* 2006, 90:276-8

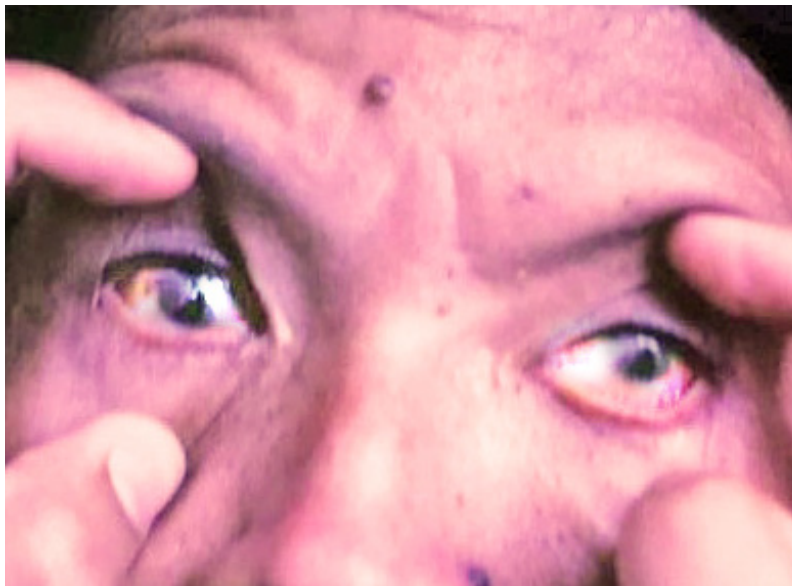
28. Moore MB, McCulley JP, Luckenbach M, et al. Acanthamoeba keratitis associated with soft contact lenses. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:396-403.
29. Watson S, Dart J. Acanthamoeba keratitis. In: *The epidemiology of eye disease*. Third edition, 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 16c, pp.409-18.
30. Illingworth CD, Cook SD. Acanthamoeba keratitis. *Surv Ophthalmol* 1998; 42:493-508
31. McAllum P, Bahar I, Kaiserman I, et al. Temporal and seasonal trends in Acanthamoeba keratitis. *Cornea* 2009; 28:7-10.
32. Carvalho FR, Foronda AS, Mannis MJ, et al. Twenty years of Acanthamoeba keratitis *Cornea* 2009; 28:516-9.
33. Sharma S, Garg P, Rao GN. Patient characteristics, diagnosis, and treatment of non-contact lens related Acanthamoeba keratitis. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:1103-8.
34. Ster-Green JK, Bailey TM, Visvesvara GS. The epidemiology of Acanthamoeba keratitis in the United States. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:331-6.
35. Radford CMF, Lehmann OJ, Dart JKG. National Acanthamoeba Study Group. Acanthamoeba keratitis: multicentre survey in England 1992-1996. *Br J Ophthalmol* 1998; 82:1387-92
36. Kunimoto SY, Sharma S, Garg P, et al. Corneal ulceration in the elderly in Hyderabad, South
37. India. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:54-9. Ibrahim YW, Boase DL, Cree IA. Factors affecting the epidemiology of Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14:53-60.
38. Acharya NR, Lietman TM, Margolis IP. Parasites on the rise: a new epidemic of Acanthamoeba keratitis. *Am J Ophthalmol* 2007; 144:292-93.
39. Radford CF, Minassian D, Dart JK. Acanthamoeba keratitis in England and Wales: incidence, outcome, and risk factors. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:536-42
40. Barathi MJ, Ramakrishnan R, Meenakshi R, et al. Microbial keratitis in South India: influence of risk factors, climate and geographical variation. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14:53-60.
41. Fraser MN, Wong Q, Shah L, et al. Characteristics of an Acanthamoeba outbreak in British Columbia between 2003 and 2007. *Ophthalmology* 2012; 119:1120-25.
42. Ikeda Y, Miyazaki D, Yakura K, et al. Assessment of real-time polymerase chain reaction detection of Acanthamoeba and prognosis determinants of Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 2012; 119:1111-19.
43. Kobayashi A, Yokogawa H, Yamazaki N, et al. In vivo laser confocal microscopy findings of radial keratoneuritis in patients with early stage Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 2013; 120:1348-53.
44. Larkin DF, Kilvington S, Easty DL. Contamination of contact lens storage cases by Acanthamoeba and bacteria. *Br J Ophthalmol* 1990; 74:133-5
45. Bacon AS, Frazer DG, Dart JKG, et al. A review of 72 consecutive cases of Acanthamoeba keratitis. *Eye* 1993; 7:719-25.
46. Diguil IGM, Dart JK, Morlet N, et al. Outcome of Acanthamoeba keratitis treated with polyhexamethyl biguanide and propamidine. *Ophthalmology* 1997; 104:1587-92.
47. Sunada A, Kimura K, Nishi I, et al. In vitro evaluations of topical agents to treat Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 2014; 121:2059-65.
48. Dart JK, Saw VP, Kilvington S. Acanthamoeba keratitis: diagnosis and treatment update 2009. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:487-99.
49. Tu EY, Joslin CE, Sugar J, et al. Prognostic factors affecting visual outcome in Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 2008; 115:1998-2003.
50. Kitzmann AS, Goins KM, Sutphin JE, et al. Keratoplasty for treatment of Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 2009; 116:864-9.
51. O'Day DM, Head WS. Advances in the management of keratomycosis and Acanthamoeba keratitis. *Cornea* 2000; 19:681-7.
52. Sun X, Zhang Y, Li R, et al. Acanthamoeba keratitis: clinical characteristics and management. *Ophthalmology* 2006; 113:412-6.

CAPITULO 6

# **PTERIGION: GRAN CAUSA DE CEGUERA EN LA SELVA AMAZÓNICA**

**CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES**

---





- 6.1 Definición, graduación
- 6.2 Prevalencia. Importancia en el Perú
- 6.3 Factores de riesgo. Patogénesis
- 6.4 Relación con carcinoma conjuntival
- 6.5 Tratamiento quirúrgico. Prevención

## **6.1 DEFINICION**

Pterigion es un crecimiento fibrovascular de forma triangular o "alada" dispuesta radialmente que crece sobre el limbo esclero-corneal y la córnea. Usualmente comienza en el limbo nasal en el área expuesta interpalpebral. En los casos avanzados, puede ser bilateral y afectar tanto la parte nasal y la temporal del mismo ojo. Es poco común que afecte solamente el lado temporal. Los pterigiones pueden irritarse y adquirir muy mal aspecto, y en los casos avanzados ocasionar astigmatismo y disrupción de la película lacrimal precorneal <sup>(1,2)</sup>. Cuando invaden el eje visual de la córnea ocasionan disminución visual y, a veces, hasta severa deficiencia visual y ceguera. En el pasado ha sido clasificado como un proceso degenerativo, pero las evidencias sugieren más bien una condición proliferativa, una displasia e incluso como una neoplasia benigna.

## **6.2 CLASIFICACIÓN /GRADUACION**

Los estudios poblacionales emplean un sistema de graduación simple basado en la extensión del ápex del pterigion sobre la córnea medido en mm a partir del limbo hacia el centro de la córnea. En un estudio efectuado en Indonesia <sup>(3)</sup> se aplicó un sistema de graduación <sup>(4)</sup> que toma en cuenta el grosor del pterigion invasor y se basa en la visibilidad de los vasos epiesclerales subyacentes como un indicador de severidad, según la siguiente escala:

T1 ("atrófico"), con vasos epiesclerales claramente visibles

T2 ("intermedio"), cuando los vasos epiesclerales son parcialmente visibles

T3 ("carnoso, opaco"), cuando esos vasos están completante cubiertos)

Además, el tamaño fue medido con un compás, tanto del ancho del limbo comprometido como de la longitud del limbo al ápex del pterigion.

### 6.3 PREVALENCIA E INCIDENCIA

El pterigion es un problema particular importancia en las áreas tropicales aunque está en todos los países del mundo, hay una desigual distribución, llama la atención el hecho de que es más común en poblaciones dentro de los 30-40° de latitud norte y sur del ecuador, con una tendencia general de mayor prevalencia en poblaciones más cercanas al ecuador, en el denominado "cinturón del pterigion" <sup>(5,6)</sup>.

Los datos de los estudios clínicos permitieron establecer un "mapa del pterigion" <sup>(7)</sup>, hallándose una amplia variación en la prevalencia en población general, desde 3 % en Australia, 7 % en Singapore, 15 % en Tibet – China, 18 % en Mongolia-China, 23 % en afrodescendientes de los Estados Unidos de Norteamérica, 30 % en Japón, según la latitud y exposición a factores de riesgo <sup>(5)</sup>.

**6.3.1 Distribución geográfica.** Esta condición es raramente encontrada en poblaciones de Europa, Norteamérica y norte de Asia, excepto en áreas de áreas tropicales específicas del Artico, donde la gente desarrolla labores al aire libre expuestos a la nieve la mayor parte del año donde la prevalencia es de 2.6 % en la población general. Otros estudios reportan también prevalencia variable, como en Jordania (12.0 %), Groenlandia (9.0 %) <sup>(5)</sup>.

Los estudios de incidencia son escasos, como los reportados en Barbados <sup>(8)</sup> en donde la incidencia en 9 años era 11.6 %; otro en Beijing-China <sup>(9)</sup> durante 10 años fue de 5 % en área urbana y 7 % en áreas rurales.

#### 6.3.2 Importancia del pterigion en el Perú

La importancia de dichos factores en su génesis se evidencia por la escasa presencia de pterigion, de 2,6 % en Lima urbana, 11 % en Lima marginal y 31 % en las áreas rurales <sup>(10 - 15)</sup> lo cual es explicable por la menor cantidad de radiación solar, presente sólo la tercera parte del año, muy diferente a la perenne radiación y los otros factores climáticos en las zonas rurales. La situación geográfica del Perú en el "cinturón de pterigion", cerca al Ecuador, con los factores climáticos que propician la aparición de pterigion.

- Según reciente recopilación de datos efectuada por el Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú (SENAHMI), acerca de la intensidad de la radiación UV sobre la superficie terráquea y su afectación a las personas, la OMS estableció en el año 2003 <sup>(16)</sup> aplicó una Escala Internacional de Exposición, donde un valor del índice por debajo de 2 se considera bajo, entre 3-5 moderado, de 6 a 8 alto, entre 8-10 muy alto y de 11 a más extremadamente alto. El mapa correspondiente señala que las localidades que presentan un índice de 18, el más alto a escala nacional, están ubicadas en la sierra Andina de



los Departamentos de Cusco, Junín, Huancavelica, Ayacucho, Apurímac, Ancash, Tacna, Huánuco, Sierra de Lima (Oyón), Pasco, Arequipa

- La radiación UV se intensifica con el verano (Enero a Marzo), siendo mayor en Febrero, hasta los valores más altos a nivel mundial, época en la cual, mientras en Europa alcanza un máximo de 10, en la sierra Andina peruana puede llegar a 20,. A estos niveles llegan las regiones colindantes de Ecuador, Bolivia, Argentina y Chile. La radiación UV no está tan relacionada por el aumento de temperatura pero sí con las zonas donde está afectada la capa de ozono.
- Los altos índices de radiación se debe a dos factores simultáneos: la altitud de la sierra Andina y la cercanía de la línea ecuatorial. La zona Andina central, situada por encima de los 2000 m.s.n.m. y, mientras mayor sea la altitud, mayores los niveles de radiación, habiéndose observado hasta índices de 22. Otro factor es que en los países situados más al sur de la línea ecuatorial la radiación incide en forma oblicua, mientras en Perú es casi perpendicular.

**6.3.3 La ceguera por pterigion** no ha sido destacada en los estudios publicados, salvo algunos reportes del Sudeste de Asia y algunas áreas de Sudamérica, que demostraron que puede ser causa de ceguera, como un estudio en Myanmar que reporta 2 de 84 (2.5 % de los casos) ciegos eran bilaterales <sup>(17)</sup>. La deficiencia visual se produce por invasión del pterigion sobre la córnea ocasionados por pterigion que cubre el área pupilar. En la población urbana de Lima constituye una causa poco frecuente de ceguera , pero en su zona marginal es la causa de 4 % de los ciegos bilaterales; en las zonas rurales constituye la 5ª causa de ceguera (6%), principalmente en la Sierra y Selva. Debido a la diferencia en los factores climatológicos más adversos, en la Selva alcanza entre 15% y 25% de los casos de ceguera <sup>(10 - 15)</sup>. En un estudio de prevalencia en la Selva de Ucayali <sup>(15)</sup> el pterigion fue la 2ª causa de ceguera, detrás de la catarata, con 7% de los casos de ceguera y 30% de los casos de baja visión; además, los casos de ceguera unilateral por pterigion fueron extremadamente elevados, de 24 % de los casos de ceguera, a la par que los casos de catarata (24 %), cifras que lo sitúa como una causa de ceguera evitable muy importante, que no es reportada en otras zonas del mundo.

## **6.4. FACTORES DE RIESGO**

**6.4.1 La prevalencia se incrementa con la edad.** El pterigion empieza típicamente entre los 20 y 30 años de edad, a partir del cual se incrementa la prevalencia hasta aproximadamente los 50 años de edad <sup>(3)</sup>; en otros estudios, la edad no tiene mayor significado. Existe incremento con la edad: entre los aborígenes australianos, donde a toda edad fue de 3.2 % y en > 60 años 14.0 %; en la India, el grupo de 30-39 años 7 %, el de 70-79 años 26 % <sup>(5)</sup>.

6.4.2 Los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres en una proporción de 2:1 en Australia, de 4:1 en pterigion unilateral y de 10:1 en pterigion bilateral en Singapur <sup>(18)</sup>. La mayor frecuencia en los hombres se puede atribuir al desempeño de labores al aire libre, como la agricultura, pesca o construcción, presunción que se ve reforzada cuando las mujeres que desempeñan esas labores tienen igual prevalencia de pterigion que los hombres. Empero, el mismo estudio en Singapur mostró que no solamente existía asociación con las labores al aire libre mencionadas, sino que eran igualmente afectados aquellos que laboran en fábricas y operando máquinas. Otro estudio en Australia mostró que también existía asociación con la residencia en área rural comparada con la urbana <sup>(19)</sup>.

**6.4.3 Herencia.** Una predisposición genética ha sido descrita por algunos autores. El estudio de pedigrees por Duke-Elder indicaban herencia dominante con reducida penetrancia <sup>(20)</sup>. Otro estudio en población mestiza de Aruba registró dos familias con pterigion a través de 4 generaciones. Dichos autores consideran que lo que se hereda es la tendencia del ojo a reaccionar en forma particular a los estímulos ambientales. Otros autores también estiman que existe alteraciones genéticas <sup>(5)</sup>.

#### 6.4.4 Radiación solar - luz ultravioleta y relación con aspectos étnicos

- Uno de los aspectos clave entre las características epidemiológicas es el fuerte vínculo entre la latitud geográfica, de donde se deduce que está relacionado a la variación en la exposición a la radiación ultravioleta.
- Debido a esta fuerte asociación, hay conflictivos reportes sobre si la raza y la pigmentación de la piel es un factor de riesgo, lo cual pone en discusión los reportes de que los blancos tienen menor prevalencia de pterigion.

Un estudio multirracial efectuado en Singapur <sup>(21)</sup>, localizado a 1° del ecuador, de temperatura uniforme y humedad, se halló que los malayos (los de piel más pigmentada) presentaban prevalencia de 15.5 %, mucho mayor que los indios (7 %) y los chinos (los de piel más blanca) con 7 %

- La ocurrencia de pterigion en países cálidos, secos y polvorientos, además del trabajo al aire libre en los hombres, sugiere que la exposición ocular a la radiación ultravioleta solar es determinante. Los estudios efectuados en pescadores de Maryland, USA, evidenciaron que el tiempo y exposición a la radiación solar, particularmente la radiación ultravioleta B representa un factor de riesgo independiente para ocasionar pterigion. El riesgo atribuible de la radiación solar y pterigion fue 44 % <sup>(22,23)</sup>.

- Un estudio de caso-control en Australia halló que el pterigion estaba fuertemente relacionado con la exposición solar, con una relación dosis-respuesta <sup>(24)</sup>. Los estudios sugieren que el efecto acumulativo de los rayos UV en las ocupaciones al aire libre es el

principal factor de riesgo, además de la edad, en los hombres, ojos secos, viento y polvo <sup>(25)</sup>.

- Otras hipótesis buscan explicar la característica localización en la zona nasal, que sería debido al redireccionamiento de la radiación ultravioleta en la córnea, o en superficies reflectantes de los cielos nublados o los edificios <sup>(5)</sup> pero, si la posición de un pterigion en el limbo nasal es un resultado de la misma radiación UV a catarata cortical ínfero-nasal, por qué no están ambos en la misma posición. El nivel de riesgo se incrementa varios cientos de veces cuando hay además exposición a una superficie altamente reflectante como la arena.

Se necesitan mejores métodos de evaluación de la radiación UV sobre el ojo, particularmente cómo evaluar el tiempo de exposición en un individuo

- el uso de lentes de sol tiene un efecto protector, según un estudio de caso-control <sup>(26)</sup>.

#### **6.4.6 Otros factores de riesgo:**

- La desecación y los microtraumas ocasionados en diferentes labores .
- Los fumadores tienen un efecto protector, aunque no hay una explicación razonable (25,26). Por otra parte, se ha demostrado la presencia de virus de herpes simple y virus de papiloma humano en tejidos de pterigion, aunque se desconoce su rol; además, las recurrencias postoperatorias son más comunes en pacientes con esos virus <sup>(27)</sup>.
- En resumen, la condición es de causa multifactorial de índole proliferativa, que tiene mayores semejanzas con un crecimiento neoplásico de baja intensidad.

**6.4.7 Relación con neoplasia escamosa conjuntival.** Al respecto, algunas veces se ha demostrado en estudios histopatológicos la presencia de carcinoma escamoso en pterigiones diagnosticados clínicamente, lo cual es motivo de investigación adicional <sup>(5)</sup>.

La neoplasia escamosa celular es la neoplasia más común de la superficie ocular que ha cambiado su historia natural en términos de incidencia, comportamiento clínico y pronóstico durante las dos últimas décadas. Puede carecer de síntomas o ser muy agresiva y, si no es tratada puede invadir estructuras más profundas y conducir a la ceguera, producir metástasis y hasta muerte del paciente. Las lesiones suelen iniciarse en el limbo interpalpebral, semejando un pterigion, con el cual comparte algunos factores de riesgo tales como la exposición a radiación ultravioleta, infección por virus del papiloma humano (HPV) o virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). El pterigion tiene factores de riesgo que incluyen la raza, exposición a radiación ultravioleta, infección con virus oncogénicos como herpes simple y HPV <sup>(28)</sup>. En suma, aunque ambas entidades tienen factores de riesgo y aspectos clínicos comunes al inicio, no se ha demostrado algún tipo de vínculo entre ellas. En el Este de África se está presentando un incremento de esta

neoplasia, lo cual se atribuye a la influencia del virus HIV, desde edades muy jóvenes, caracterizándose frecuentemente por la presencia de vasos sanguíneos alimentadores y tienden a ser leukoplakias o tener aspecto gelatinoso pero, si los especímenes producto de la excisión de los supuestos pterigiones no son enviados rutinariamente para estudio patológico, no puede cuantificarse la evidencia de malignidad<sup>(29,30)</sup>. Al respecto, un estudio en Tailandia<sup>(31)</sup> reveló que la prevalencia de neoplasia epitelial conjuntival fue de 1.8 %; otro estudio en Florida, Estados Unidos de Norteamérica, halló la coexistencia de ambas entidades en la muestra<sup>(32)</sup>.

En otro estudio efectuado por Salazar en Colombia<sup>(33)</sup>, se evaluó 93 pacientes consecutivos, especificando lugar de residencia, exposición al sol y tabaquismo, así como antecedentes de HIV. Los especímenes producto de la excisión de los supuestos pterigiones fueron sometidos a examen anatómico-patológico, de los cuales 7 % mostraba cambios displásicos. El único factor de riesgo fue la exposición a la radiación UV, el examen clínico no fue suficiente para el diagnóstico de neoplasia conjuntival pero 28 % eran sospechosos de neoplasia. No hubo asociación con virus del VIH.

## 6.5 PATOGÉNESIS

La patogénesis de la formación del pterygium es poco conocida, aunque existen muchos estudios acerca de los factores de riesgo<sup>(3,5,8,9,19,25,34)</sup>.

Se ha propuesto que el evento inicial en la formación del pterigion es una alteración de las células stem limbares, ocasionado por la exposición crónica a la radiación UV, ya que dichas células forman normalmente una barrera en la unión entre las células conjuntivales y las células epiteliales de la córnea. Por esa razón, el pterigion ha sido considerado una deficiencia de las células stem limbares, consideración tenida en cuenta para el tratamiento quirúrgico empleando el trasplante de autoinjerto limbal<sup>(35)</sup>.

El gen supresor tumoral P53 ha sido detectado en los especímenes de pterigia, sugiriendo que ellos sufren mutación, e indican regulación aberrante de la apoptosis en las células epiteliales basales del limbo<sup>(36)</sup>. El desarrollo similar a tumor es consistente con el daño producido por la radiación UV, pudiendo ocurrir la mutación de otros genes. Otros autores han propuesto que dichas células epiteliales basales alteradas arrastran las células conjuntivales con ellos y pueden promover la invasión de la córnea y la membrana de Bowman. Asimismo, asumen que el pico de la estimulación UV está en el limbo nasal, originando una forma final debido a la migración centripeta de las células epiteliales, adoptando la forma de masa alada del pterigion<sup>(5)</sup>. Otros autores<sup>(37)</sup> tienen la hipótesis de que es un proceso inflamatorio crónico, debido a la presencia de linfocitos-T y macrófagos.

## **6.6 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PTERIGION**

### **6.6.1 Las indicaciones más frecuentes para la cirugía son <sup>(38)</sup>:**

- no todos los casos requieren intervención quirúrgica.
- frecuente enrojecimiento, dolor, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa, mal aspecto
- crecimiento del pterigion
- invasión del eje visual
- astigmatismo que produce visión borrosa
- restricción de movimiento ocular
- aspecto cosmético no deseado
- apariencia atípica que sugiera displasia, como signo precoz de neoplasia, tales como

leukoplakia (mancha blanca elevada de aspecto seco) o talante gelatinoso, o presencia de un prominente vaso sanguíneo alimentador. En Africa se debe tener en cuenta la elevada prevalencia de neoplasia escamosa de la conjuntiva.

### **6.6.2 Cirugía del pterigion**

El manejo quirúrgico ha sido descrita desde 3,000 años a.C

- La excisión simple se ha empleado tradicionalmente, dejando un área escleral desnuda, pero tiene una elevada tasa de recurrencia, entre 24 a 90 % <sup>(39)</sup>
- La recurrencia del pterigion es la principal complicación, aunque otras con menor frecuencia, desde granulomas, escleritis, escleromalacia hasta perforación del globo ocular.
- Para reducir la recurrencia se ha empleado diversos tratamientos adyuvantes tales como radiación beta con Stroncio 90, antimetabolitos como gotas de mitomicina C, thio-TEPA y 5-fluorouracilo intraoperatoriamente o en el postoperatorio, los cuales reportan una tasa de recurrencia entre 2 y 15 %
- El injerto de membrana amniótica con variable recurrencia entre 4-60 %

- La introducción de autoinjertos libres obtenidas de conjuntiva bulbar superior para cubrir el área escleral, constituye un valioso avance, con una recurrencia de 5.3 % (2 a 12 %) <sup>(40,41)</sup>
- El autoinjerto combinado con mitomicin son mejores que cada uno solo <sup>(42)</sup>
- El autoinjerto conjuntival es mejor que la excisión con mitomicin C
- Otro autor reporta 1,000 cirugías y afirma que la extensa remoción de pterigion con un extenso trnasplante de conjuntiva (P.E.R.F.E.C.T. for Pterygium, siglas en inglés) practicada por Hirst (43) en 1000 cirugías tiene la más baja tasa de recurrencias con 0.1
- El autoinjerto de conjuntiva limbal, particularmente en casos primarios con recurrencia de 3.2 %, aunque comparando esta técnica con el autoinjerto libre en casos de recurrencia es similar (13 %) <sup>(44)</sup>
- la infestación palpebral por Demodex (Demodicosis) puede contribuir a la recurrencia de pterigion debido a que perpetúan una inflamación crónica medida por linfocitos. D.folliculorum en folículos de las pestañas y D. brevis en las glándulas de Meibomio están asociados a blefaritis crónica <sup>(45)</sup>
- El aspecto cosmético postquirúrgico es importante, la cual puede ser graduado por una escala. <sup>(46)</sup>
- Un reporte de American Academy of Ophthalmology <sup>(47)</sup> concluye en las siguiente evidencia:
  - La excisión simple con barra escleral tiene signicativa recurrencia, que mejora con ciertos coadyuvantes
  - El autoinjerto conjuntival o de conjuntiva limbal es superior en reducir recurrencias que la membrana amniótica, y es mejor aún si se añade mitomicin C
  - Además de las suturas, se emplea el pegamento de fibrina, suero autólogo y electrocauterio
  - Factores como si es un caso primario o recurrente, edad del paciente, preferencia del cirujano y factores del paciente pueden influir en el resultado y recurrencia .
  - No hay una técnica segura, rápida, fácil y barata

## 6.7 PREVENCIÓN

La protección con gafas con protección UV, sombreros de ala ancha, pueden ayudar a prevenir su desarrollo y recurrencia.

En las escuelas se ha prohibido la concentración de alumnos entre las 10 a 16 horas y el uso de mangas largas.

## REFERENCIAS

1. Coster D. Pterygium - an ophthalmic enigma. *Br J Ophthalmol* 1995; 79:304-5.
2. Tomidokoro A, MMiyata K, Sakaguchi Y, et al. Effects of pterygium on corneal spherical power and astigmatism. *Ophthalmology* 2000; 107:1568-71.
3. Gazzard G, Saw S, Farook M y cols. 4. Taylor HR. Pterygium. The Hague: Kugler, 2000. Pterygium in Indonesia: prevalence, severity and risk factors. *Brit J Ophthalmol* 2009; 86:1341-1346
4. Tan CS, Lim TH, Koh WP, y cols. Epidemiology of pterygium in the Riau Archipelago. *Eye* 2006; 20:908-912
5. Johnson G. Pterygium. In: *The epidemiology of eye disease*. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap. 16 h
6. Kumar S. Pterygium: epidemiology, prevention and treatment. *Community Eye Health J* 2017; 30(99):55-6.
7. Taylor HR. Pterygium. The Hague: Kugler. 2000.
8. Nemesure B, Wu SY, Hennis A, Leske MC, Barbados Eye Study Group. Nine-year incidence and risk factor for pterygium in the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008; 115:2153-8. Saw SM, Tan D. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol* 1999;6:219-28.
10. Wong C. Estudio epidemiológico de las enfermedades oculares en el Perú. *Arch Peru Oftalmol* 1995; 1:45-58.
11. Wong C, Nava A, Tenorio A, et al. Afecciones oculares y causas de ceguera en la selva peruana. *Arch Peru Oftalmol* 1986; 1(1): 11-6
12. Wong C, Tobaru L, Ortiz J, et al. Programa integrado de prevención de ceguera en el Valle Sagrado de los Incas. *Arch Peru Oftalmol* 1987; II(1): 9-12.
13. Wong C, Tobaru L, Tenorio A, et al. Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE) y sus programas integrados de prevención de ceguera. Resultados de 15 programas rurales y 25 urbano- marginales (1983-1987). *Arch Peru Oftalmol* 1987; II(1): 21-5.
14. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia de ceguera en el Perú: Investigación epidemiológica en población rural y urbano- marginal. *Arch Peru Oftalmol* 1995; 7:45-67.
15. Wong C, Chin J, Zavaleta M, et al. Prevalencia y causas de ceguera en la provincia Coronel Portillo - Ucayali, Selva del Perú. *Arch Peru Oftalmol* 2001; 13:31-8.
16. Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú (SENAHMI)
17. Durkin SR, Abhary S, Newland HS y cols. The prevalence, severity and risk factors for pterygium in central Myanmar: The Meiktila Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2008; 92:25-9
18. McCarty CA, Fu CL, Taylor HR. Epidemiology of pterygium in Victoria, Australia. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:289-92
19. Duke-Elder S. *System of Ophthalmology, Vol VIII. Diseases of the outer eye.*
20. London: Henry Kimpton, 1965. pp.574-5
21. Wong TY, Foster PJ, Johnson GJ et al. The prevalence and risk factors for pterygium in an adult Chinese population in Singapore; The Tanjong Pagar Survey. *Am J Ophthalmol* 2001; 131:126-31
22. Ang M, Li X, Wong W, et al. Prevalence of and racial differences in pterygium. A Multiethnic Population Study in Asians. *Ophthalmology* 2012; 119:1509-15.
23. Taylor HR, West SK Rosenthal FS. Y cols. Corneal changes associated with chronic UV irradiation. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1481-4
24. Threlfall TJ, English DR. Sun exposure and pterygium of the eye: a dose-response curve. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:280-7.
25. Mackenzie FD, Hirst LW, Battistuta D, et al. Risk analysis in the development of pterygia. *Ophthalmology* 1992; 99:1056-1061
26. West S, Munoz B. Prevalence of pterygium in Latinos: Proyecto VER. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:1287-90
27. Luthra R, Nemesure BB, Wu SY, et al. Frequency and risk factors for pterygium in the Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1827-32
28. Karcioglu ZA, Wagoner MD. Demographics, etiology, and behaviour of conjunctival squamous cell carcinoma in the 21st century. *Ophthalmology* 2009; 116:2045-69

29. Poole TR, Conjunctival squamous cell carcinoma in Tanzania. *Br J Ophthalmol* 1999; 177-9.
30. Makupa II, SwaiB, Makupa WU, et al. Clinical factors associated with malignancy and HIV status in patients with ocular Surface squamous neoplasia in Kilimanjaro Christian Medical Centra, Tanzania. *Br J Ophthalmol* 2012; 96:482-4.
31. Artornsombudh P, Sanpavat A, Tinnungwarrana U, et al. Prevalence and clinicopathologic findings of conjunctival epithelial neoplasia in pterygia. *Ophthalmology* 2013; 120:1337-40.
32. Oellers P, Karp CL, Sheth A, et al. Prevalence, treatment and outcomes of coexistent ocular surface squamous neoplasia and pterygium. *Ophthalmology* 2013; 120:445-50
33. Salazar PF, Castañeda A. Frecuencia de neoplasia escamosa de superficie ocular (NESO) y pterigio coexistentes. *Rev Médica Sanitas (Colombia)* 2015; 18(4):182-9.
34. Shiroma H, Higa A, Sawaguchi S, et al. Prevalence and risk factors of pterygium in a southwestern island of Japan: the Kumejima Study. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:766-71.
35. Kwok LS, Coronea MT. A model for pterygium formation. *Cornea* 1994; 13:219-24.
36. Tan DT, Tang WY, Liu YP, et al. Apoptosis and apoptosis-related gene expression in normal conjunctiva and pterygium. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 212-6 .
37. Hill JC, Maske R. Pathogenesis of pterygium. *Eye* 1989; 3:318-26.
38. Hall AB. Understanding and managing of pterygium. *Community Eye Health J* 2016; 29(95):54-6.
39. Jaros PA, Deluise VP. Pingueculae and pterygium. *Surv Ophthalmol* 1988; 33:41-9.
40. Kenyon KR, Wagoner MD, Hattinger ME. Conjunctival autograft transplantation for advanced and recurrent pterygium. *Ophthalmology* 1985; 92:1461-70.
41. Chen P, Ariyasu RG, Kaza V, et al. A randomized trial comparing mitomycin C and conjunctival autograft after excision of primary pterygium. *Am J Ophthalmol* 1995; 120:151-60.
42. Young AL, Ho M, Jhanji V, et al. Ten-year results of a randomized controlled trial comparing 0.02 % mitomycin C and limbal conjunctival autograft in pterygium surgery. *Ophthalmology* 2013; 120:2390-5.
43. Hirst LW. Recurrence and complications after 1000 surgeries using pterygium extended removal followed by extended conjunctival trnasplant. *Ophthalmology* 2012; 11):2205-10.
44. Kheirkhah A, Hashemi H, Adelpour M, et al. Randomized trial of pterygium surgery with mitomycin C Application using conjuntival autograph versus conjunctival-limbal autograft. *Ophthalmology* 2012; 119:227-32.
45. Huang Y, He H, Sheha H, et al. Ocular Demodicosis as a risk factor of pterygium recurrence. *Ophthalmology* 2013; 120:1341-7.
46. Hirst LW. Cosmesis after pterygium extended removal followed by extended conjunctival tranasplant as assessed by a new, web-grading system. *Ophthalmology* 2011; 118:1739-46.
47. Kaufman SC, Jacobs D, Lee B, et al.. Options and adyuvantes in surgery for pterygium. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2013: 120:201-8.



CAPITULO 7

# CATARATA

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---





- 7.1 Introducción
- 7.2 Clasificación- graduación
- 7.3 Magnitud de ceguera por catarata.  
Evaluaciones rápidas: RACSS y RAAB
- 7.4 Impacto sobre calidad de vida y mortalidad
- 7.5 Factores de riesgo
- 7.6 Cirugía de catarata

## 7.1 INTRODUCCIÓN

Es la primera causa de ceguera y deficiencia visual en todo el mundo, estimándose que existen 13 millones de ciegos y 53 millones con deficiencia visual moderada y severa por esta afección, los cuales representan 36 % y 24 % del total a nivel global, cifras que en la población mayor de 50 años se incrementan a 55 % y 77 %, respectivamente <sup>(1)</sup>. Desde la década pasada, la disponibilidad de los servicios quirúrgicos de catarata se ha incrementado dramáticamente, tanto en países industrializados como en los países en desarrollo; sin embargo, en muchos países todavía es muy limitado el acceso a la cirugía debido a diversas razones. El número de cirugías de catarata en los Estados Unidos de Norteamérica es de dos millones de procedimientos cada año, a pesar de lo cual la incidencia en el mundo desarrollado es aún elevada, a pesar de que cuentan con los servicios adecuados, continúa siendo una de las causas más importantes de la deficiencia visual. Con el envejecimiento y el incremento de la expectativa de vida de las poblaciones, los estimados sugieren que la prevalencia de catarata se incrementará sustancialmente en las próximas décadas.

## 7.2. CLASIFICACIÓN Y GRADUACIÓN DE LAS CATARATAS

Las cataratas pueden ser clasificadas, clínicamente, en subtipos basados en su localización anatómica: cortical, nuclear y subcapsular posterior. La catarata nuclear es, típicamente, la forma más común de catarata, en segundo lugar la catarata cortical y en tercer lugar la menos común catarata subcapsular posterior. Los factores de riesgo de cada uno de esos tipos de catarata serán descritos posteriormente.

El tema de graduación de la catarata y la diferenciación del tipo de catarata es importante pues, una descripción del tipo de catarata, conociendo la distribución geográfica, puede orientar hacia los posibles factores etiológicos y la caracterización de las cataratas en los estudios epidemiológicos <sup>(2,3)</sup>. Varios sistemas son empleados para categorizar el tipo de catarata y la severidad basados en imágenes fotográficas de las cataratas en modelos estandarizados, comparando características de imágenes con fotos estándar según el grado de severidad, aunque se cuestionan su validez y confiabilidad intraobservador <sup>(4-6)</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado una herramienta clínica para ver la evolución del tipo de catarata con la lámpara de hendidura, la cual puede ser útil para los estudios poblacionales, aunque la mayoría de datos carecen de referencia del tipo de catarata <sup>(3)</sup>. También se emplea el AS-OCT, con resultados variables <sup>(6)</sup>, quedando por probar sistemas de graduación automática el, incluyendo AS-OCT para la evaluación de los diversos subtipos de catarata particularmente en el cortical y subcapsular posterior.

## 7.3 MAGNITUD DE LA CEGUERA POR CATARATAS

**7.3.1 Prevalencia e incidencia a nivel global.** Los reportes sobre la prevalencia e incidencia de catarata en las poblaciones difieren en los estudios basados en las definiciones y el corte empleados para definir catarata visualmente significativa, mediante el sistema de graduación para identificar las diferencias en raza, sexo y distribución por edad. Típicamente, la prevalencia de los diferentes subtipos de catarata tiende a incrementarse con la edad.

⊕ La distribución de los tipos de catarata en diferentes poblaciones: las diferencias raciales o étnicas orientan a diferencias potenciales en genética o exposición a los agentes ambientales son importantes y merecen investigación etiológica, más que las diferencias en la exposición a luz solar, diabetes o sexo <sup>(3)</sup>.

### 7.3.2 Ceguera por catarata

Los datos sobre la prevalencia e incidencia de la ceguera por catarata en una población pueden variar dependiendo de la metodología del estudio y, específicamente, cómo es definida la causa principal de ceguera. La OMS define ceguera como visión < 20/400 en el mejor ojo y ha desarrollado metodologías de evaluación relativamente simples y poco costosas para evaluar la ceguera por catarata en países en desarrollo, como son:

- a) Evaluación Rápida de los Servicios Quirúrgicos de Cataratas (en inglés: RACSS = Rapid Assessments of Cataract Surgical Services) <sup>(7)</sup>
- b) Evaluación Rápida de la Ceguera Evitable – ERCE (en inglés, RAAB = Rapid Assessment of Avoidable Blindness) <sup>(8)</sup>.

Son útiles para evaluar los aspectos programáticos y proveer datos sobre la ceguera por catarata. Sin embargo, esta metodología de evaluación rápida no incluyen suficiente profundidad de información para identificar el tipo de catarata o descartar otras causas de ceguera. Otra limitación de esos estudios es la metodología para clasificar la causa primaria de ceguera cuando un individuo presenta una catarata densa y no es posible la evaluación de la retina y nervio óptico, por lo que la causa primaria es atribuida a la catarata sin considerar las otras condiciones de comorbilidad.

Numerosos estudios de RACSSs y RAABs han sido llevados a cabo en Africa, Asia y Sudamérica <sup>(3)</sup>. Los datos reportados difieren, pues algunos consideran prevalencia con

edad, sexo y otros factores. La prevalencia de ceguera bilateral por catarata fluctúa entre 0.5 – 5.0 % en la población mayor de 50 años, mientras que el promedio general es de 7.0 % El porcentaje de ceguera por catarata varía grandemente, 40.0 a 80.0 % de todos los casos de ceguera, dependiendo mayormente de la disponibilidad de los servicios de cataratas.

## 7.4 IMPACTO DE LA CATARATA SOBRE CALIDAD DE VIDA Y MORTALIDAD

- ⊕ Impacto de las cataratas sobre la calidad de vida: Mientras que la incidencia y la prevalencia son indicadores importantes para cuantificar qué proporción de una población está afectada, el impacto de la catarata sobre la vida de los pacientes es el indicador de la carga de catarata en la sociedad. Para estudiar el impacto de la pérdida visual y el beneficio resultante de una cirugía de catarata, para lo cual se ha diseñado diferentes herramientas para esta evaluación <sup>(9)</sup> y en la mejoría de la calidad de vida después de la cirugía <sup>(10,11)</sup>.
- ⊕ Impacto de las cataratas sobre la mortalidad: Existen datos que sugieren que existe incremento de riesgo de mortalidad, que persiste aun después de ajustes en relación a la edad, fumar, diabetes y otras condiciones de comorbilidad, sugiriendo que es indicador independiente de mortalidad <sup>(14,15,16)</sup>. Otros estudios han relacionado a factores sistémicos, que podrían contribuir al incremento de opacidades de la catarata, como los accidentes cerebro-vasculares, enfermedad respiratoria y hasta con cáncer <sup>(17)</sup>. Todas estas asociaciones podrían simplemente conducir a muerte prematura sin estar asociadas a catarata sino a una senescencia prematura y muerte. La asociación de catarata con mortalidad sugiere temas de investigación en el proceso de envejecimiento es a través de los procesos con opacificación de catarata.

## 7.5 FACTORES DE RIESGO EN LA GÉNESIS DE LAS CATARATAS

La investigación de los datos de prevalencia acumulados provenientes de numerosos estudios en la población mundial y han permitido identificar numerosos factores de riesgo <sup>(18,19)</sup> para desarrollar catarata.

- ⊕ Relación con el sexo y la raza: Las interrogantes de porque las mujeres tienen mayores probabilidades de desarrollar catarata, o porque los negros las mayores probabilidades de desarrollar catarata nuclear que cortical o SCP son desconocidos. Las prioridades en la investigación son la exploración de las razones de las diferencias en el sexo y raza.
- ⊕ El tabaco: el hábito de fumar cigarrillos es uno de los factores de riesgo más consistentemente reportados en numerosos estudios que han demostrado una relación con la catarata nuclear y subcapsular posterior, al punto de que en Estados Unidos de

Norteamérica es declarado como un factor de riesgo, donde se ha atribuido que 20% de los casos de cataratas son atribuidos a este hábito <sup>(20,21,22)</sup>.

- ⊙ La diabetes ha sido objeto de una sospechosa relación con las cataratas desde hace mucho tiempo. Los investigadores han identificado mayor riesgo de padecer catarata cortical y subcapsular posterior, el cual se incrementa con la mayor duración de la enfermedad <sup>(23,24,25)</sup>.
- ⊙ La exposición a la radiación solar y otras fuentes de radiación: la exposición a la radiación ultravioleta de la luz solar (UVB 290-320 nm) sería un agente cataratogénico (26), sugiriendo que su efecto acumulativo y repetitivo es dañino al metabolismo del cristalino, ocasionando daño oxidativo. La catarata es de tipo cortical con incremento de la exposición al sol, las diferencias geográficas y el riesgo de catarata han sido asociados a diferentes ambientes de radiación solar, hallando mayor riesgo a la exposición de radiación UVB, aunque tales estudios están sujetos a un sesgo conocido como "falacia ecológica", donde muchos otros factores con la exposición solar ambiental, produciendo una asociación espuria <sup>(27)</sup>. Sin embargo, la exposición ocular es más dependiente del comportamiento en la exposición al sol y del uso de lentes protectores y sombrero, lo cual hace de la exposición ambiental un pobre marcador. Similar duda ocurre con la exposición a las quemaduras de la piel por la radiación solar. Las implicancias en salud pública de la asociación entre la exposición a la luz ultravioleta se extiende al calentamiento global y los escenarios afectados por los agujeros de la capa de ozono <sup>(27)</sup>. Sin embargo, la exposición a la radiación UVB puede ser limitado a través de medidas muy simples como el uso de lentes de sol y uso de sombrero con visera en los exteriores, medidas que han sido implementadas en diferentes países.
- ⊙ El stress oxidativo y los antioxidantes: A diferencia de la mayoría de los tejidos oculares, que son vascularizados y y suplidos por altos niveles de oxígeno, las células del cristalino son normalmente hipóxicos, por lo que tienen dificultad para controlar el consumo de oxígeno. Cuando se incrementa los niveles de oxígeno, por ej. en la vitrectomía, se produce un rápido desarrollo de catarata nuclear. Los estudios de la influencia de la sinéresis vítrea en los pacientes con miopía no son concluyentes. Los ensayos clínicos de AREDS (Age Related Eye Disease) son también contradictorios <sup>(3)</sup>.
- ⊙ Efecto de los medicamentos en la producción de cataratas:

Los corticoides en altas dosis y uso prolongado han sido implicados en la catarata subcapsular posterior y se discuten si los esteroides inhalados pueden ocasionar este efecto <sup>(28)</sup>.

Las medicaciones antiglaucomatosas también están en duda el efecto respecto a su posible efecto en la producción de catarata, algunos basados en los ensayos clínicos OHTS (Ocular Hypertensive Treatment Study) y EMG (Early Manifest Glaucoma) <sup>(29,30)</sup>.

Los medicamentos que pudieran prevenir la formación de cataratas: Se ha efectuado estudios con estrógenos, estatinas, aspirina y AINES sin llegar a conclusiones valederas <sup>(3)</sup>. Investigar el posible rol de los nutrientes, antioxidantes, vitaminas y suplementos en la prevención o retardo en el desarrollo de catarata.

- ⊕ La actividad física constante sería benéfica: Caminar, montar bicicleta y trabajar en cualquier actividad opcional disminuye el riesgo, mientras que la inactividad física está asociada a mayor riesgo de catarata <sup>(31)</sup>.

## 7.6 GENÉTICA Y CATARATA

Existen investigaciones que vinculan a las cataratas con predisposición genética, habiéndose identificado polimorfismos y mutaciones asociadas con cataratas, de tipo autosómico dominante o recesiva, con alguna injerencia en las cataratas relacionadas al envejecimiento, las cuales continúan en estudio. La investigación de los genes cristalinos incluyen no sólo cataratogénesis sino también asociaciones con trastornos neurológicos, cardíacos y musculares, que puedan proveer información acerca de los procesos de envejecimiento <sup>(3)</sup>

El primer gen asociado a la catarata relacionada a la edad fue reportado en el año 2008, denominado gen EpHA2, asociado con opacidades corticales que, en estudios con gemelos, sugiere una herencia en 50-60 % de los casos <sup>(32)</sup>.

## 7.7 LA CIRUGÍA DE CATARATA

La cirugía de catarata es el único tratamiento para quien sufre deficiencia visual por cataratas, y se lleva a cabo para mejorar la función visual y la calidad de vida.

- ⊕ En edad laboral los modernos lentes intraoculares multifocales pueden lograr resultados visuales impresionantes para ver de lejos y leer, conducir vehículos, trabajar en la computadora o ver el teléfono móvil, práctica de los deportes. En edad laboral, los modernos lentes intraoculares multifocales pueden lograr resultados visuales impresionantes para ver de lejos y leer, conducir vehículos, trabajar en la computadora o ver el teléfono móvil, práctica de los deportes <sup>(12,13,33)</sup>.

Las comorbilidades oculares más comunes son: glaucoma, degeneración macular, retinopatía diabética y otras afecciones oculares, que pueden afectar los resultados visuales.

En los Estados Unidos de Norteamérica, en el año 2012 se efectuaba casi 2 millones de operaciones de catarata, afecta a 20.5 millones de personas mayores de 40 años,

calculando que a los 80 años más de la mitad de personas padece catarata. El Estudio PORT, siglas de Estudio Nacional de Resultados de Cataratas (Patient Outcomes Reseach Team) usando datos basados en evidencia demostró que la cirugía de catarata ha mejorado enormemente la calidad de vida y es altamente costo-efectivo, como lo demuestran los siguientes resultados empleando el VF-14 (Visual Function) <sup>(9-13,34-37)</sup>:

- ⊙ La cirugía en el primer ojo confiere 20.8 % de ganancia en la calidad de vida, comparado con 6.3 a 9.0 % obtenido en el tratamiento de hipertensión arterial con beta-bloqueadores. Si se complementa con la cirugía del segundo ojo, se obtiene otro 12.7 % adicional y la visión de los pacientes mejoró del valor preoperatorio medio 20/83 a 20/27 después de operado
- ⊙ Dicho estudio considera la media de edad hasta el final de la vida, en donde la cirugía de catarata generó un aumento de 1.62 años ajustados para la calidad de vida (AACV) o un aumento del 20.8 % en el valor para el paciente tratando el primer ojo. Cuando se opera el segundo ojo dicho valor aumenta a 2.8 %, lo que implica una mejoría de 36.2 % en la calidad de vida
- ⊙ El costo médico directo de la cirugía unilateral en el año 2012 fue 34 % que el 2000, y 85 % menos que 1985. El honorario médico fue un 10 % del de 1985.
- ⊙ La visión obtenida por los dos ojos operados confiere mejor calidad de vida que si se le opera un solo ojo
- ⊙ Para eliminar la ceguera por catarata, la OMS ha establecido que una tasa de cirugía de catarata de 3000 por millón de personas por año como el mínimo sistemas de salud de todas las naciones, y requiere compromiso y dedicación de quienes están involucrados.
- ⊙ Como oftalmólogos, nuestra capacidad para proveer una cirugía de catarata innovadora, que tiene mejores resultados, provee calidad de vida y excede las expectativas del paciente, traerá como consecuencia natural incremento en la demanda de nuestro servicio. Podemos resumirlo parafraseando a Steve Jobs: “la gente no sabe lo que ellos quieren hasta que usted se lo muestre” . La aplicación del conocimiento y la experiencia obtenidos a través de las últimas décadas puede enfrentar este desafío con éxito que, en el ámbito de Latinoamérica, describe el Dr. Juan Batlle en el siguiente capítulo de este libro.



## REFERENCIAS

1. Flaxman SR, Bourne RR, Resnikoff S, et al: Global causes of blindness and visual impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. [http://dx.doi.org/10.2016/52214-109X\(17\)30393-5](http://dx.doi.org/10.2016/52214-109X(17)30393-5).
2. Chylak LT, Leske MC, Sperduto R, et al. Lens opacity classification. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:330-334
3. Gower E, West S. Age-related cataract. In: *The epidemiology of eye disease*. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press, London. Chap.10.
4. West SK, Rosenthal F, Newland HS, et al. Use of photographic techniques to grade nuclear cataracts. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29:73-7.
5. Thylefors B, Chylak LT, Konyama K, et al. A simplified cataract grading system. *Ophthalmic Epidemiol* 2002; 9:83-95
6. Wong AL, Leung CK, Weinreb RN, et al. Quantitative assessment of lens opacities with anterior segment optical coherent tomography. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:61-5.
7. Limburg H, Kumar R, Indrayan A, et al. Rapid assessment of prevalence of cataract blindness at district level. *Int J Epidemiol* 1997; 26:104-54.
8. Mathenge W, Kuper H, Limburg H, y cols. Rapid assessment of avoidable blindness in Nakuru district, Kenya. *Ophthalmology* 2007; 114:599-605.
9. Cassard SD, Patrick D, Damiano AM, et al. Reproducibility and responsiveness of the VF-14. An index of functional impairment in patients with cataracts. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1508-13.
10. Mangione CM, Phillips RS, Lawrence MG, et al. Improved visual function attenuation of declines in health related quality of life after cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:1419-25.
11. Desai P, Reidy A, Minassian DC, et al. Gains from cataract surgery: visual function and quality of life. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:868-73.
12. Brown MM, Brown GC, Sharma , et al. Quality of life associated with unilateral and bilateral good vision. *Ophthalmology* 2001; 108:643-8.
13. Brown MM. La cirugía de cataratas ofrece muchos tipos de valor. *Ophthalmology Times America Latina*, Junio 2014: 10-11.
14. West SK, Munoz B, Istre J, et al. Mixed lens opacities and subsequent mortality. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:393-7.
15. Hennis A, Wu SY, Li X, et al. Lens opacities and mortality: the Barbados Eye studies. *Ophthalmology* 2001; 108:498-504.
16. McGwin G, Owsley C, Gauthreaux S. The association between cataract and mortality among older adults. *Ophthalmic Epidemiol* 2003; 10:107-19.
17. Knudtson MD, Klein BE, Klein R. Age-related eye disease, visual impairment and survival: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:243-9.
18. West SK, Valmadrid CT. Epidemiology of risk factors for age-related cataract. *Surv Ophthalmol* 1995; 39:323-34.
19. Richter GN, Torres M, Choudhury F, et al. Risk factors for cortical, nuclear, posterior subcapsular and mixed opacities: The Los Angeles Latino Eye Study (LALES). *Ophthalmology* 2012; 119:547-54.
20. Flay DE, Sullivan KN, Cullinan TR, et al. Cataract and cigarette smoking. The City Eye Study. *Eye* 1989; 3:379-84.
21. West S, Munoz B, Schein OD, et al. Cigarette smoking and risk for progression of nuclear opacities. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1377-80.
22. Hiller R, Sperduto RD, Podgor MJ, et al. Cigarette smoking and the risk of development of lens opacities. The Framingham studies. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1113-8.
23. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, et al. Risk factors for incident cortical and posterior subcapsular lens opacities in the Barbados Eye Studies. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:525-30.
24. Saxcena S, Mitchell P, Rojchtchina E. Five-year incidence of cataract in older persons with diabetes and pre-diabetes. *Ophthalmic Epidemiol* 2004; 11:271-77.
25. Klein BE, Klein R, Moss SE. Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1985; 92:1191-6.

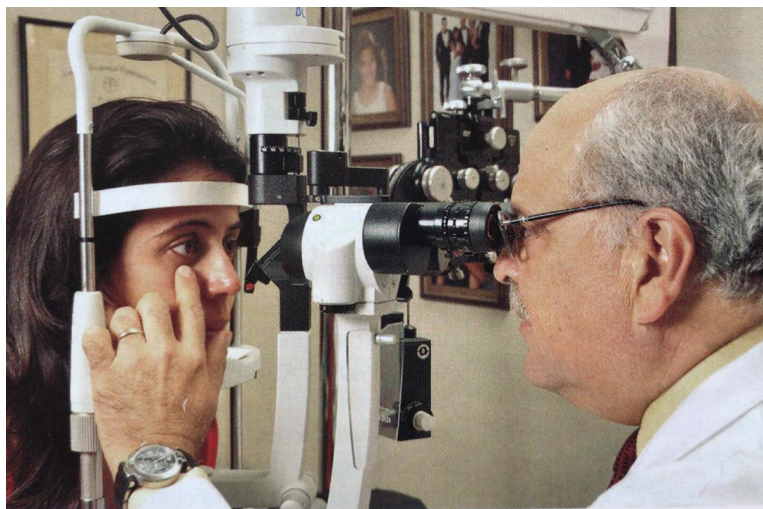
26. Pitts DG, Cullen AP, Hacker PD. Ocular effects of ultraviolet radiation from 295-365 nm. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16:932-9.
27. West SK, Longstreth JD, Munoz BE, et al. Model of risk of cortical cataract in the US population with exposure to increased ultraviolet radiation due to stratospheric ozone depletion. *Am J Epidemiol* 2005; 162:1080-8.
28. Wang JJ, Rochtchina E, Tan AG, et al. Use of inhaled and oral corticosteroids and the long-term risk of cataract. *Ophthalmology* 2009; 116:652-7.
29. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and Lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:800-10.
30. Kanthan GL, Wang JJ, Rochtchina E, et al. Use of antihypertensive medications and topical beta-blockers and the long-term incidence of cataract and cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2009; 93:1210-14.
31. Selin JZ, Orsini N, Lindblad BE, et al. Long-term physical activities and risk of age related cataract. A population-based prospective study of male and female cohorts. *Ophthalmology* 2015; 122:274-80.
32. Hammond C. Genetic epidemiology. In: *The epidemiology of eye disease*. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, Wset (Edits.). Imperial College Press, London, Chap.6.
33. Cillino G, Casuccio A, Pasti Mattia L, et al. Working-age cataract patients: visual results, reading performance, and quality of life with three diffractive multifocal intraocular lenses. *Ophthalmology* 2014; 121:34-44.
34. Javitt JC, Steinberg EP, Sharkey P, et al. Cataract surgery in one eye or both. A billion dollar per year issue. *Ophthalmology* 1995; 102:1583-92.
35. Castells X, Alonso J, Ribo C, et al. Comparison of the results of first and second cataract surgery *Ophthalmology* 1999; 106:676-82.
36. American Academy of Ophthalmology. Eye health statistics at a glance. [http://www.aao.org/newsroom/presskit/upload/Eye\\_Stats\\_3-5-07](http://www.aao.org/newsroom/presskit/upload/Eye_Stats_3-5-07).
37. American Academy of Ophthalmology. Cataract and Anterior Segment Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines: Cataract in the adult eye. AAO, San Francisco, CA2011 <http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/PPP.aspx>.
38. World Health Organization. Global Initiative for Elimination of Avoidable Blindness. Geneva, WHO, 2000, WHO/PBL/97.61 Rev 2

CAPÍTULO 8

# SITUACIÓN DE LA CIRUGÍA DE CATARATA EN AMÉRICA LATINA

JUAN F. BATLLE, VAN LANSINGH, JUAN CARLOS SILVA

---





## Introducción

Desde el año 1999, VISION 2020: La iniciativa del "DERECHO A VER" de la Organización Mundial de la Visión y la Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera, han actuado como socios globales para la eliminación de la ceguera evitable en colaboración con organizaciones internacionales y no gubernamentales, asociaciones profesionales, instituciones de atención a la vista, y la industria. La base fundamental de esta iniciativa era la reducción del incremento preocupante en la prevalencia de ceguera global mediante estrategias focalizadas antes del año 2020.

Las metas se cumplieron parcialmente, pero los resultados de las Evaluaciones Rápidas de Ceguera Evitable (ERCE) indican que estamos lejos de alcanzar la eliminación total. En su Asamblea de Dubái, la IAPB presentó las nuevas estrategias del Plan de Acción Global que han de reemplazar las proyecciones de VISION2020 más allá del 2020. Estas nuevas estrategias consisten en combatir la ceguera debido a errores refractivos, catarata, glaucoma, retinopatía diabética, retinopatía del prematuro y degeneración macular. Las principales organizaciones, entre ellas la IAPB<sup>(1)</sup>, la CBM<sup>(2)</sup>, el ICO<sup>(3)</sup>, la PAAO<sup>(4)</sup>, ORBIS<sup>(5)</sup> y muchas organizaciones gubernamentales y no gubernamentales se han unido para alcanzar las metas establecidas, para incidir en las gestiones de los diferentes países.

Los retos más importantes para América Latina siguen siendo las grandes barreras socioeconómicas y geográficas, las cuales impiden el acceso oportuno a la población que sufre de ceguera. A través de sus programas de salud universal, los gobiernos han respaldado el costo de la cirugía de catarata y de los programas de prevención, sin embargo, existen países con situaciones de extrema pobreza y regiones dentro de los países con limitaciones en cuanto a la atención oportuna y adecuada para las enfermedades que causan ceguera.

---

1 IAPB. International Agency for the Prevention of Blindness. <https://www.iapb.org/>

2 CBM. Together we can do more. <https://www.cbm.org>

3 ICO. International Council of Ophthalmology. <http://www.icoph.org/>

4 PAAO. Pan-American Assn of Ophthalmology. <https://www.paaao.org>

5 ORBIS. <https://www.orbis.org>

## TASAS DE CIRUGÍA DE CATARATA EN PAÍSES LATINOAMERICANOS, 2005-2012

La Tabla 1 muestra un aumento en la tasa de cirugía de catarata desde el año 2005 en todos los países, a excepción de Guatemala y Honduras, con una reducción de 7.2% y 11.7% respectivamente. Diez países han demostrado un aumento superior al 100% en sus tasas de cirugía de catarata, siendo Argentina la más impresionante con un aumento de 263.5%. El promedio ajustado de las tasas de cirugía de catarata se presenta en la Figura 1 y se aprecia un impresionante aumento del 70% desde el inicio de la recolección de datos en el año 2005, aumentando de 1,562 a 2,672 cirugías de catarata por millón de habitantes por año. Desde el 2008, el promedio ajustado aumentó un 47% (la tasa de cirugía de catarata = 1,820) cuando se concluyó el último estudio longitudinal.<sup>(6)</sup>

## NÚMERO DE OFTALMÓLOGOS POR PAÍS

Se han reportado datos sobre el número de oftalmólogos por millón de habitantes en cada país. El número promedio ajustado de oftalmólogos por millón de habitantes en la población es de 62.

El número de oftalmólogos por millón de habitantes en cada país comparando los datos del 2005 con los del 2012 se muestran en la Figura 2. Chile es el único país que tuvo una reducción en el número de oftalmólogos (desde 50 oftalmólogos a 46 por millón), mientras que el número de oftalmólogos en el 2012 (n=32) en Paraguay se redujo a más o menos una cifra similar a la del 2005 (n=28). El aumento considerable de oftalmólogos en Cuba se debe al esfuerzo producido por el estado cubano para incrementar el número de oftalmólogos practicantes tanto en Cuba como en otros países<sup>(7)</sup>.

El número de oftalmólogos en los países latinoamericanos (Figura 2) debiera ser suficiente para ofrecer la cobertura necesaria si se asume que la mayoría realiza cirugía de catarata. Se desconoce el número de oftalmólogos que se encuentran realizando cirugía de catarata así como el número de cirugías por oftalmólogos. Sin embargo, si se divide la tasa de cirugía de catarata por el número de oftalmólogos, se podría estimar el número teórico de cirugías realizadas por cada oftalmólogo por país (Figura 3). Costa Rica tiene un número más reducido que Guatemala de oftalmólogos por país, pero tiene el número más alto de cirugías de catarata (aproximadamente 112 operaciones) realizadas por oftalmólogo por año (Figura 3).

6 Lansingh VC, Resnikoff S, Tingley-Kelley K, et al. Cataract surgery rates in Latin America: a four-year longitudinal study of 19 countries.

Ophthalmic Epidemiology. 2010;17(2):75-81.

7 Ministry of Public Health of Cuba. Transformaciones necesarias en el sistema de salud

pública. <http://files.sld.cu/editorhome/files/2010/11/transformacionesnecesarias-salud-publica.pdf>. Published November 2010.

Accessed December 3, 2013.

Tabla 1. Tasas de cirugía de cataratas en VISION 2020-Latinoamérica.

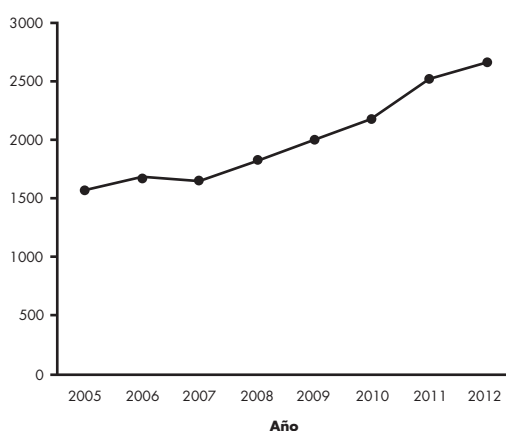
País	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	% de cambio 2005 vs 2012	Referencia
Argentina	1,769	2,100	2,089	2,350	2,650	2,622	5,100	5,953	263.5	Nano ME, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Bolivia	563	602	667	800	900	930	930	930	61.2	Moya Sajdías J, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Brasil	2,448	2,352	2,212	2,200	2,400	2,700	2,900	3,277	33.9	Arieta C, Zin A, y Furtado F comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Chile	1,751	1,930	2,132	2,820	3,200	3,450	3,789	4,100	134.2	Barria F, Meza P, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Colombia	1,189	1,350	1,278	1,350	1,510	1,590	1,752	1,752	47.4	Peña FY, Silva JC, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Costa Rica	1,400	2,049	2,144	2,800	2,950	3,000	3,200	3,140	124.3	Martínez J, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Cuba	1,600	2,219	3,125	2,324	2,037	2,428	2,708	2,827	76.7	Río Torres M, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
República Dominicana	710	682	779	900	1,000	1,247	1,432	2,000	181.7	Battle J, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Ecuador	801	831	856	1,050	1,350	1,490	1,737	842	17.6	Chiriboga F, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
El Salvador	1,104	1,151	1,411	1,050	1,100	1,150	1,743	2,100	90.2	García M, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Guatemala	824	900	875	900	920	990	800	765	-7.2	Yee M, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Honduras	940	558	631	750	700	800	878	830	-11.7	Alvarado D, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
México	958	1,200	1,138	1,300	1,450	1,550	1,720	1,950	103.6	Gómez P, Martínez-Castro F, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Nicaragua	460	822	999	1,300	1,430	1,610	1,790	1,790	289.1	Rivas F, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Panamá	— <sup>a</sup>	1,180	1,159	1,197	1,321	1,693	1,882	1,410	19.5	López M, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Paraguay	800	895	957	1,000	1,100	1,311	1,351	1,539	190.3	Quintana LM, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Perú	761	863	880	1,429	1,572	1,400	1,599	1,682	121.0	Montjoy E, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Uruguay	— <sup>a</sup>	2,000	1,898	3,933	4,150	4,419	4,699	4,699	135.0	Gallareta M, Balier A, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013
Venezuela	— <sup>a</sup>	960	1,754	2,750	2,950	3,483	3,650	2,038	112.3	Bermúdez I, Belisario M, comunicación por correo electrónico, Marzo 2013

<sup>a</sup>(-) indica no data disponible.

Honduras y Guatemala tienen una reducción considerable en el número teórico de cirugías de catarata por oftalmólogos. El número más bajo de oftalmólogos por millón de habitantes también se encuentra en Honduras y en Guatemala, con 16 y 13 especialistas respectivamente, y aun así superan a Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, República Dominicana, Ecuador, México, Panamá, y Venezuela en el número teórico de cirugías de catarata por oftalmólogo por año. Estos datos solamente aportan una aproximación de la productividad y desempeño de los oftalmólogos de los distintos países.

FIGURA 1.

Tasa de Cirugía de Cataratas (por millón de habitantes)



## COBERTURA DE CIRUGÍA DE CATARATA Y RESULTADOS QUIRÚRGICOS EN PAÍSES LATINOAMERICANOS

La cobertura de cirugía de catarata es un indicador del porcentaje de cirugías de catarata que se están realizando basados en la agudeza visual y las necesidades de este procedimiento en una población. Este indicador se reporta en los estudios epidemiológicos ya mencionados.

<sup>(8)</sup> La Tabla 1 resume los resultados claves de todas las evaluaciones rápidas de ceguera evitable (ERCE), y todas las evaluaciones rápidas de servicios de

cirugía de catarata (ERSCC) de América Latina. La cobertura de cirugía de catarata va desde un triste 15% en pacientes con cataratas en El Salvador<sup>(9)</sup> hasta un 77% de los pacientes con catarata (con todos los umbrales de agudezas visuales) en Uruguay (Gallarreta, M.: Comunicación Personal, diciembre 2, 2013).

Un resultado óptimo después de una cirugía de catarata se define como una agudeza visual  $>6/18$ ; un resultado pobre (con la mejor corrección) se define como una agudeza visual  $<6/60$ <sup>(10)</sup>. Si más de un 10% de los pacientes tienen una agudeza visual postoperatoria  $<6/60$ , se recomienda que se investigue la causa de tan malos resultados visuales, ya que esto puede ser la causa principal de un mal reclutamiento de pacientes para cirugía de catarata<sup>(11)</sup>. En El Salvador, apenas un 56% de los pacientes operados lograban una agudeza visual superior a 20/60, y el 23% tenía resultados pobres. Estos coinciden con aquellos resultados visuales obtenidos en los pacientes durante el período de tres años anteriores al estudio<sup>(12)</sup>. En Uruguay, los resultados visuales obtenidos fueron mejores con un 70% con una agudeza visual de por lo menos 20/60 y un 15% con resultados pobres.

(Gallarreta, M., comunicación personal). Sin embargo, en un país tan avanzado como Uruguay, es preocupante que los resultados postoperatorios pobres sobrepasen el umbral del 10%. México, Paraguay, y Perú tienen múltiples estudios listados en la (Tabla 1). La ERCE más reciente realizada en México en el año 2010<sup>(13)</sup>, fue la primera realizada en la empobrecida y remota región de Chiapas. En el 2005, se realizó un estudio ERCE en la región más desarrollada y próspera del estado norteño de Nuevo León. No ha de sorprendernos que la prevalencia de ceguera por cataratas fuera de 1.5% en Chiapas, lo cual es un 50% mayor que el 1.0% reportado en Nuevo León<sup>(14,15)</sup>. Solamente el 61% de los pacientes con

8 Furtado JM, Lansingh VC, Carter MJ, et al. Causes of blindness and visual impairment in Latin America. *Surv Ophthalmol*. 2012;57(2):149-177.

9 Rius A, Guisasola L, Sabido M, et al. Desigualdades sociales y ceguera evitable en El Salvador, 2011. Cátedra UNESCO de Salud Visual y Desarrollo. <http://www.salud.gob.sv/servicios/descargas/documentos/Investigaci%C3%B3n-estudios/Estudio-Desigualdades-Sociales-y-Ceguera-Evitable-en-El-Salvador-2011/>. Accessed December 3, 2013.

10 World Health Organization Informal consultation on analysis of blindness prevention outcomes. Geneva: World Health Organization, 1998.

11 Limburg H, Meester W. ERCE 5. Evaluación Rápida de Ceguera Evitable. Version 5 for Windows®. October 2012. <http://www.cehjournal.org/wpcontent/uploads/ERCE/English/Manuals/ERCE%205%20Manual%20Eng.pdf> Accessed November 22, 2013.

12 Rius A, Guisasola L, Sabido M, et al. Desigualdades sociales y ceguera evitable en El Salvador, 2011. Cátedra UNESCO de Salud Visual y Desarrollo. <http://www.salud.gob.sv/servicios/descargas/documentos/Investigaci%C3%B3n-estudios/Estudio-Desigualdades-Sociales-y-Ceguera-Evitable-en-El-Salvador-2011/>. Accessed December 3, 2013.

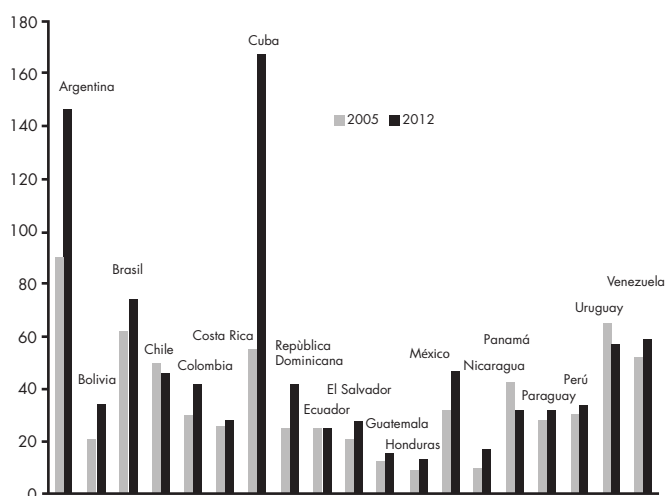


catarata operados en Chiapas obtenía un resultado quirúrgico (con corrección) aceptable y el 21% tenía resultados pobres<sup>(16)</sup>.

En el 2011, se realizó la ERCE en Paraguay<sup>(17)</sup>, como seguimiento a la encuesta ERSCC del 1999<sup>(18)</sup>, (la primera efectuada en América Latina). La prevalencia de ceguera disminuyó de un 3.1% en el 1999 a un 1.0% en el 2011 (Tabla 2). El porcentaje de ceguera causada por cataratas se había reducido de forma considerable desde un 59% a un 44% a pesar de que la población mayor de 50 años de edad había aumentado un 50% durante este período de tiempo<sup>(19)</sup>. La prevalencia de ceguera bilateral por catarata se redujo considerablemente un 71% desde un 2% en el 1999 a un 0.3% en el 2011. El número de personas operadas de catarata se multiplicó por un factor de 5X, y los resultados visuales mejoraron en un 40% de manera que el 77% de los operados de catarata veían >20/60 (90% con agujero estenopéico). Solamente un 7.7% obtuvo visiones inferiores a <6/60 en el estudio del Paraguay.

En el Perú, se realizó también en el 2011 una segunda evaluación nacional (ERCE)<sup>(20)</sup> (la primera<sup>(21)</sup> fue una evaluación rápida de servicios de cirugía de catarata [ERSCC] en el 2002). La primera encuesta se realizó en la región del norte, en los departamentos costeros de Piura y Tumbes, en la frontera con Ecuador, donde existe una alta tasa de desempleo y pobreza, y donde el acceso a los servicios públicos más elementales está muy limitado.

FIGURA 2.  
Número de oftalmólogos (por millón de habitantes)



## 8.

## SITUACIÓN DE LA CIRUGÍA DE CATARATA EN AMÉRICA LATINA

Tabla 2. Datos epidemiológicos regionales sobre la prevalencia y causas de ceguera en VISION 2020- Latinoamérica (para el grupo de edad ≥ 50 años).

País	Tipo de estudio, Año	Población Examinada	Prevalencia de ceguera (%)	Catarata, % de ceguera	Cobertura de cirugía de cataratas					
					Umbral de agudeza visual	Pacientes con cataratas sometidos a cirugía (%)				
Argentina	Evaluación rápida por el servicio quirúrgico de catarata, 2004 <sup>9</sup>	4,302	0.9	54	<3/60	74				
					<6/60	66				
					<6/18	47				
Brasil	Evaluación rápida por el servicio quirúrgico de catarata, 2004 <sup>4</sup>	2,224	2.0	41	<6/60	82				
					<6/18	93				
					<6/18	93				
Chile	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2007 <sup>2</sup>	2,715	1.6	57	<3/60	76				
					<6/60	71				
					<6/18	45				
Colombia	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2008 <sup>6</sup>	4,082	1.8	68	— <sup>a</sup>	50				
Cuba	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2005 <sup>7</sup>	2,760	2.3	51	— <sup>a</sup>	73				
República Dominicana	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2008 <sup>8</sup>	3,873	2.1	64	<3/60	63				
					<6/60	50				
					<6/18	28				
Ecuador	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2009 <sup>9</sup>	4,012	1.7	74	<3/60	83				
					<6/60	64				
					<6/18	46				
El Salvador	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2011 <sup>10</sup>	3,399	2.7	69	— <sup>a</sup>	15				
Guatemala	Evaluación rápida por el servicio quirúrgico de catarata, 2004 <sup>11</sup>	4,806	4.1	68	<3/60	38				
					<6/60	29				
					<6/18	15				
México	Evaluación rápida por el servicio quirúrgico de catarata, 2005 <sup>12,13</sup>	3,780	1.5	67	— <sup>a</sup>	51				
					Evaluación rápida de ceguera evitable, 2010 <sup>14</sup>	2,864	2.3	63	≤3/60	69
									≤6/60	63
Paraguay	Evaluación rápida por el servicio quirúrgico de catarata, 1999 <sup>15</sup>	2,316	3.1	59	≤6/18	42				
								<3/60	37	
								<6/60	28	
	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2011 <sup>16</sup>	2,862	1.0	44	<6/18	22				
								<3/60	44	
								<6/60	36	
Perú	Evaluación rápida por el servicio quirúrgico de catarata, 2002 <sup>17</sup>	4,782	4.0	53	<6/18	32				
								<3/60	24	
								<6/60	12	
	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2011 <sup>18</sup>	4,852	2.1	58	<6/18	7				
								<3/60	67	
								<6/60	57	
Uruguay	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2011 <sup>9</sup>	3,956	0.9	48	<6/18	42				
								<3/60	91	
								<6/60	86	
Venezuela	Evaluación rápida de ceguera evitable, 2004 <sup>19</sup>	3,317	3.5	65	— <sup>a</sup>	59				

—<sup>a</sup> indica no data disponible; <sup>9</sup> Fuente: (Gallarreta M, comunicación por correo electrónico, 2 de diciembre, 2013).

<sup>13</sup>Polack S, Yorston D, Lopez-Ramos A, et al. Rapid Assessment of Avoidable Blindness and diabetic retinopathy in Chiapas, Mexico. *Ophthalmology*. 2012;119(5):1033-1040.

<sup>14</sup>Limburg H, Barria von-Bischoffshausen F, Gomez P, et al. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(3):315-319.

<sup>15</sup>Limburg H, Silva JC, Foster A. Cataract in Latin America: findings from nine recent surveys. *Rev Panam Salud Pública*. 2009;25(5):449-455.

<sup>16</sup>Polack S, Yorston D, Lopez-Ramos A, et al. Rapid Assessment of Avoidable Blindness and diabetic retinopathy in Chiapas, Mexico. *Ophthalmology*. 2012;119(5):1033-1040.

<sup>17</sup>Duerksen R, Limburg H, Lansingh VC, Silva JC. Review of blindness and visual impairment in Paraguay: changes between 1999 and 2011. *Ophthalmic Epidemiol*. 2013;20(5):301-307.

<sup>18</sup>Duerksen R, Limburg H, Carron JE, Foster A. Cataract blindness in Paraguay – results of a national survey. *Ophthalmic Epidemiol*. 2003;10 (5):349-357.

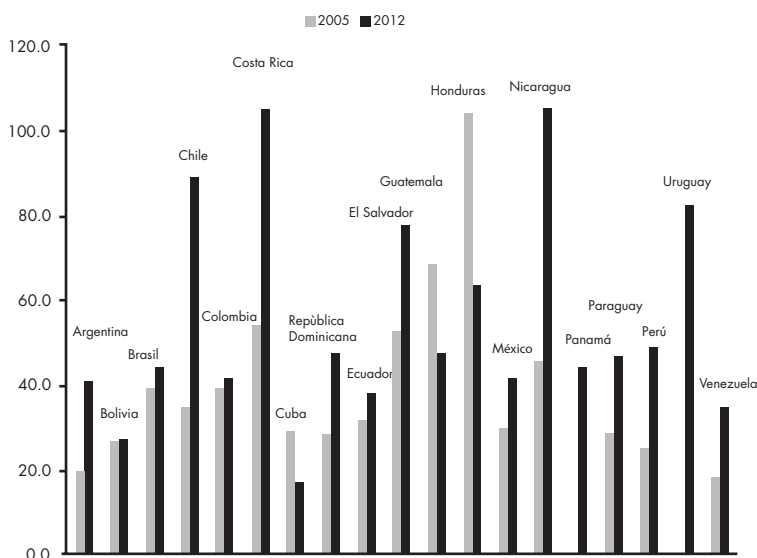
<sup>19</sup>Duerksen R, Limburg H, Lansingh VC, Silva JC. Review of blindness and visual impairment in Paraguay: changes between 1999 and 2011. *Ophthalmic Epidemiol*. 2013;20(5):301-307.

<sup>20</sup>Pongo Aguila L, Carrion R, Luna W, et al. Cataract blindness in people 50 years old or older in a semirural area of Northern Peru. *Rev Panam Salud Pública*. 2005;17(5-6):387-393.

<sup>21</sup>Ministry of Health of Perú. Evaluación rápida de la ceguera evitable en personas mayores de 50 años en el Perú, 2011. 1st ed. Lima: Ministry of Health; 2013. National Library of Peru publication 2013-06690.

FIGURA 3.

Número de cirugía de Cataratas por Oftalmólogos (Teórico)



En la encuesta del 2011, se demostró una reducción de un 50% en la prevalencia de ceguera a nivel nacional (de 4.0% a un 2.1%), pero un aumento en la catarata como causa de ceguera de un 53% a un 58%. Aunque la cobertura de cirugía de catarata se duplicó de un 25% a un 50%, la cobertura todavía es relativamente baja (ver Tabla 2). Los resultados visuales también deben mejorar, ya que apenas un 61% de los pacientes operados logran una agudeza visual  $\geq 6/18$ , y hasta un 19% tuvo una agudeza visual  $< 6/60$  con corrección.

## Tecnología Apropiaada en la Cirugía de Catarata

Las dos técnicas más utilizadas para la cirugía de catarata son la extracapsular manual y la facoemulsificación. La extracapsular es una técnica de muy bajo costo y ha sido implementada en países como Nepal, India, China, y en programas sumamente eficientes y de alto volumen. Se puede realizar con lentes intraoculares de muy bajo costo (5 dólares). En los estudios comparativos realizados en India y Nepal por el Dr. David Chang, expresidente de la Asociación Americana de Catarata y Cirugía Refractiva, (ASCRS por sus siglas en inglés), los resultados visuales y complicaciones eran idénticos entre las dos técnicas<sup>(22)</sup>. La facoemulsificación se realiza con anestesia tópica, con incisiones de 2.2 milímetros, sin suturas, con una rehabilitación casi inmediata del paciente con pocos días de licencia para reintegrarse al trabajo. Es más probable que el paciente operado mediante esta técnica quiera hacerse la operación en el segundo ojo en comparación con aquel que recibe una operación extracapsular. El uso de viscoelásticos, lentes plegables

22 David F. Chang, MD, EyeWorld journal club editor. Review of "Comparative analysis of visual outcomes with four different intraocular lenses: monofocal, multifocal and extended range of vision" FEBRUARY 2018. <https://www.eyeworld.org/review-comparative-analysis-visual-outcomes-four-different-intraocular-lenses-monofocal-multifocal5-ORBIS>. <https://www.orbis.org>

y la máquina de ultrasonido hacen de esta técnica una cirugía más costosa pero con mejores resultados.

La tecnología que se ha desarrollado para el cálculo del lente intraocular ha sido muy valiosa en la escogencia del poder perfecto para el paciente operado de catarata. Se logra un resultado dentro de las 0.5 dioptrías de la meta en la mayoría de los casos, y esto requiere de equipos sofisticados como los topógrafos, tomógrafos, y ecógrafos. Gracias a estos adelantos, la cirugía de catarata se debe considerar una cirugía facorefractiva, ya que el paciente no solamente recibe una operación que remueve la opacidad del cristalino sino que también elimina o disminuye la dependencia de anteojos.

## Control de Calidad y Autoevaluación de los Programas de Cirugía

Los programas de alto volumen de cirugía de catarata deben contar de manera constante con un sistema de autoevaluación donde se reporten las complicaciones, cantidad de operaciones, uso de facoemulsificación o técnica manual, ruptura capsular, errores refractivos post-operatorios, descompensación de la córnea, glaucoma pre y post operatorio, desprendimiento de la retina, y endoftalmitis.

La supervisión de estos reportes es sumamente importante para evitar que se perpetúen estas complicaciones ya sea por faltas en el entrenamiento del personal, de esterilización, técnica quirúrgica, o problemas con los equipos y la infraestructura. El director de la clínica de catarata debe recibir un informe diario, semanal, y mensual con los resultados de los pacientes operados en su departamento con la mencionada información. Esto así, al tener conocimiento de muchos programas donde la auto-vigilancia no existe y por ende la calidad de las operaciones efectuadas no puede controlarse. A falta de esta verificación constante, el servicio se deteriora y los pacientes pierden confianza en los resultados quirúrgicos de la institución. Suecia reportó hace más de 10 años el uso profiláctico de antibióticos sin preservantes inyectados de manera intracamerular al concluir la cirugía de catarata. Muchos estudios han confirmado que esta medida profiláctica puede reducir la incidencia de endoftalmitis por un factor de 12X. Galvis y Tello publicaron su experiencia con el uso de moxifloxacina sin preservantes al concluir la cirugía en miles de caso operados en Bucaramanga, Colombia. Chang y Aravind llegaron a la misma conclusión en su estudio de cirugía masiva en la India. Siendo la endoftalmitis la complicación más temida de la cirugía de catarata, se recomienda esta medida profiláctica en todos los casos de cirugía intraocular.

## Barreras a la Cirugía de Catarata Reportada por Pacientes

La cobertura de cirugía de catarata se puede ver afectada de forma negativa por el pobre reclutamiento de los pacientes. Durante la ejecución de las encuestas ERCE<sup>(24)</sup>, se

administra a los pacientes un cuestionario que es una forma de evaluación subjetiva de las barreras a la cirugía. En la Tabla 3 se presenta un resumen de estas evaluaciones de acuerdo a los estudios de las evaluaciones<sup>(25)</sup> realizadas. El costo no solamente se refiere al costo de la cirugía y los materiales quirúrgicos tales como la sala de cirugía y los lentes intraoculares, sino también al costo del transporte a los centros quirúrgicos, hospedaje, y seguimiento postoperatorio, incluyendo los medicamentos.

Tabla 3. Barreras a la cirugía de cataratas dada por estudios en la evaluación rápida más reciente en ceguera evitable por VISION 2020-Latinoamerica (2010 – 2011).

País	Año de estudio	Barreras para acceder a cirugía de cataratas (%)										
		Sin conocimiento	No puede acceder a cirugía	Miedo	No ve la necesidad	Acepta su ceguera	Costo	Nadie lo puede acompañar	Contraindicación	No tiene tiempo	Tratamiento negado por el proveedor	Otros
México	2010 <sup>14</sup>	30	22	14	13	7	5	4	2	2	—	—
El Salvador	2011 <sup>10</sup>	25	—	11	16	—	21	—	—	—	—	—
Paraguay	2011 <sup>16</sup>	5	14	18	14	—	46	—	—	—	—	3
Perú	2011 <sup>18</sup>	24	13	17	5	—	26	—	—	—	7	8

—(—) indica no data disponible.

## Discusión

A pesar de que la tasa de cirugía de catarata ajustada ha aumentado un 70% desde que se reportó por primera vez en el 2005, la catarata sigue siendo la principal causa de ceguera evitable en América Latina con más de la mitad de los casos de ceguera e impedimento visual. Cuando se escudriñan los datos de cada país, se descubren tendencias importantes en los servicios de cirugía de catarata y varían de un país a otro. En Argentina se observó un aumento sostenido en la tasa de cirugía de catarata entre el 2005 y el 2010, pero el aumento pasa a ser dramático del 2010 al 2011 de 2,622 a 4,100 cirugías de catarata por millón de habitantes por año (Tabla 1).

En el año 2013, la Organización Mundial de la Visión en su Asamblea Anual aprobó el Plan de Acción Global 2014-2018,<sup>14</sup> cuyo objetivo es reducir el impedimento visual en un 25%. En términos generales, la cobertura de cirugía de catarata se ha mantenido relativamente baja y varía de una región a otra (Tabla 2). El aumento en las tasas de cirugía de catarata no siempre resulta en una reducción de las prevalencias de ceguera por catarata. La prevalencia de ceguera por catarata se reducirá solamente cuando se operen los pacientes con agudezas visuales de  $\leq 6/18$ . Entonces, al considerar la cobertura de cirugía de catarata, cualquier cirugía realizada por encima del umbral de  $<6/18$  se considera propiamente una cirugía “preventiva”.

23 Sensibilidad antibiótica de bacterias obtenidas de queratitis e infecciones intraoculares en la Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Colombia

Virgilio Galvis, Alejandro Tello, Alfredo Guerra, María Fernanda Acuña, Donaldo Villarreal.

<https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/rt/printerFriendly/1636/2483>

24 ERCE. Evaluación Rápida de Ceguera Evitable

25 ERCE. Evaluación Rápida de Ceguera Evitable

La creación de sistemas integrales de salud ocular con centros de entrenamiento tendría un gran impacto en la situación de la catarata en América Latina. Las estrategias implementadas por la Organización Mundial de la Salud, su oficina regional de la Organización Panamericana de Salud, y la Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera, han contribuido de una manera efectiva a reducir la prevalencia de ceguera y aumentar los servicios oculares en América Latina. El liderazgo en oftalmología de la Academia Americana de Oftalmología y de la Asociación Panamericana de Oftalmología, junto a la unión de esfuerzos a través de programas educativos y talleres de destrezas e intercambio de conocimientos, tiene el objetivo de mejorar el entrenamiento de los oftalmólogos durante los años de formación en sus residencias de post-gradó y también en el ámbito de la educación continuada de los profesionales de América Latina.

Este estudio encontró un promedio ajustado de 62 oftalmólogos por millón de habitantes en la región de América Latina, pero el reporte anual del número de oftalmólogos que realizan operaciones de catarata en cada país y el número de cirugías que en promedio realiza cada oftalmólogo todavía se desconocen, al igual que los resultados visuales obtenidos. Los datos parecen demostrar que un gran número de oftalmólogos en la región no realizan cirugías de catarata o lo hacen en menor cantidad, o con resultados menos que aceptables. Además, la distribución de oftalmólogos en estos países no es equitativa<sup>(26)</sup>. En un estudio reciente de Brasil, se demostró que mientras más alto es el Producto Interno Bruto per cápita de una región, más alta es la densidad de oftalmólogos de esa región ( $p < 0.0001$ )<sup>(27)</sup>. Esto provoca una disparidad geográfica en la distribución de oftalmólogos, con menos especialistas trabajando en estados empobrecidos. Todas las encuestas recientes sugieren que el costo de la operación y el desconocimiento del tratamiento quirúrgico son las principales barreras a los servicios de catarata, aunque el negarse a proveer el tratamiento necesario ya no es obstáculo a excepción del Perú (Tabla 2).

CIRUGÍAS DE CATARATAS AÑO 2017 EN LA REPÚBLICA DOMINICANA	
<b>Total General: 29,023</b>	
Fundaciones y Centros Públicos: 18,223	Centros Privados: 10,800
Santo Domingo and Santiago: 28,006	Interior: 1,017

<sup>26</sup>Carvalho Rdes S, Diniz AS, Lacerda FM, Mello PA. Gross Domestic Product (GDP) per capita and geographical distribution of ophthalmologists in Brazil. *Arq Bras Oftalmol.* 2012;75(6):407-411.

<sup>27</sup>Carvalho Rdes S, Diniz AS, Lacerda FM, Mello PA. Gross Domestic Product (GDP) per capita and geographical distribution of ophthalmologists in Brazil. *Arq Bras Oftalmol.* 2012;75(6):407-411.

Los datos más recientes para las cirugías de cataratas en la República Dominicana ha sido un esfuerzo minucioso. Las fuentes de los datos son altamente confiables ya que recopilamos los datos de los hospitales públicos y del sector privado solicitando las estadísticas directamente de los jefes de cada centro individual.

Se puede observar los esfuerzos de nuestro taller en el año 2015 con un efecto muy positivo en nuestro país. Pasamos de 22,000 operaciones de cataratas en el año 2015 a 29,023 en diciembre del año 2017 para una población de 10,6 millones en el momento de la adquisición de datos. La población ahora, en 2018, es de 11.0 millones.

Actualmente casi dos tercios de las cirugías las realiza el sector público con un total de 18,223 casos frente a 10,800 casos en el sector privado. En el año 2017, casi el 80% de las cirugías fueron de facoemulsificación, ya que el Seguro Nacional de Salud, que es nuestro equivalente al Medicaid, estableció un límite para el número de procedimientos por facoemulsificación en favor de la cirugía de catarata con incisión pequeña manual mediante un sistema de cuotas. A partir de agosto del año 2018, la facoemulsificación es casi el 90% de nuestra CSR en el sector público y el 95% en el sector privado.

El problema principal es que solo 1,095 operaciones de los 29,023 casos se realizan fuera de las principales clínicas de Santo Domingo y Santiago. Esta concentración es tal vez aceptable en un país insular relativamente pequeño, pero el hecho es que visitamos comunidades remotas cerca de la frontera con Haití, donde la ceguera por cataratas supera con creces al promedio de nuestro país en 0,65%.

Nuestra última ERCE<sup>(28)</sup> se realizó en el año 2009, un año después de la implementación de la nueva ley universal de salud. Esperamos que nuestros datos de prevalencia de la ceguera hayan pasado de las cataratas al glaucoma y a la retinopatía diabética cuando se efectúe la próxima encuesta.

## **Situaciones Especiales**

Cabe mencionar que los programas y estrategias de prevención de ceguera no se han podido implementar adecuadamente en la región de América Latina con situaciones políticas, geográficas y económicas especiales. Aquellos países como Bolivia, Haití, Honduras, Nicaragua y El Salvador, y determinadas áreas de Brasil y México, necesitan apoyo económico adicional al proyectado en sus presupuestos nacionales.

También se conoce la penosa situación por la que atraviesa Venezuela, donde la revolución ha tenido un impacto negativo sobre los programas de prevención de ceguera.

A la vez, hay países como Argentina, Uruguay y Colombia que han implementado estrategias muy exitosas, y que en casos específicos han logrado superar con creces la

tasa de cirugías de catarata. Argentina y Uruguay realizan 5,500 operaciones de catarata por millón de habitantes, lo cual es un récord digno de reconocimiento. Chile, con su programa de AUGES, garantiza que el paciente al que se le diagnostica catarata reciba su operación antes de los 6 meses así como el suministro de gafas a escolares con errores refractivos importantes. Estas estrategias han reducido de manera significativa las principales causas de ceguera en estos países.

Se necesitan políticas y acciones más directas para enfrentar el reto de la ceguera por catarata en la región de América Latina, donde los cambios demográficos están presentando nuevos retos a los sistemas de salud <sup>(29,30)</sup>.

---

<sup>28</sup>ERCE. Evaluación Rápida de Ceguera Evitable

<sup>29</sup>United Nations Statistics Division. Social Indicators. United Nations, 2012. <http://unstats.un.org/unsd/demographic/products/socind/>. Accessed October 16, 2013.

<sup>30</sup>Saloman JA, Wang H, Freeman HK, et al. Healthy life expectancy for 187 countries, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2144-2162. *Am J Ophthalmol*. 2007 Jan;143 (1):32-38. Epub 2006 Sep 5.



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Lansingh VC, Resnikoff S, Tingley-Kelley K, et al. Cataract surgery rates in Latin America: a four-year longitudinal study of 19 countries. *Ophthalmic Epidemiol.* 2010;17(2):75-81.
2. Ministry of Public Health of Cuba. Transformaciones necesarias en el sistema de salud pública. <http://files.sld.cu/editorhome/files/2010/11/transformacionesnecesarias-salud-publica.pdf>. Published November 2010. Accessed December 3, 2013.
3. Furtado JM, Lansingh VC, Carter MJ, et al. Causes of blindness and visual impairment in Latin America. *Surv Ophthalmol.* 2012;57(2):149-177.
4. Rius A, Guisasola L, Sabido M, et al. Desigualdades sociales y ceguera evitable en El Salvador, 2011. Cátedra UNESCO de Salud Visual y Desarrollo. <http://www.salud.gob.sv/servicios/descargas/documentos/Investigaci%C3%B3ny-estudios/Estudio-Desigualdades-Sociales-y-Ceguera-Evitable-en-El-Salvador-2011/>. Accessed December 3, 2013.
5. World Health Organization Informal consultation on analysis of blindness prevention outcomes. Geneva: World Health Organization, 1998.
6. Limburg H, Meester W. RAAB 5. Rapid Assessment of Avoidable Blindness. Version 5 for Windows®. October 2012. <http://www.cehjournal.org/wpcontent/uploads/RAAB/English/Manuals/RAAB%205%20Manual%20Eng.pdf> Accessed November 22, 2013.
7. Polack S, Yorston D, Lopez-Ramos A, et al. Rapid assessment of avoidable blindness and diabetic retinopathy in Chiapas, Mexico. *Ophthalmology.* 2012;119(5):1033-1040.
8. Limburg H, Barria von-Bischoffshausen F, Gomez P, et al. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(3):315-319.
9. Limburg H, Silva JC, Foster A. Cataract in Latin America: findings from nine recent surveys. *Rev Panam Salud Pública.* 2009;25(5):449-455.
10. Duerksen R, Limburg H, Lansingh VC, Silva JC. Review of blindness and visual impairment in Paraguay: changes between 1999 and 2011. *Ophthalmic Epidemiol.* 2013;20(5):301-307.
11. Duerksen R, Limburg H, Carron JE, Foster A. Cataract blindness in Paraguay – results of a national survey. *Ophthalmic Epidemiol.* 2003;10 (5):349-357.
12. Pongo Aguila L, Carrion R, Luna W, et al. Cataract blindness in people 50 years old or older in a semirural area of Northern Peru. *Rev Panam Salud Pública.* 2005;17(5-6):387-393.
13. Ministry of Health of Perú. Evaluación rápida de la ceguera evitable en personas mayores de 50 años en el Perú, 2011. 1st ed. Lima: Ministry of Health; 2013. National Library of Peru publication 2013-06690.
14. World Health Organization. Universal eye health: a global action plan 2014–2019. [A66/11 – 28 March 2013]. <http://www.who.int/blindness/EyeHealthActionPlanWHA66.pdf>. Accessed on November 5, 2013.
15. Carvalho Rdes S, Diniz AS, Lacerda FM, Mello PA. Gross Domestic Product (GDP) per capita and geographical distribution of ophthalmologists in Brazil. *Arq Bras Oftalmol.* 2012;75(6):407-411.
16. United Nations Statistics Division. Social Indicators. United Nations, 2012. <http://unstats.un.org/unsd/demographic/products/socind/>. Accessed October 16, 2013.
17. Saloman JA, Wang H, Freeman HK, et al. Healthy life expectancy for 187 countries, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2144-2162. *Am J Ophthalmol.* 2007 Jan;143 (1):32-38. Epub 2006 Sep 5.
18. A prospective randomized clinical trial of phacoemulsification vs manual sutureless small-incision extracapsular cataract surgery in Nepal. Ruit S1, Tabin G, Chang D, Bajracharya L, Kline DC, Richheimer W, Shrestha M, Paudyal G
19. David F. Chang, MD, EyeWorld journal club editor. Review of “Comparative analysis of visual outcomes with four different intraocular lenses: monofocal, multifocal and extended range of vision” FEBRUARY 2018. <https://www.eyeworld.org/review-comparative-analysis-visual-outcomes-four-different-intraocular-lenses-monofocal-multifocal>
20. Sensibilidad antibiótica de bacterias obtenidas de queratitis e infecciones intraoculares en la Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Colombia. Virgilio Galvis, Alejandro Tello, Alfredo Guerra, María Fernanda Acuña, Donaldo Villarreal. <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/rt/printer-Friendly/1636/2483>

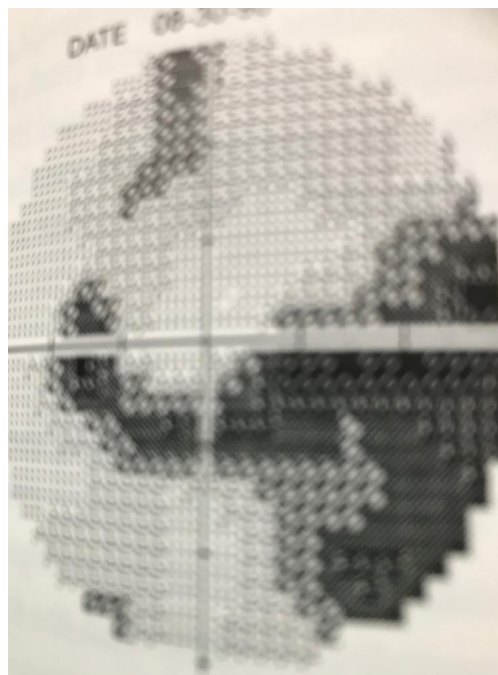


CAPITULO 9

# GLAUCOMA

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---





- 9.1 Introducción
- 9.2 Definición estructural y funcional
- 9.3 Clasificación
- 9.4 Prevalencia. Ceguera por glaucoma
- 9.5 Factores de riesgo
- 9.6 Genética en glaucoma
- 9.7 Ensayos clínicos en manejo de glaucoma
- 9.8 Tamizaje (“screening”) en glaucoma

## 9.1 INTRODUCCIÓN

Glaucoma es la segunda causa de ceguera en todo el mundo, estimándose que ocasiona 10.5 % de los casos de ceguera (3 millones) y 4 % (4 millones) con deficiencia visual moderada y severa, según Vision Loss Expert Group -VLEG <sup>(1)</sup>. Previamente, en el año 2010, Quigley y Borman <sup>(2)</sup> estimaron que había 60.5 millones de enfermos de glaucoma en todo el mundo, de los cuales 8.4 millones estaban ciegos.

## 9.2 DEFINICIÓN

Como resultado de las dificultades experimentadas para determinar la presencia o ausencia de glaucoma en los estudios poblacionales, la **International Society for Geographic and Epidemiologic Ophthalmology (ISGEO)**, en el año 1998, propuso la definición y clasificación para los glaucomas <sup>(3)</sup>. Glaucoma fue definido como una neuropatía óptica caracterizada por hallazgos estructurales y específicos en el disco óptico y déficits funcionales particulares en la campimetría automatizada. Este concepto de “daño en órgano terminal” provee una definición uniforme a través de los diferentes mecanismos por los cuales se produce glaucoma.

### 9.2.1 La presión intraocular (PIO)

Es un importante factor de riesgo para glaucoma, aunque no es considerada como una característica que define la enfermedad, debido a que en algunas poblaciones es más frecuente hallar glaucoma de ángulo abierto que tienen PIO dentro del rango normal (< PIO promedio +2 DS). Esas observaciones originaron el desarrollo de teorías sobre la etiología y dejaron de lado la dicotomía artificial que implica el uso del término “**glaucoma de tensión normal**”. Los estudios de glaucoma deberían considerar a la PIO como una variable continua entre los factores de riesgo o los estudios clínicos sin el uso de líneas divisorias arbitrarias y potencialmente contraproducentes.

### 9.2.2 Neuropatía óptica glaucomatosa – Características estructurales

Las características que diferencian el daño glaucomatoso y las causas de neuropatía óptica son el resultado de la pérdida de tejido neural y el posterior arqueamiento del tejido conectivo que abarca la lámina cribosa, de lo cual resulta la apariencia excavada del disco óptico <sup>(4)</sup>.

- La relación **vertical copa/ disco (RVCD)** ha probado ser un índice simple y relativamente robusto de la pérdida glaucomatosa del borde neural. La RVCD se expresa en unidades de 0.1 (de 0 a 1.0), con valores medianos, en muchas poblaciones, de 0.3 a 0.4. El empleo de esta relación para diferenciar lo normal de lo enfermo es necesario especificar el valor límite entre los dos estados. Para que tenga implicancia patológica, ese valor límite debe estar presente en combinación con otra característica anormal de glaucoma para hacer el diagnóstico con mayor certeza estadística. La elección lógica de esta característica adicional es un déficit funcional en la visión – una anomalía en el campo visual. Hasta ahora, la evidencia disponible es que una figura de 0.7 aplica en todos los grupos étnicos <sup>(5)</sup>, además de que la variación del tamaño del disco óptico producirá variación inter individual. Sin embargo, algunas personas son incapaces de completar una prueba de campo visual debido a la visión deteriorada. Así, al incluir este grupo de pacientes, se adoptaron sólo criterios estructurales en un nivel más estricto, por ejemplo, el percentil de 99.5 percentil de RVCD fue tomado como indicativo de glaucoma, el cual varía entre 0.7 y 0.85 en diferentes estudios, pero  $> 0.8$  ha sido propuesto como la figura estándar. Similares convenciones fueron aplicados a la asimetría entre los RVCDs de los dos ojos, cuando 99.5 percentil la distribución de las diferencias es 0.3. La inclusión del criterio de la asimetría y la opción de emplear la reducción del ancho de borde neurorretinal a  $< 0.1$  de diámetro del disco, mitiga en gran parte el efecto de la variación del tamaño del disco: discos pequeños pueden no reunir el primer criterio RVCD pero ser clasificados como anormales sobre la base de asimetría o evaluación del ancho del borde neurorretinal. Se debe anotar que en presencia de un campo visual normal ninguna de esas características por sí solas sería suficiente para confirmar un diagnóstico de glaucoma <sup>(6)</sup>.

- **Tipos de discos ópticos glaucomatosos:** Se pueden distinguir 4 tipos de disco óptico glaucomatoso:

1. *Focal isquémico*, en el cual se observa la pérdida focal de áreas del borde del disco óptico, mientras que el resto del borde neural está relativamente preservado
2. *Miópico*: si es un disco inclinado y hay creciente miópica
3. *Senil esclerótico*: con excavación poco profunda y atrofia coriorretinal circunpapilar
4. *Agrandamiento generalizado* concéntrico de la excavación sin áreas de pérdida focal del disco óptico

Para la evaluación del disco óptico con la tecnología de imágenes se debe tener en cuenta que los parámetros del OCT difieren entre los 4 grupos, sobre la base de la apariencia de discos ópticos diferentes y el patrón de daño glaucomatoso inicial (7), por lo cual se debe tener cuidado que los parámetros del OCT podrían diferir de acuerdo al tipo de daño del disco óptico en glaucoma temprano <sup>(8)</sup>.

### 9.2.3 Daño funcional

Por consenso <sup>(3)</sup>, ya sea un test anormal de hemicampo para glaucoma o un grupo reproducible de tres puntos en el Analizador de Campo Zeiss-Humphrey (programa umbral, test patrón 24-2) anormal en un nivel de 5 % y de típica distribución glaucomatosa, es el umbral en el cual una anormalidad del campo se considera probada. Esta estrategia del test es la base para la mayor parte de la investigación oftalmológica en los campos de epidemiología del glaucoma y ensayos clínicos de control.

### 9.2.4 Niveles de evidencia

El daño glaucomatoso del nervio está definido cuando un ojo tiene daños estructurales y un defecto del campo visual, reuniendo de esta manera los criterios mencionados. Sin embargo, en cualquier estudio basado en la población se hallará algunos individuos en los cuales la realización de un campo visual no es satisfactoria y en otros el disco óptico no puede ser visualizado. Esto sugiere que los casos de glaucoma deberían ser definidos de acuerdo a tres niveles de evidencia, según la Tabla N° 1:

**TABLA N°1. NIVELES DE EVIDENCIA PARA DIAGNÓSTICO DE GLAUCOMA EN ESTUDIOS TRANSVERSALES <sup>(3)</sup>**

Nivel	Evidencia
1	El más alto nivel de evidencia requiere anomalías del disco óptico (RVCD >0.8 ó asimetría de RVCD >0.3 > 97.5th percentil de la población normal) Más un defecto de campo visual compatible con glaucoma
2	Un disco óptico severamente dañado (RVCD >0.8 > 99.5th percentil de población normal) sería suficiente si no puede obtenerse un campo visual confiable
3	Si el disco óptico no puede ser visualizado, una PIO > 99.5th percentil de lo normal o hay evidencia de previa cirugía filtrante

PIO (Presión intraocular); RVCD (Relación vertical copa-disco)

Esta clasificación es jerárquica:

- Si es posible, el estatus de la enfermedad es determinado por el nivel 1 de evidencia. Si esto es probadamente ausente, por ejemplo, si el disco reúne los criterios pero el campo visual es normal, la enfermedad está ausente.
- Si el estatus de enfermedad no reúne los criterios del nivel 1, el caso es evaluado con los criterios del nivel 2 (solamente disco)
- Si los medios son opacos pero el disco se ve adecuadamente, puede emplearse los criterios del nivel 3 (visión pobre y PIO elevada, o una visión pobre y una historia de cirugía de glaucoma)

Verdaderamente, considerando los problemas y el requerimiento de criterios, tanto de anomalías estructurales como funcionales empleados para definir las características de glaucoma, los ensayos clínicos reportan con frecuencia casos que progresan sobre la base de criterios ya sea estructurales o funcionales. Los ensayos clínicos llevados a cabo durante años de seguimiento de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, las cifras que muestran progresión empleando esos criterios son invariablemente pequeños, lo cual refleja la naturaleza lentamente progresiva de esta enfermedad en la mayoría de los casos.

### 9.3 CLASIFICACIÓN

Existen muchas propuestas de clasificación, estableciendo distinciones que son útiles para identificar casos con similar modo de presentación, pronóstico y tratamiento. Además, tienen significado tanto clínico como en salud pública, puesto que la probabilidad de intervención quirúrgica es mayor en pacientes más jóvenes y, en general, tanto la cirugía como la rehabilitación son más complejos, costosos y desafiantes. Con esas consideraciones, la clasificación puede ser así:

- **El concepto de enfermedad primaria y secundaria** es el más empleado. Glaucoma primario implica enfermedad de etiología desconocida, son casos típicamente bilaterales pero asimétricos, mientras que el glaucoma secundario es consecuencia de otra enfermedad, ya sea ocular, regional o sistémica, siendo mayormente unilateral.
- **Según el ángulo** puede ser de ángulo abierto o de ángulo estrecho/cerrado
- **Según la edad** de presentación:
  - Glaucoma infantil, que se manifiesta dentro del primer año de vida



- Glaucoma juvenil, que se desarrolla previamente al inicio de las características sexuales secundarias
- Glaucoma adulto
- Con el avance del estudio de la genética en glaucoma aproximadamente el 5% de todos los casos de glaucoma crónico de ángulo abierto puede ser atribuido a factores Genéticos.

#### ⊕ Importancia de la Gonioscopia

El gonioscopio ha permitido distinguir dos tipos de ángulo:

Glaucoma de ángulo abierto y Glaucoma de ángulo cerrado (o cierre angular) y la división es importante debido a que los dos tipos de glaucoma difieren en distribución geográfica, factores de riesgo y manejo. Desafortunadamente, muchos artículos publicados sobre la prevalencia y distribución de glaucoma no reportan claramente esta diferencia.

Existen varios sistemas para describir la amplitud del ángulo, siendo los más empleados el de Shaffer y el de Spaeth<sup>(9)</sup>. Empero, ninguno de estos sistemas ha mostrado, en los estudios longitudinales, que son capaces de predecir con exactitud el desarrollo de glaucoma por cierre angular en ojos que tienen ángulos aparentemente estrechos.

Como la graduación gonioscópica es un procedimiento subjetivo, la introducción de técnicas de imagen tales como la biomicroscopía ultrasónica (UBM) y la tomografía de coherencia óptica del segmento anterior (AS-OCT) ofrecen una alternativa en la evaluación del ángulo. UBM, en particular, ofrece una visión de los mecanismos responsables para el cierre del ángulo, pero es limitado por el costo y otras dificultades operativas. AS-OCT ofrece una alternativa más amigable, pero existen discrepancias con los resultados de la gonioscopia. Posiblemente AS-OCT sea un método superior para identificar el contacto irido-trabecular. Además, otros factores que afectan la apariencia de ángulo depende críticamente del tamaño de la pupila, por lo que las condiciones de iluminación y la edad pueden explicar la variabilidad en diversos estudios que utilizaron cualquiera de los métodos subjetivos u objetivos.

### 9.3.1 Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)

El diagnóstico se hace cuando la persona padece por lo menos un ojo con daño del nervio óptico, reúne cualquiera de los 3 niveles de evidencia, no hay evidencia de cierre angular y no existe causa identificable.

- **Sospecha de glaucoma de ángulo abierto**<sup>(10)</sup>. Está definido cuando el nervio óptico o un defecto en la capa de fibras nerviosas sugiere glaucoma (relación copa/disco aumentada

o asimétrica, muesca o adelgazamiento del borde neuroretinal, hemorragia en el disco) pero no hay anormalidad consistente del campo visual determinada por el perímetro, o cuando existe anormalidad campimétrica consistente con glaucoma en ausencia de una correspondiente anormalidad glaucomatosa del disco óptico.

- **Hipertensión ocular.** Algunos autores dentro de la sospecha de glaucoma.

Es una condición en la cual la PIO está por encima de un valor de corte, típicamente 21 mmHg, pero no existe anormalidad del disco óptico, de la capa de fibras nerviosas o del campo visual.

### 9.3.2 Cierre angular primario y ángulos estrechos

**a. Cierre angular primario (CAP):** Ocurre cuando los ojos presentan ya sea PIO elevada o sinequias periféricas anteriores (SPA), como consecuencia de contacto irido-trabecular primario, pero sin daño de la cabeza del nervio óptico.

**b. Glaucoma por cierre angular primario (GCAP)** ocurre cuando las características descritas del CAP se combinan con daño estructural y funcional del nervio óptico.

El glaucoma por cierre angular conlleva particularmente el riesgo de pérdida de la visión, tanto como 3-4 veces que el glaucoma de ángulo abierto en el momento que se les hace el diagnóstico. Es una condición bilateral que puede comprometer el otro ojo si no se administra tratamiento profiláctico, situación que ocurre en 1 de cada 3 casos, dentro del primer año siguiente al primer ojo afectado <sup>(11,12)</sup>.

**c. Sospecha de cierre angular primario (SCAP)** es la condición en la cual existe contacto irido-trabecular, pero no hay cambios patológicos (PIO elevada, anormalidad de disco óptico o campo visual y no hay evidencia de SPA). Los sospechosos con riesgo de cierre angular constituyen el 10 % de todos los ancianos en China, en quienes la iridotomía periférica láser podría prevenir los ataques de cierre angular <sup>(13)</sup>.

TABLA N° 2. CLASIFICACIÓN DE CIERRE ANGULAR PRIMARIO <sup>(3)</sup>

Clasificación	Definición
1	<p><b>Sospecha de cierre angular primario (SCAP, ángulo ocluíble):</b> Si existe riesgo aposicional de iris periférico con red trabecular posterior. Es un ángulo en el cual &gt;270° del trabeculado posterior (pigmentado) no es visible pero no hay características patológicas</p>
2	<p><b>Cierre angular primario (CAP):</b> Si presenta ángulo ocluíble y características que indican que ha ocurrido obstrucción trabecular por el iris periférico, tales como: PIO elevada, sinequias periféricas, distorsión del iris, opacidades de cristalino tipo "glaucomflecken" o exceso de pigmento en el trabeculado, pero no hay daño del nervio óptico.</p>
3	<p><b>Glaucoma primario por cierre angular (GPCA):</b> Presentan CAP junto con Evidencia de neuropatía óptica glaucomatosa.</p>

### 9.3.3 Glaucoma secundario

Está definido por las siguientes características:

- Neuropatía óptica glaucomatosa
- Elevación de PIO, rápida progresión y visualmente destructivo, más frecuentemente unilateral, ocasiona alto porcentaje de ceguera monocular, aún en países desarrollados.
- Daño de otras estructuras oculares, ocasionando opacidad de los medios oculares.
- Las causas son: trauma, uveítis y neovascularización.

### 9.3.4 Glaucoma por síndrome de dispersión pigmentaria y síndrome pseudoexfoliativo.

En los estudios de glaucoma se considera por separado a los glaucomas asociados a estos síndromes. Glaucoma exfoliativo es el tipo más común de glaucoma secundario, constituyendo un síndrome muy común en los países nórdicos, donde puede afectar hasta al 80 % de la población mayor, de la cual el 15 % padecerá glaucoma<sup>(14)</sup>. En el Perú, 1.6 % de los >50 años y 5.5 % de los >80 años presentan este síndrome<sup>(15)</sup>.

### 9.3.5 Glaucoma infantil

El glaucoma congénito se desarrolla tempranamente en la vida, considerándose típicamente cuando se inicia dentro del primer año de vida. Sin embargo, los signos pueden tardar en manifestarse, por lo que cualquier caso de glaucoma antes de los 5 años de edad deberían ser considerados como congénitos mientras no se pruebe lo contrario. A pesar de que es relativamente raro (1/10,000 nacimientos en países desarrollados, 1/1,000 en países con alto porcentaje de matrimonios consanguíneos), la intensidad y complejidad del tratamiento y el relativamente pobre pronóstico acompañan esta desafortunada condición. Las causas genéticas están siendo reconocidas, existiendo riesgo de padecerla en la familia.

## 9.4 PREVALENCIA DE GLAUCOMA A NIVEL GLOBAL

El primer estudio de prevalencia de glaucoma empleando los estándares modernos fue efectuado por Hollows y Graham en Gales, Reino Unido <sup>(10)</sup>, poniendo énfasis en el diagnóstico basado en las características estructurales del nervio óptico combinado con anomalías del campo visual. En dicho estudio no fue empleado la PIO como característica para definir la enfermedad. Desde entonces se efectuaron muchos estudios de prevalencia poblacionales. Posteriormente, la ISGEO introdujo los criterios para el diagnóstico de glaucoma en la investigación epidemiológica a fin de uniformizar los criterios para identificación de los casos. Al respecto, Wolfs et al. <sup>(5)</sup> demostraron la importancia de la definición diagnóstica empleando los criterios para el diagnóstico señalados en el Rotterdam Eye Study, al comparar diversos estudios de prevalencia de glaucoma, como los de Framingham <sup>(16)</sup>, Baltimore <sup>(17)</sup>, Beaver Dam <sup>(18)</sup>, Barbados <sup>(19)</sup>, Rotterdam <sup>(20)</sup>, Blue Mountains <sup>(21)</sup>, Egna-Neumarkt <sup>(22)</sup>, Melbourne <sup>(23)</sup>. La evaluación mostró que variando solamente el criterio diagnóstico la prevalencia calculada varió 10 veces, lo cual denota la importancia de usar definiciones estandarizadas para comparar la prevalencia y en la evaluación del impacto de los factores de riesgo.

- La evaluación de una gran serie de estudios por Quigley y Borman <sup>(2)</sup> permitió reunir los criterios adecuados y estimar para el año 2010 que existían en el mundo 60 millones de personas afectadas por neuropatía óptica glaucomatosa, de las cuales 74 % tenían GPAA. Las mujeres eran mucho más afectadas con 55 % de GPAA, 70 % GCA en el 59 % de todos los glaucomas. Para el año 2020 se estima que habrá 80 millones, que implica 25 % de incremento en una década, afectando principalmente a China e India. La prevalencia de GPAA y GPCA varía marcadamente entre poblaciones:

- Por regiones, Asia es la más afectada, con 47 % de todos los tipos de glaucoma y

87 % de los casos de GPCA

- GPCA es mucho más común en los chinos con 1.5 % en personas >50 años, siendo menos frecuente en los europeos con 0.25 %

- Los japoneses tienen el más alto porcentaje de glaucoma de presión normal. Un estudio muy grande (The Tajimi Study) sobre la prevalencia concluyó que 92 % (3.6 %) de casos de glaucoma de ángulo abierto ocurrió con PIO <21 mmHg, siendo baja la prevalencia de glaucoma por cierre angular, con 0.6 % <sup>(24)</sup>. En Corea la prevalencia de glaucoma de tensión normal es igualmente elevada, en 2.7 % de la población <sup>(25)</sup>.

- Las prevalencias de GPAA en blancos europeos americanos y australianos son similares (Baltimore <sup>(17)</sup>, Beaver Dam <sup>(18)</sup> y Rotterdam <sup>(20)</sup>).

- Las poblaciones negras del Caribe, Este de Africa y USA tienen una mayor prevalencia de GPAA que los de origen europeo o asiático <sup>(19)</sup>.
- La prevalencia de GPAA en USA: los afro-americanos es de 4 a 5 veces que los de origen europeo <sup>(17)</sup> y es comparable con los estudios en Africa y el Caribe <sup>(19)</sup>
- Los datos sobre la prevalencia de glaucoma secundario son escasos, pobres y varían considerablemente, contribuyendo con aproximadamente 10-15 % de todos los casos de glaucoma. Por ejemplo, el síndrome pseudoexfoliativo es muy frecuente en Noruega, Islandia y otros países nórdicos <sup>(14)</sup>, pero muy raro en los chinos, y el trauma con recesión angular es frecuente en Sudáfrica <sup>(26)</sup>.

#### 9.4.1 Prevalencia de ceguera por glaucoma

- Existen pocos estudios que reportan la proporción de pacientes con glaucoma que quedan ciegos, desde 0 % en Suecia, 7.3% en Irlanda, 14.5% en Singapur, 15 % en Mamre-Sudáfrica, hasta 22 % en Hlabisa-Sudáfrica <sup>(3)</sup>.
- El estudio de Quigley y Borman en el año 2010 (2) calculó que 4.5 millones de personas estaban ciegos por GPAA, y 3.9 millones por GCA. Para el año 2020 esas cifras serían de 5.9 y 5.3 millones, respectivamente <sup>(27,28)</sup>
- Los datos de Asia muestran que el GPCA y glaucoma secundario causan mayor proporción de ceguera que GPAA. La diferencia es que GPCA ocasiona ceguera bilateral y el glaucoma secundario (uveítis y neovascular) ocasionan ceguera unilateral <sup>(3)</sup>.

## 9.5 FACTORES DE RIESGO

### 9.5.1 Factores de riesgo en GPAA

Los factores de riesgo para GPAA según Boland y Quigley (28) pueden ser divididos en:

-factores ligados al inicio de la enfermedad

-factores asociados con el empeoramiento progresivo de la enfermedad ya establecida

-factores asociados con la respuesta a la terapia.

-factores de riesgo son fijados por el individuo: edad, etnicidad y sexo.

- **Edad:** La incidencia y prevalencia aumentan exponencialmente con la edad en todas las poblaciones estudiadas <sup>(29)</sup>. Mientras algunos niños y adultos presentan ocasionalmente

GPAA, la prevalencia en la población menor de 30 años está debajo de 0.1 % en la mayoría de las poblaciones, pero aumenta hasta 10 % ó más en la vejez.

- **Etnicidad:** En las poblaciones de origen africano se produce hasta 4 veces más casos de GPAA que en otras poblaciones, característica que es compartida por los africanos del Este y los afro-americanos, demostrando una fuerte base genética que trasciende las influencias ambientales.

Las poblaciones hispánicas tienen una prevalencia similar a los europeos hasta los 40 años, pero a la edad de 70 años la cifra es similar a los africanos <sup>(29)</sup>.

Los chinos y otras poblaciones asiáticas tienen prevalencia similar a la de los europeos.

⊕ **Signos incipientes de glaucoma:** Otro grupo de factores de riesgo asociados con el desarrollo de GPAA son los signos reales de daño ocular causado por enfermedad incipiente que está debajo del umbral para definir su inicio. Ellos incluyen:

- RCDV más grande

- Presencia de atrofia de la capa de fibras nerviosas que van al nervio óptico

- Hemorragias retinales pequeñas a nivel del disco

- Áreas despigmentadas en forma de luna creciente alrededor del disco óptico

- **La presión intraocular elevada** es un consistente factor de riesgo, aunque GPAA puede ocurrir a cualquier nivel de PIO, ya que no hay un nivel específico que defina la enfermedad. Lo cierto es que mientras mayor sea la PIO es más probable que ocurra GPAA y que produzca deterioro visual progresivo. El desarrollo de GPAA aumenta exponencialmente con el nivel de PIO sin ningún "punto de quiebre", por lo que la transición de PIO "normal" a elevada es de difícil distinción.

El término "**glaucoma de presión normal**" no representa una forma distinta, sino que actualmente es reconocida como una forma más de GPAA.

- La relación causal entre la PIO y GPAA ha sido firmemente establecida por el hecho adicional de que con la disminución de la PIO disminuye el inicio o la progresión de la enfermedad, lo cual también ha sido demostrado en modelos animales.

⊕ Una variedad de alteraciones en las funciones vasculares han sido relacionadas con GPAA, entre las cuales están:

- La hipertensión arterial ha mostrado una relación incierta. Los estudios mostraron que personas más jóvenes con hipertensión arterial tienen menor probabilidad de GPAA, mientras que los ancianos hipertensos tienen mayor riesgo.

- **La hipotensión arterial**, por otra parte, está más estrechamente asociada con GPAA. La incidencia y prevalencia de GPAA aumentan dramáticamente cuando la presión arterial media está cerca al nivel de PIO que su diferencia (Presión arterial – PIO = presión de perfusión) cae debajo de cierto nivel <sup>(30)</sup>.
  - **La diabetes mellitus** ha sido relacionada en el pasado con GPAA, pero no está asociada con la incidencia o prevalencia de GPAA <sup>(31)</sup>. Esto es particularmente intrigante, pues se ha documentado que los diabéticos tienen PIO más elevada que los no diabéticos, lo cual se debería a un aparente efecto protector de la diabetes, como lo demuestra un ensayo clínico longitudinal <sup>(32)</sup>.
  - **El flujo sanguíneo** en la retina, cabeza del nervio óptico y vasos sanguíneos que nutren el ojo es anormal en ojos glaucomatosos. Esto puede indicar un pobre flujo sanguíneo nutricional o alteración en su autorregulación, pero es igualmente probable que la pérdida de células ganglionares de la retina en glaucoma esté asociada con una disminución compensatoria del flujo sanguíneo. Queda por determinar si la disminución en el flujo sanguíneo es una causa o un efecto. Es probable que la pobre autorregulación vascular contribuya a daño glaucomatoso debido a los síntomas sistémicos de pobre flujo sanguíneo, tales como migraña y vasoespasmo al exponerse a temperaturas frías, que han sido implicados en el daño por glaucoma <sup>(33,34)</sup>.
- ⊗ **Ciertas características del estilo de vida**, como fumar cigarrillos, consumir alcohol y exposición al sol, tienen conocida asociación con otras enfermedades oculares, pero no con el glaucoma.
- **Actividad física y campos visuales:** La movilidad es uno de los aspectos de riesgo importantes en glaucoma. La reducción sustancial en la actividad física y el caminar producen mayores niveles de pérdida de campo visual. El ejercicio aeróbico parece disminuir la PIO y, por ello, es probablemente beneficioso <sup>(35,36)</sup>.
  - **La posición corporal durante el sueño:** En la práctica se ha podido observar que, a pesar de que la presión intraocular es adecuada se puede producir progresión en glaucoma GPAA, hipertensión ocular y de “presión normal”. El hallazgo de los cambios según la postura corporal al dormir influye en la presión intraocular, concluyendo que la posición supina o lateralizada o con la cara abajo eleva la PIO más que sentada, como ocurre en cierta posición del yoga con la cabeza hacia abajo <sup>(37-38)</sup>.
  - **La estación del año:** se ha reportado que la PIO tiende a ser mayor en el invierno que en el verano tanto en normotensos como en hipertensos oculares <sup>(39)</sup>, así como la sensibilidad de los campos visuales, variaciones cuyo significado está en estudio.
  - **Apnea del sueño:** está asociado a mayor riesgo de GPAA <sup>(40)</sup>

- **La exposición a corticoides** oral, inhalado o tópico, podrían incrementar la PIO en individuos susceptibles.

### 9.5.2. Factores de riesgo en Glaucoma por cierre angular primario (GPCA)

El riesgo de desarrollar CAP depende de características anatómicas, tales como:

- ojo pequeño y cámara anterior más estrecha
- factores fisiológicos: pocas personas con ángulos estrechos desarrollarán la enfermedad, de modo que las características dinámicas del iris y coroides juegan roles claves en la producción de la enfermedad, especialmente en lo referente a sus eventos más dramáticos.
- El riesgo de precipitar un Cierre Angular Agudo debido a una midriasis es un preocupación para los oftalmólogos. Sin embargo, varios estudios señalan que el riesgo es extremadamente bajo, aún en grupos de alto riesgo, entre 0 a 1/20,000 <sup>(41)</sup>

- origen mongólico

- mayor edad

- mujer

- historia familiar

- errores refractivos de alto grado: Miopía alta o hipermetropía, aunque no se

conoce el mecanismo con precisión. Un estudio en población blanca mostró lo siguiente:

- Que la hipermetropía tiende a estar asociada con hipertensión ocular
- Que la miopía es un factor de riesgo asociada con mayor prevalencia de glaucoma de PIO elevada. En los ojos miopes su mayor longitud axial y gran cavidad vítrea parece tener mayor deformabilidad de la lámina cribosa del disco óptico y así contribuir a mayor susceptibilidad al daño glaucomatoso, aunque sería un factor independiente de riesgo <sup>(42)</sup>.

Aunque se asume que todos los miopes tienen ángulo abierto, pero a pesar de su mayor longitud y gran cavidad vítrea, todos tienen igual profundidad de la cámara anterior. Al respecto, un estudio halla en una serie de pacientes miopes con glaucoma halla cierre angular en 25 % <sup>(43)</sup>.

- **Las dimensiones de la cámara anterior** han sido atribuidas a la determinación genética, pero pueden ser modificadas por factores climáticos y ambientales. La profundidad de la cámara anterior muestra significativa variación geográfica que podría reflejar la distribución de los casos de cierre angular: mientras más estrecha la profundidad de



la cámara anterior, más asociada con mayores tasas de enfermedad, aunque no existe consenso al respecto.

El cierre angular primario está frecuentemente asociado con resistencia al paso del humor acuoso a través del espacio entre iris-cristalino y su paso por la pupila hacia la cámara anterior. En ojos predispuestos, bajo condiciones fisiológicas, ocasionaría la acumulación de acuoso que empuja al iris contra el trabeculado. Por esta razón, una pequeña perforación en el iris (iridotomía) soluciona el problema.

Los episodios agudos de cierre angular primario podrían ocurrir con mayor frecuencia cuando la pupila está semidilatada, como en el trabajo visual con luz tenue, pero requieren además la concurrencia de factores dinámicos. Uno de ellos es que el iris tiene un tejido similar a la esponja, que gana o pierde agua extracelular conforme la pupila se contrae o dilata. En efecto, en ojos normales, el iris pierde la mitad de su volumen cuando el diámetro pupilar aumenta de 3 a 7 mm. En los episodios extremos de cierre angular, los ojos pierden esta característica y el iris no disminuye su volumen al ser dilatado, tornándose más grueso y ocasionando bloqueo de la red trabecular <sup>(44)</sup>.

Puesto que el bloqueo pupilar del acuoso es un mecanismo primario, después de una iridotomía láser se esperaría tener ángulos que parezcan más abiertos al examen gonioscópico, lo cual ocurre en 65-80 % de los casos. Sin embargo, 18-35 % de los casos permanece estrecho a pesar de tener una iridotomía patente <sup>(45,46)</sup>. La falta de respuesta se atribuye a la configuración de “**iris plateau**” o “en meseta”, originada por la relación anatómica del dilatador del iris, que se inserta en el epitelio del cuerpo ciliar, anclando el iris mediante una unión articulada a la pared del ojo. Varios estudios han mostrado que esta configuración no confiere riesgo adicional para el desarrollo de glaucoma en largo plazo, aunque en algunos casos de configuración plateau la PIO se eleva al dilatar la pupila, ocasionando el síndrome de iris plateau.

Las investigaciones con UBM y AS-OCT han confirmado la hipótesis de que la expansión del volumen de la coroides contribuye al CAP y al GCAP al mover los cristalinos hacia adelante, con el incremento de la resistencia al pasaje del acuoso por el espacio iris-cristalino <sup>(47,48)</sup>.

## 9.6 GENÉTICA DEL GLAUCOMA

Los estudios poblacionales indican que las personas con GPAA tienen, probablemente, otros miembros de la familia afectados aunque, como cualquier enfermedad compleja, es probable que la genética de GPAA sea compleja. El estudio Rotterdam <sup>(5)</sup> examinó a los familiares de personas que tenían GPAA, determinando que hay un riesgo incrementado en 10 veces para un gemelo de GPAA.

El examen de los datos de la historia familiar muestra debilidad en la metodología, ya que son inconsistentes o no confiables.

Por lo menos cinco áreas del genoma humano han sido asociadas con GPAA <sup>(6,49,50,51)</sup>:

El primer gen clonado en el estudio de glaucoma primario adulto fue identificado en una familia de Iowa, USA. El gen, sobre el brazo largo del cromosoma 1, produce una proteína llamada miocilin. Los pacientes desarrollan PIO elevada en su tercera década de vida, con una forma particularmente agresiva de GPAA. La información clínica sugiere que hasta el 2% de personas de origen europeo con GPAA exhiben una mutación miocilin, lo cual sólo explicaría el origen de una reducida cantidad de GPAA.

El segundo gen asociado a GPAA, situado en el brazo corto del cromosoma 10 (10p14-15) produce optineurin, una proteína hallada más frecuentemente en pacientes con GPAA cuyos niveles de PIO son normales, con un curso severo de la enfermedad. Ha sido hallado en 17% de familias con GPAA hereditario, pero estudios posteriores han hallado diferentes riesgos atribuibles de variaciones en este gen.

El tercer gen hasta ahora asociado a GPAA es el WDR 36 (5q22.1), del cual han sido identificados 4 mutaciones en 5.0-6.9 % de una serie de casos no interrelacionados de GPAA. La expresión del gen ha sido observada en cristalinos, iris, esclera, músculo ciliar, cuerpo ciliar, red trabecular, retina y nervio óptico.

La investigación sobre una base de datos poblacionales en Islandia, <sup>0</sup> ha identificado polimorfismos en el gen LOXL1 (15q24.1) entre > 99% de pacientes con síndrome exfoliativo, aunque también fue hallado en 80 % de población normal no glaucomatosa.

Glaucoma congénito primario es un grupo de trastornos con herencia variable que está asociada con una variedad de defectos del desarrollo en el segmento anterior del ojo. Las mutaciones en el gen encoding la enzima metabólica CYP11B1 (2p21) han sido relacionadas a glaucoma congénito, al igual que las mutaciones en el gen PAX6.

La genética molecular probablemente aportará a un mayor conocimiento en GPAA, pero es importante ser realistas acerca de su valor potencial. Pueden existir muchas mutaciones más en muchos loci encontradas que tienen relación con GPAA que pueden o no desarrollar la enfermedad. A tal punto, que la presencia de mutaciones en loci asociados proveerán

información sobre qué personas deberían ser monitoreadas más frecuentemente, las influencias ambientales y la interacción entre múltiples genes, proveerán un conocimiento más cabal del GPAA.

## 9.7 ENSAYOS CLINICOS SOBRE MANEJO DEL GLAUCOMA

Durante los últimos 20 años se han efectuado una serie de ensayos clínicos controlados con el fin de determinar la eficacia de terapia médica, laser y cirugía para GPAA. Previamente a esos estudios, hubo un grupo de estudios de cohorte longitudinales que evaluaron la velocidad a la cual los sospechosos de GPAA desarrollaban daño inicial del campo visual, y otro grupo en el cual fue medida la velocidad de deterioro progresivo en el campo visual bajo terapia. La progresión hacia la pérdida inicial del campo visual ocurrió en aproximadamente 1-3 % por año de aquellos en riesgo debido a que la PIO estaba encima del rango normal. Los datos de prevalencia y los registros clínicos sugirieron que un deterioro de los campos visuales ocurrió en aproximadamente 4 % de pacientes tratados por año de seguimiento. Se esperaba que la ceguera legal final en ambos ojos sería menor de 10% de las personas tratadas.

Un ensayo clínico comparó el tratamiento quirúrgico de GPAA con y sin inyecciones adjuntas de 5-fluorouracilo, el cual altera la respuesta de cicatrización y ayuda a mantener el flujo de acuoso. después de la cirugía de glaucoma. Allí existió un beneficio estadístico con el uso de este agente.

⊕ **Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS)** <sup>(52)</sup>. Es otro estudio de pacientes con glaucoma recientemente diagnosticado, que fueron aleatoriamente tratados con gotas oftálmicas o trabeculectomía en ambos ojos. Después de cinco años, no hubo una diferencia significativa en la función visual entre los dos grupos, aunque el grupo de cirugía tuvo una disminución inicial de la visión en el primer año y desarrolló catarata con mayor frecuencia. En los resultados del estudio, empleando instrumentos para definir la calidad de vida, los sometidos a cirugía sufrieron más efectos secundarios de la cirugía que los que siguieron tratamiento con gotas. El resultado de este estudio contrastó con otro similar llevado a cabo en el Reino Unido <sup>(53)</sup> en el cual, como tratamiento inicial se efectuó en tres grupos de pacientes tratados aleatoriamente con gotas, láser y cirugía. Los resultados reportados fueron que el grupo sometido a cirugía fue el mejor, pero los estudios de la función visual no fueron evaluados con los estándares actuales. Además, el mejor resultado del tratamiento médico en el estudio CIGTS puede ser sólo aparente, debido al empleo de gotas oftálmicas con mayor potencia y menos efectos secundarios.

Los ensayos clínicos evaluaron si la disminución de la presión intraocular es verdaderamente beneficioso en GPAA mediante otros estudios, como:

⊗ **Collaborative Normal Tension Glaucoma Study (CNTGS)** <sup>(54)</sup> fue la demostración más directa, en la cual pacientes de GPAA con PIO en el rango normal, fueron aleatoriamente sometidos a terapia con gotas o ninguna terapia. El resultado del ensayo mostró que la disminución de PIO redujo el riesgo de daño glaucomatoso progresivo por un factor de 2 a 3, aunque hubo un mayor riesgo de catarata que requirió incluso la extracción quirúrgica entre los pacientes tratados. Fue interesante resaltar que casi 40% de pacientes que no recibieron tratamiento tampoco mostró deterioro progresivo durante los ocho años de seguimiento. Si la disminución de PIO es beneficiosa en aquellos con GPAA de presión normal, es más probable que reduzca el riesgo para aquellos con PIO más elevado.

⊗ **Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS)** <sup>(55)</sup>, el cual comparó el tratamiento láser con la cirugía en pacientes donde había fracasado la terapia tópica, confirmó que mientras menor la PIO en glaucoma tratado menos probable la progresión, aun cuando sea en estadio avanzado. Nuevamente, el desarrollo de catarata aparece también con mayor frecuencia, como una consecuencia inevitable del tratamiento.

⊗ **Early Manifest Glaucoma Treatment Study (EMGTS)** <sup>(56)</sup> comparó el efecto, sobre la progresión de glaucoma de ángulo abierto recientemente detectado, de reducir inmediatamente la PIO versus ningún tratamiento o diferir el tratamiento. El estudio incluyó 255 personas entre 50-80 años con glaucoma inicial identificados en un tamizaje poblacional, que fueron aleatoriamente distribuidos en un grupo con trabeculoplastia láser más betaxolol tópico y otro grupo sin ningún tratamiento. Después de un seguimiento de seis años, el tratamiento redujo la PIO en 5.1 mmHg. La progresión fue menos frecuente y ocurrió más tarde en el grupo tratado que en los controles (45% versus 62%,  $P=0.007$ ). Los autores concluyeron en que cada mmHg de elevación de la PIO estaba asociado con un 10% de incremento en el riesgo de progresión.

⊗ **Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS)** <sup>(57)</sup> comprendió 1,636 participantes sin evidencia de daño glaucomatoso, con una PIO de 24 y 32 mmHg en un ojo, y entre 21 y 32 mmHg en el otro ojo. Ellos fueron seguidos, ya sea con tratamiento empleando medicación tópica hipotensiva o sólo con observación. La meta en el grupo con medicación fue la reducción de la PIO en 20 % o más y alcanzar una PIO de 24 mmHg o menos. Después de 60 meses, la probabilidad acumulada de desarrollar GPAA fue de 4.4 % en el grupo con medicación y de 9.5 % en el grupo de observación. Los autores concluyeron que esto no implica que todos los pacientes con PIO elevada o límite de deberian recibir medicación, sino que los médicos deberían considerar el inicio del tratamiento para personas con hipertensión ocular que están en riesgo elevado o moderado de desarrollar GPAA. Los hallazgos de este estudio han originado considerable debate en todo el mundo. Con una reducción del riesgo absoluto de 5.1%, el Number Needed to Treat (Número necesario para tratar) en este estudio fue 20 (por ejemplo, necesita tratar 20 personas para prevenir un caso de GPAA inicial), por lo que algunos investigadores han sugerido que esto constituye un fuerte argumento para no tratar personas con hipertensión ocular. Un posterior seguimiento de pacientes en este ensayo que no fueron tratados por varios años

y en los cuales había comenzado la disminución de la PIO, ha sido interpretado como una muestra de que el retraso en la iniciación de tratamiento no afecta adversamente el grado de beneficio otorgado por la terapia.

## 9.8 TAMIZAJE (SCREENING) EN GLAUCOMA

### 9.8.1. Tamizaje de glaucoma primario de ángulo abierto

La presión ocular y la relación copa/disco son dos exámenes que se emplean rutinariamente en tamizaje de glaucoma, son variables continuos que no tienen punto de corte que discrimina adecuadamente entre ojos normales y ojos enfermos. Los datos de Baltimore Eye Study muestran claramente que no existe combinación satisfactoria de sensibilidad y especificidad para cada test <sup>(58)</sup>. El tercer examen diagnóstico – detección de un defecto del campo visual- no llega a ser positivo en las técnicas actuales hasta que el 50 % de las fibras del nervio óptico son dañadas (“la hendidura de Quigley”), constituyendo una prueba subjetiva con problemas de confiabilidad. Por consiguiente, en el momento actual el tamizaje en la población general para GPAA no puede ser recomendada. El énfasis debe ser para métodos de detección de aquellos casos que tienen glaucoma avanzado y necesitan tratamiento urgente.

Según los criterios de Wormald y Lindfield <sup>(59)</sup>, el tamizaje de GPAA es muy complejo debido a dos problemas:

1. La falta de una comprensión clara de la historia natural de la enfermedad
2. La necesidad de una adecuada prueba de tamizaje

Existe una abundante literatura al respecto que pone al glaucoma como ejemplo de una afección para tamizaje usando como examen la medida de la presión intraocular. El defecto es la suposición errónea de la capacidad discriminatoria del examen, basada en las hipotéticas distribuciones de las presiones intraoculares en sanos y enfermos, bajo la suposición de que no es glaucoma si la presión intraocular es < 22 mmHg, la cual es errónea pues, por lo menos, la mitad de los enfermos tiene la presión “normal”. Esto fue confirmado por una revisión de estudios que demostró la falta de evidencia y que era necesario efectuar pruebas de tamizaje aleatorizados de alta calidad. Los tests diagnósticos utilizan tecnología compleja y considerable destreza técnica y criterio clínico.

### 9.8.1 Factores de riesgo

**1. Población en riesgo.** Los principales factores de riesgo en GPAA son: mayor edad, PIO elevada, origen étnico africano e historia familiar:

- Las razas mongólicas tienen mayor riesgo de cierre angular

- mayor edad y herencia africana adquieren glaucoma más jóvenes que los blancos, y evolucionan con mayor riesgo de ceguera
- La historia familiar no es confiable

**2. Pruebas del tamizaje:** Se necesita realizar tres exámenes para llegar al diagnóstico de glaucoma <sup>(59)</sup>: Medida de la PIO, examen del disco óptico y evaluación de los campos visuales.

Cada uno por separado tiene escasa sensibilidad.

**a) Medición de la presión intraocular (PIO).** Los pacientes con GPAA no

manifiestan un patrón de PIO diurna reproducible de mes a mes. Una simple curva de PIO en pacientes con GPAA caracteriza pobremente las fluctuaciones de la PIO y tiene un valor limitado en la práctica clínica, y las fluctuaciones son factor independiente para la progresión de glaucoma. En sujetos normales, las fluctuaciones son moderadas no > 5 mmHg. <sup>(61,62)</sup>.

**b) Grosor de la córnea central:** es un factor de riesgo que modifica la medición de la PIO: la córnea más gruesa produce medidas de PIO más elevada y la córnea más delgada medida de la PIO más baja que lo real, es decir, sobre estimación o subestimación de la PIO. Pero el grosor corneal es influenciada por diversos factores de riesgo, tales como la edad (se adelgaza a mayor edad), por las personas de origen africano (también córneas más delgadas). Se ha postulado una relación causal independiente, que una córnea más delgada y una mayor vulnerabilidad del disco óptico ante los efectos de la PIO ha sido considerado un factor importante que tiene un profundo efecto sobre la PIO “verdadera” y el riesgo de desarrollar glaucoma. El conocimiento de las diferencias en diferentes poblaciones étnicas es crítica y vital en las investigaciones clínicas, como las siguientes variaciones <sup>(63)</sup>:

- Los asiáticos tienen menor PIO y mayor grosor corneal los afro-americanos y los caucásicos
- Los japoneses tienen grosor corneal central más delgado que chinos, filipinos y otros asiáticos
- Las fórmulas de corrección de la PIO basadas en GCC : algunos autores <sup>(64,65)</sup> sugieren que tienen poco valor en la práctica clínica. En su reemplazo sería mejor incorporar información de riesgo como en los modelos predictivos para el desarrollo de glaucoma

**c) Los discos ópticos:** Un disco óptico de aspecto normal no excluye glaucoma. Por otra parte, el grado de excavación está en proporción al tamaño del disco, es decir, disco más grande tiene mayor excavación y la situación inversa en los discos pequeños, que tienen

menor excavación. Los diversos discos glaucomatosos han sido descritos previamente <sup>(66)</sup>.

Los cambios del disco óptico, además de la relación excavación /disco pueden ser muy sutiles y requieren mucha experiencia para detectar cambios patognomónicos, demasiado sutiles para un tamizaje, aún para los especialistas.

**d) Cambios en la capa de fibras nerviosas retinales:** La presencia de una definida muesca o defecto en la capa de fibras nerviosas puede ser detectado por el oftalmoscopio o por técnicas fotográficas especializadas. Tal defecto no es un falso positivo, es un fuerte predictor de glaucoma y puede preceder a una definida anomalía de la función visual. Pero la ausencia de un defecto visible no excluye glaucoma. Para el examen se requiere que no exista opacidad de los medios oculares, bajo midriasis, además se requiere que exista un daño focal, permaneciendo indemne el resto de la capa. Las actuales tecnologías OCT, HRT y GDx pueden ser útiles pero son caras y tecnología robusta de imágenes que se requiere para tamizaje en la atención primaria para el análisis estructural del disco y de la capa de fibras nerviosas.

**e) Examen de los campos visuales:** la demostración confiable de una función visual normal es probablemente la mejor esperanza para demostrarlo de una herramienta de tamizaje. Pero debido a que el objetivo ideal es detectar la enfermedad antes de que ocurra pérdida funcional, es la prevención primaria más que la secundaria por lo que se busca una herramienta capaz de detectar las anomalías de la función visual confiablemente, utilizando quizás técnicas supra umbrales más que umbrales a fin de reducir los falsos positivos. A pesar de todo aún no existe una prueba de función visual ideal para el tamizaje

#### **f) Examen de los cambios estructurales**

#### **9.8.2. Tamizaje de cierre angular primario (CAP)**

**1. Exámenes de tamizaje:** Existen 3 que sirven para detectar variaciones en la profundidad de la cámara anterior, que son los factores predisponentes para el cierre angular:

- *El test de la iluminación oblicua:* Se ilumina con linterna el lado temporal del limbo, se observa la curvatura del iris y el grado de sombreado de su lado nasal. Se ha reportado alta sensibilidad y especificidad.

- *Profundidad de la cámara anterior limbal, de van Herick <sup>(67)</sup>:* En lámpara de hendidura se ilumina la periferia corneal con haz de luz delgado en ángulo 60°, cerca del limbo nasal: se observa la profundidad entre la cara posterior corneal y el iris periférico: se mide como una fracción del espesor corneal (1/4, 1/2, 1) que equivale a la amplitud del ángulo evaluado gonioscópicamente

- El empleo del AS-OCT (OCT de segmento anterior), con bastante efectividad
- *Profundidad axial de la cámara anterior* <sup>(68)</sup>: En la lámpara de hendidura se monta paquímetro óptico o ecógrafo modo A: se mide la profundidad de la cámara anterior en el eje óptico. La sensibilidad es de 85 % y la especificidad de 83 %.

## 2. Exámenes diagnósticos:

- *Gonioscopia*. Las evidencias obtenidas con UBM; OCT, cámaras Scheimplug, SPA (Scanning peripheral anterior chamber defects analyzer) concluyen en que ninguno podría sustituir a la gonioscopia <sup>(69)</sup>. Se requiere más estudios para proveer mayor información de la efectividad de la iridotomía periférica láser.

- *Prueba de provocación*: Con los ojos vendados y con la cara hacia abajo durante 1 hora.

Si la PIO sube > 8 mmHg es positiva

## 3. Prevención de la progresión:

La iridotomía periférica con láser YAG tiene las siguientes ventajas <sup>(71,72,73)</sup>:

- Podría prevenir los ataques de cierre angular en los sospechosos con riesgo de cierre angular, quienes constituyen el 10 % de los ancianos en China
- ha sido suficiente para tratar la mitad de los casos de GPAC
- si se ha producido CA en un ojo, el tratamiento en el otro ojo previene el CA en 95 % en por lo menos 6 años
- se mantiene patente hasta por lo menos 3 años



## REFERENCIAS

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; [http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X\(17\)30393-2](http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X(17)30393-2)
2. Quigley HA, Borman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262-7.
3. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, y cols. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:238-242
4. Quigley HA, Green WR. The histology of human glaucoma cupping and optic nerve damage: clínico-pathologic correlation in 21 eyes. *Ophthalmology* 1979; 86:1803-30.
5. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, y cols. Changing views on open angle glaucoma: definitions and prevalences. The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmology Vis Sci* 2000; 41:3309-21.
6. Foster P, Quigley H. Glaucoma. In: *The epidemiology of eye diseases*. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West S (Edits). Imperial College Press, London. Chap. 13.
7. Jonas JB, Budde W, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(4):293-320
8. Shin H, Park H, Jung Y, et al. Glaucoma diagnostic accuracy of Optical Coherence Tomography parameters in early glaucoma with different type of optic disk damage. *Ophthalmology* 2014; 121:1990-7.
9. Wallace A, Longmuir R. *Atlas of gonioscopy*. American Academy of Ophthalmology. AAO 2nd. Ed 2008.
10. Hollands FC, Graham P. Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 1966; 50:570-86.
11. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how large is the problema. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:1277-82.
12. Chelvin CA, Aquino MC, Liao J, et al. Pretreatment anterior segment imaging during acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2014; 121:119-25
13. Jiang V, Chang D, Zhu H, et al. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle-closure suspects. The Chongshan Angle-closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014; 121:1699-1705.
14. Ritch R. Exfoliation síndrome. In: *The glaucomas*, 2nd.ed. Ritch, Shields, Krupin (Edits). St Louis, Mosby. 1996:993-1022.
15. Wong C, Figuerola, F. Pseudoexfoliación de la cápsula del cristalino en el Perú. Estudio de prevalencia. *Rev Peruana Oftalmol* 1977; VII(1):186-90.
16. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2,631 adults. *Surv Ophthalmol* 1980; 24:335-610
17. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991; 266:369-74.
18. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99:1499-1504.
19. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, et al. The Barbados Eye Study. Prevalence of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:821-9.
20. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of open-angle glaucoma in a population-based study in the Netherlands. The Rotterdam Eye Study. *Ophthalmology* 1994; 101:1851-5.
21. Mitchell P, Smith W, Attebo K, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996; 103:1661-9.
22. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 1998; 105:209-15.
23. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, et al. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 1998; 105:733-9.
24. Iwase A, Suzu, ki Y, Araie M, et al. Tajimi Study Group, Japan Glaucoma Society. The prevalence of Primary Open Angle Glaucoma in Japanese. *Ophthalmology* 2004; 111:1641-8.

25. Kim CS, Seong GJ, Lee P, et al. Namil Study Group: Kptean Glaucoma Society. Prevalence of primary open angle glaucoma in Central South Korea. *Ophthalmology* 2011; 118:1024-30.
26. Salmon JF, Mermoud A, Ivey A, et al. The prevalence of primary angle-closure glaucoma in Mamre, South Africa. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:1263-9.
27. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:389-93.
28. Thylefors B, Negrel AD. The global impact of glaucoma. *Bull World Health Organ* 1994; 775-6.
29. Boland MV, Quigley HA. Risk factors and open angle glaucoma: classification and application. *J Glaucoma* 2007; 16:406-18
30. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in population-based study of Hispanic subjects. Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1819-1826
31. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, et al. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1995; 102:48-53
32. Quigley HA. Can diabetes be good for glaucoma? Why can't we believe our own eyes? *Arch Ophthalmol* 2009; 127:227-9.
33. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001; 131:699-708
34. Flammer
35. Ramulu PY, Maul E, Hochberg BS, et al. Real-world assessment of physical activity in glaucoma using accelerometer. *Ophthalmology* 2012; 119:1159-66.
36. Popescu ML, Boisjoly H, Schmalts H, et al. Age-related eye disease and mobility limitations in older adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52:7168-74.
37. Prata TS, De Moraes C, Kanadami FN, et al. Posture induced intraocular pressure changes: considerations regarding body position in glaucoma patients. *Surv Ophthalmol* 2010; 55:445-53.
38. Malihi M, Sit AJ. Effect of head and body position on intraocular pressure. *Ophthalmology* 2012; 119:987-91.
39. Gardiner SK, Demirel S, Gordon MO, et al. Seasonal changes in visual field sensitivity and intraocular pressure in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2013; 120:724-30.
40. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, et al. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology* 1999; 106:1009-12.
41. Patel H, Javitt JC, Tielsch JM, et al. Incidence of acute angle-closure glaucoma after pharmacologic midriasis. *Am J Ophthalmol* 1995; 120:709-17.
42. Marcus M, de Vries M, Junoy F, et al. Myopia as a risk factor for primary open angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2011; 118:1989-94.
43. Yong K, Gong T, Nongpiar ME, et al. Myopia in Asian Subjects with primary angle-closure. Implications for glaucoma trends in East Asia. *Ophthalmology* 2014; 121:1566-71.
44. Aptel F, Denis P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volumen change after pharmacologic midriasis. *Ophthalmology* 2010; 117:3-10
45. Quigley HA. Long-term follow-up of laser iridotomy. *Ophthalmology* 1998; 98:218-24.
46. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects: biometric and gonioscopic outcomes: the Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007; 114:494-500.
47. Quigley HA. Angle-closure glaucoma – simpler answers to complex mechanisms. LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:657-69.
48. Kumar RS, Quek D, Lee KY, et al. Confirmation of the presence of uveal effusion in Asian eyes with primary angle-closure glaucoma: an ultrasound biomicroscopy study. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1647-51.
49. Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2007; 125(1):30-7.
50. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma: population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998; 116(12):1640-5.
51. American Academy of Ophthalmology BCSC: Glaucoma. Genetics, environmental factors, and glaucoma. AAO, San Francisco, 2016, Chap. 1
52. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment

- Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001; 108:1943-53.
53. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101:1651-6.
  54. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:487-97.
  55. The AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 429-40.
  56. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:1268-79.
  57. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:701-13.
  58. Tielsch JM, Katz J, Singh K, et al. A population-based of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991; 134:1102-10.
  59. Wormald R, Lindfield R. Screening in Ophthalmology: Primary open angle glaucoma. In: *The epidemiology of eye disease*, Third Ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London Chap 8.
  60. American Academy of Ophthalmology. Primary Open Angle Glaucoma. Preferred Practice Pattern 2000, San Francisco, AAO.
  61. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1992; 36:411-23
  62. Aptel F, Lesoin C, Aryal-Charls N, et al. Long term reproducibility of diurnal intraocular pressure patterns in patients with glaucoma. *Ophthalmology* 2014; 121: 1998-2003.
  63. Chua J, Tham Y, Liao J, et al. Ethnic differences of intraocular pressure and central corneal thickness. The Singapore Epidemiology of eye diseases Study. *Ophthalmology* 2014, 121:2013-22
  64. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000; 44(5):36-408.
  65. Brandt JD, Gordon MO, Gao F, et al. Adjusting intraocular pressure for central corneal thickness does not improve prediction models for primary open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2012; 11-16
  66. Jonas JB, Fernandez MC, Nauman GC. Correlation of the optic disk to glaucoma susceptibility. *Ophthalmology* 1991; 98:675-80
  67. van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *Am J Ophthalmol* 1969; 68:626-9.
  68. Foster PJ, Devereaux JG, Alsbirk PH, et al. Detection of gonioscopically occludable angles and primary angle-closure glaucoma by estimation of limbal chamber depth in Asians: modified grading scheme. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:186-192
  69. Smith SD, Singh K, Lin SC, et al. Evaluation of the anterior chamber angle in glaucoma. A report of the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2013; 120:1985-97.
  70. Jiang V, Chang D, Zhu H, et al. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle-closure suspects. The Chongshan Angle-closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014; 121:1699-1705.
  71. Nolan WP, Foster PJ, Devereux JG, et al. YAG laser iridotomy treatment for primary angle-closure in east Asian eyes. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:1255-9.
  72. Friedman DS, Chew PTK, Gazzard G, et al. Long-term outcomes in fellow eyes after primary angle-closure in the contra-lateral eye. *Ophthalmology* 2006; 113:1087-91.
  - 73.

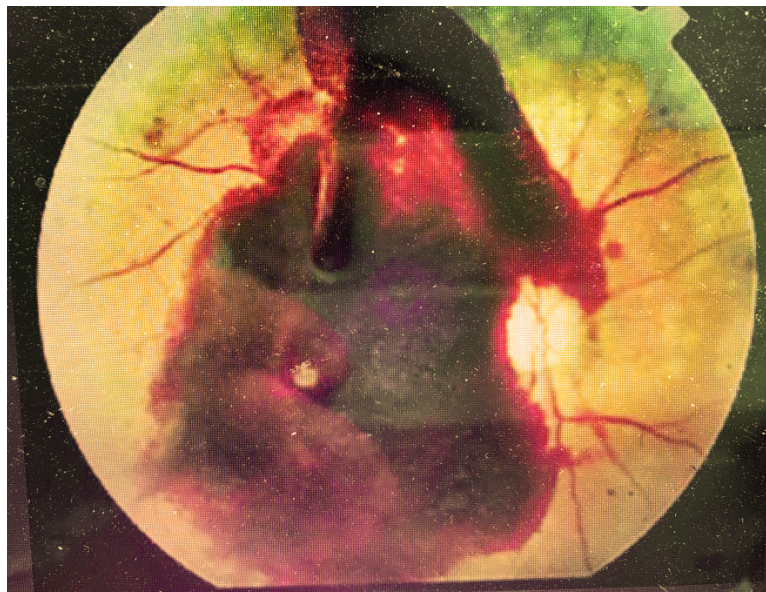


CAPITULO 10

# RETINOPATÍA DIABÉTICA

CARLOS A. WONG MORALES

---





- 10.1 Introducción
- 10.2 Clasificación
- 10.3 Prevalencia
- 10.4 Ceguera y deficiencia visual
- 10.5 Factores de riesgo
- 10.6 Prevención de ceguera
- 10.7 Tratamiento
- 10.8 Tamizaje

## 10.1 INTRODUCCIÓN

Diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por la elevación de la glucosa sanguínea y alteración en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteína. Esto es consecuencia de la deficiencia de insulina o a su funcionamiento anormal, lo cual ocasiona daño de los vasos sanguíneos de todo el organismo. Los pequeños vasos sanguíneos de la retina se ven frecuentemente afectados, lo cual causa daño a la propia retina (Retinopatía diabética) hasta afectar la visión y, en grado extremo, ceguera.

En el año 2000 se estimaba, a nivel global, que había 171 millones de diabéticos, de los cuales 0.3 millones eran ciegos <sup>(1)</sup>. La cantidad de diabéticos tiende a disminuir en muchos países, pero tiende a incrementarse en los países más ricos, así como en Asia, Africa y Oriente Medio, con el inevitable aumento de ceguera por Diabetes, afectando a mucha gente en edad laboral. En el año 2015 Flaxman et al. <sup>(2)</sup> estimaron que existía 3.0 millones de diabéticos con deficiencia visual, de los cuales 0.4 millones están ciegos y 2.6 millones deficientes visuales moderados y severos. Para el año 2030 se proyecta que habrá 366 millones de diabéticos en todo el mundo y, por consiguiente, mayor número de ceguera y deficiencia visual <sup>(3)</sup>.

La Diabetes mellitus es una enfermedad compleja que puede tener diversas causas, pero se distinguen dos tipos diferentes:

- Diabetes mellitus tipo 1, debido a la destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina en el páncreas, la cual detiene la producción de dicha hormona. Ocurre principalmente en gente joven y requiere tratamiento con insulina. Aproximadamente 70 % tendrá lesiones microvasculares.
- Diabetes mellitus tipo 2, es más común y usualmente ocurre en personas de mayor edad, existiendo un grado de resistencia a la insulina o a una menor producción de la misma. El tratamiento más común es con tabletas hipoglucemiantes. Aproximadamente 55 % tendrá lesiones microvasculares.

## 10.2 CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Después de las alteraciones microvasculares, aparecen hemorragias y exudados asociados a isquemia retinal, dando origen a las siguientes fases <sup>(4)</sup>:

- Fase pre proliferativa: se presentan anomalías en los grandes vasos sanguíneos, con ingurgitación venosa semejando salchichas, asas venulares y constricción de las arteriolas retinales
- Fase proliferativa: se produce crecimiento de neovascularización con tendencia al sangrado y formación de tejido fibrovascular, que provocan tracción o desprendimiento retinal. Si compromete área macular, distorsión y disminución visual.
- Edema macular (Maculopatía diabética): es ocasionado por acumulación de líquido filtrado de los capilares y depositado entre las capas de la retina, que produce su engrosamiento, con aspecto cistoide y disminución visual.

Las diversas alteraciones retinales son resumidas en las Tablas N° 1 y 2.

**TABLA N° 1 RETINOPATÍA DIABÉTICA - CLASIFICACIÓN**

Tipo de retinopatía	Características	Tratamiento
Retinopatía diabética de fondo	No neovascularización No cambios isquémicos	- Cambiar estilos de vida (presión arterial, dieta, etc) - observación de la retina
Retinopatía Pre-proliferativa	Severos cambios isquémicos: - hemorragias profundas - exudados algodonosos - anomalías vasculares	Considerar fotocoagulación panretinal especialmente si es difícil seguimiento
Retinopatía Proliferativa	Neovascularización en disco óptico o retina	Fotocoagulación pan-retinal
Edema macular	Mácula: edema /exudado que daña la visión	Láser macular y/o agentes anti-VEGF



**TABLA N° 2 RETINOPATÍA DIABÉTICA**  
Cambios patológicos y complicaciones

Cambios patológicos	Anormalidades fondo de ojo	Complicaciones cegantes
1. Cierre capilar causante de áreas isquémicas	1. Microaneurismas	1. Edema macular
2. Filtración capilar	2. Filtración macular (exudado, edema)	2. Retinopatía proliferativa (neovascularización)
	3. Hemorragias	3. Hemorragia vítrea
	4. Cambios venosos: - ingurgitación venosa - asas venosas - anomalía microvascular intraretinal (IRMA)	4. Desprendimiento retinal traccional
	5. Exudados algodonosos	
	6. Neovascularización	

### 10.3 PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA

Desde los estudios iniciales del Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) <sup>(5-7)</sup> en los Estados Unidos de Norteamérica, que describieron detalladamente los cambios patológicos de esta retinopatía, siguieron innumerables estudios de esta complicación de la Diabetes, cuyas conclusiones pueden ser resumidas así:

- Retinopatía diabética estaba presente en:
  - en diabéticos tipo 1: 71 %
  - en diabéticos tipo 2: 70 % de tratados con insulina, 30 % de no tratados insulina
- Retinopatía diabética era proliferante en:
  - en diabéticos tipo 1: 23 %
  - en diabéticos tipo 2: 14 % de tratados con insulina, 3 % de no tratados insulina

La diabetes tipo 1 ocasiona retinopatía en 90 % de los casos después de 20 años; en la del tipo 2, el 60 % presenta algún grado de lesión retinal con el transcurso de los años y, finalmente, 5 % de pacientes requiere tratamiento intenso para evitar ceguera irreversible.

Se estima que el 30% de casos que desarrollan la fase proliferativa de la retinopatía diabética quedarían ciegos, observándose con creciente frecuencia en los sectores de clase media y alta, especialmente en mayores de 50 años.

En épocas recientes, la Diabetes se está haciendo cada vez más común, particularmente la del tipo 2, en los países de bajos y medianos ingresos, lo cual es debido a varias razones, con los consiguientes cambios en la prevalencia de Retinopatía:

Por ejemplo, en el Perú, se estima que la prevalencia nacional de diabetes es de 7.0 % de la población, siendo en Lima Capital de 8.4 %, existen además diferencias regionales: en la costa 8.2 %, en la sierra andina 4.5 % y en la selva amazónica 3.5 % <sup>(8)</sup> La diferente prevalencia entre diversas poblaciones y regiones caracteriza al diferente nivel de desarrollo y la mejor situación socio-económica de las últimas dos décadas, en donde los cambios más relevantes son:

- Cambios dietarios: en los países pobres y de medianos ingresos, con la difusión el consumo de comida “chatarra” que anteriormente sólo era disponible en países ricos
- Expectativa de vida en aumento: con mayor sobrevivencia, la Diabetes puede desarrollar complicaciones
- Estilos de vida: la vida sedentaria favorece el incremento de obesidad y riesgo de Diabetes
- Predisposición genética racial
- Mejor diagnóstico: con mayor conocimiento acerca de la Diabetes, se tiende a detectarla más tempranamente en los exámenes médicos de rutina
- La prevalencia de Retinopatía diabética proliferativa, sin embargo, ha tenido una declinación significativa, probablemente debido a un mejor manejo de la Diabetes, con seguimiento de Hb glicosilada, vigilancia de la proteinuria, y cambios en la alimentación <sup>(9,10)</sup>
- El edema macular significativo que ocasiona disminución visual <sup>(11)</sup>:
  - En diabéticos tipo 1: 6 %
  - En diabéticos tipo 2: 11 % en tratados con insulina, 4 % en no tratados insulina

## 10.4 PREVALENCIA DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL POR RETINOPATÍA DIABÉTICA

La ceguera en la población diabética puede ser 25 veces mayor que en la población general, especialmente en las áreas urbanas, y se incrementa con la edad y la severidad de la retinopatía <sup>(12-14)</sup>.

- Los datos obtenidos del estudio en Wisconsin (WESDR) <sup>(3-5)</sup> con la visión mejor corregida en el mejor ojo fueron:

- La ceguera y deficiencia visual según tipo de Diabetes:

- en diabéticos tipo 1: agudeza visual 20/80 (6/24) a 20/160: 1.4 %

< 20/200: 3.6 %

- en diabéticos tipo 2: agudeza visual 20/80 (6/24) a 20/160: 3.0 %

< 20/200: 1.6 %

- Los datos obtenidos una a dos décadas después sugieren que el impacto de la Diabetes ha ido reduciéndose <sup>(15-19)</sup>

- Las diferencias entre diversos grupos étnicos han sido objeto de estudio:

- En los Estados Unidos de Norteamérica, la prevalencia de deficiencia visual atribuida a la Retinopatía diabética <sup>(20)</sup> son las siguientes:

Blancos 6.4 %, negros 26.0 %, hispanos 28.6 %. Las diferencias se deben,

Probablemente, a diferencias en los factores de riesgo y al acceso a la atención

médica, quedando por aclarar la razón de la menor prevalencia en blancos.

- En Latinoamérica, según otros estudios, Perú tiene la menor frecuencia de ceguera por retinopatía diabética, con 0.8 % de la ceguera, mientras Argentina posee la mayor causa, con 16 % de los casos de ceguera <sup>(21)</sup>.

- En la Seguridad Social del Perú la retinopatía diabética era la primera causa de “gran invalidez” <sup>(22)</sup>, como ocurre en los países industrializados.

- Hay diferencias importantes, en comparación con varias décadas atrás, factores socio-económicos y otros factores de riesgo que influyen la prevalencia y distribución geográfica de la diabetes y sus complicaciones, lo que se evidencia por la disminución en la necesidad de efectuar fotocoagulación retinal.

- en la disponibilidad de medios diagnósticos, reportes de investigaciones, calidad y acceso de atención médica, los programas de tamizaje, nuevos tratamientos farmacológicos que mejoran el control de la glicemia, mejor auto-monitoreo de la glicemia. Todo ello, a pesar de que es mayor la prevalencia de la obesidad y sobrepeso que incrementan su importancia.

## 10.5 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que causan la retinopatía y su progresión son los siguientes:

- Duración de la Diabetes es el factor más importante. Se estima que el inicio en Diabetes tipo 2 ocurre 4-7 años antes de ser diagnosticada. La única conclusión es que la duración de 15 ó más años incrementa la progresión de retinopatía proliferativa en los diabéticos tipo 2 <sup>(22)</sup>.
- Glucosa sanguínea pobremente controlada: el nivel de Hb glicosilada es el factor predictivo más importante en incidencia y riesgo del desarrollo de la retinopatía proliferante <sup>(23,24)</sup>.
- Hipertensión arterial: el control de la presión arterial reduce la incidencia y progresión <sup>(24)</sup>  
El empleo de insulina: se atribuyó a la insulina exógena pero la severidad de la retinopatía no está relacionada con la dosis o el tipo de insulina exógena, hallazgo que soporta la noción de que ) el nivel d eglicemia es más importante que el grado de secreción de insulina endógena en la etiopatogenia de la retinopatía <sup>(25)</sup>
- Hiperlipidemia: se atribuyó al colesterol relación con la retinopatía pero no está indicado usar drogas para reducirla porque pueden dañar el epitelio microvascular
- La edad : más parece tener relación con la duración de la diabetes
- La etnicidad: no diferencia <sup>(26)</sup>
- Factor nutricional se desconoce a relación de dietas o suplementos que influyan en el curso de la retinopatía
- Incremento en el número de microaneurismas
- Proteína en la orina
- Embarazo: se reportó probabilidad de empeoramiento de la retinopatía diabética pero reportes son contradictorios <sup>(27)</sup>.
- Fumar cigarrillos: no hay relación, excepto por el daño cardiovascular
- Alcohol: no hay relación

- Obesidad, no hay relación, aunque podría incrementar el riesgo
- Actividad física: no hay relación
- Estatus socio-económico influye indirectamente sobre retinopatía
- Enfermedad renal. No relación.

## 10.6 PREVENCIÓN DE LA CEGUERA POR RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética es una enfermedad crónica y progresiva, la cual no puede ser curada. Sin embargo, puede ser manejada adecuadamente y retardar su progresión (prevención terciaria) <sup>(3)</sup>. Todos los diabéticos deberían ser informados de lo siguiente:

- Mantener controlada la glucosa sanguínea
- Mantener la presión arterial en niveles normales
- Mantener una dieta estricta y saludable, evitar obesidad
- Hacer ejercicio con regularidad
- No fumar
- Existen numerosas intervenciones, siendo exitosa la Diabetic Retinopathy Study (DRS) <sup>(28,29)</sup>
- Se ha ensayado pruebas utilizando edicamentos para reducir el daño microvascular, pero los resultados no son concluyentes
- La prevención de la ceguera por diabetes es posible mediante programas educativos a la población, particularmente a los diabéticos y a los médicos, recalcando la necesidad de exámenes periódicos, puesto que sólo el control oftalmológico puede detectar la presencia de retinopatía diabética y prevenir su evolución a las formas más severas y cegantes. <sup>(30)</sup>.
- La asociación de diabetes con otras afecciones oculares:

La catarata es más común en diabéticos que en no diabéticos, es de tipo cortical y también en los que han tenido vitrectomía.

El riesgo de padecer glaucoma es comparado con los no diabéticos en diabéticos. Glaucoma neovascular puede ocurrir en retinopatía proliferativa

Glaucoma es más frecuente en diabéticos.

## 10.7 TRATAMIENTO

- **Inyección intraocular de anti-VEGF:** Existen varios tratamientos para los diversos estadios de los tipos 1 y 2 de Diabetes, muchos diseñados para detener la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, siglas del inglés). Si las células no tienen suficiente oxígeno, se produce liberación de VEGF. En la Retinopatía diabética las células privadas de oxígeno son la causa de que la retina enferma produzca VEGF, la que estimula el crecimiento de neovasos, con filtración de proteína y sangre. Los fibroblastos forman tejido fibroso que conduce a las complicaciones cegantes. El tratamiento de edema macular diabético probablemente sea más efectivo que el láser macular <sup>(31,32)</sup>

- **Tratamiento láser:** se orienta a la destrucción de áreas de retina enfermas, con el fin de prevenir que se produzca mayores daños en el resto de la retina <sup>(33)</sup>.

- **Retinopatía proliferativa - fotocoagulación pan-retinal:** se utiliza láser para destruir grandes áreas de la retina periférica a fin de preservar la salud del resto de la retina., evitando la formación de neovasos. Este es el uso más efectivo del láser para detener el daño retinal, particularmente útil en jóvenes con Diabetes tipo 1, pues permite conservar el campo visual central.

- **Maculopatía diabética - Láser macular:** El láser puede ser usado para destruir delicadas áreas de filtración de vasos sanguíneos alrededor de la mácula, lo cual ayuda a la reabsorción de fluido y exudado. No es efectivo si la mácula está muy isquémica. Probablemente mejores resultados con empleo de anti-VEGF o fluocinolona <sup>(34)</sup>

- **Triamcinolona intravítrea:** Es un recurso empleado algunas veces para el tratamiento del edema macular. Puede mejorar la visión, pero casi siempre ocurre recurrencia del edema, con empeoramiento de la visión. También puede incrementar la presión intraocular.

- **Vitrectomía:** Puede ser una intervención que salve la visión en pacientes con persistente hemorragia vítrea <sup>(35)</sup>. En muchos casos la hemorragia se aclara sin intervención después de varios meses, si es que existe proliferación activa o tracción retinal. Las indicaciones para vitrectomía son:

- Si hay sospecha de que existe retinopatía proliferativa activa, la cual no se puede ver detrás de la sangre. La vitrectomía permite visualizar de tal modo que se puede efectuar fotocoagulación pan-retinal.

- Si se sospecha cicatrización y tracción vítrea que amenace con causar un desprendimiento retinal, la vitrectomía libera la tracción y permite aplicar fotocoagulación retinal.

- **Cirugía de catarata en pacientes con retinopatía diabética:**

- Después de la cirugía puede empeorar el edema macular en el corto plazo y debe advertirse al paciente. A largo plazo, comparado con los que no tienen cirugía de catarata, no incrementa ese riesgo, por lo cual no conviene postergar la cirugía.

## 10.8 TAMIZAJE (“SCREENING”) DE DIABETES Y RETINOPATÍA DIABÉTICA

⊗ Población en riesgo: La clave para lograr un programa exitoso en la prevención de la ceguera por diabetes es la identificación de las personas en riesgo de tener retinopatía, es decir, todos los pacientes con Diabetes en una población definida.

⊗ Modelos de tamizaje: En muchos países se intenta prevenir la ceguera por Diabetes, para lo cual apelan a diferentes estrategias. De esta manera, en los Estados Unidos de Norteamérica, la American Academy of Oftalmología (AAO)<sup>(36)</sup> recomienda un examen periódico por un especialista, dependiendo del nivel de riesgo. En el Reino Unido se recomendó la implementación de estándares nacionales para el tamizaje de retinopatía diabética, pero es demasiado costoso<sup>(37)</sup>.

En la India se emplea el modelo Aravind, que utiliza la Telemedicina para el cuidado de poblaciones rurales, a través de unidades móviles con conexión satelital

a Internet, reportando buenos resultados.

⊗ Justificación del tamizaje: Las razones para realizar un tamizaje son las siguientes<sup>(37)</sup>:

⊗ Existe gran número de diabéticos en la comunidad y aproximadamente 10% de ellos tiene retinopatía diabética que necesita tratamiento.

⊗ Existe además mucha gente que es diabética pero no lo saben

⊗ En las poblaciones cuyos diabéticos no reciben atención ocular especializada, constituyen una causa de ceguera importante

⊗ Los diabéticos conocidos deben ser examinados de los ojos periódicamente, y proceder a la aplicación de láser cuando sea necesario,

⊗ Un tamizaje para detectar Diabetes es una oportunidad para educar a la gente

acerca de la detección y adecuado control de los enfermos

- ⊕ La progresión puede ser grandemente reducida cambiando los factores del estilo de vida, aún cuando no se disponga de tratamiento láser
- ⊕ Para tal efecto, se han diseñado métodos de tamizaje y guías clínicas para detectar el progreso de la retinopatía <sup>(38,39)</sup>.
- ⊕ Guía para realizar el tamizaje: consta de los siguientes recomendaciones:
- ⊕ El examen de los ojos debe hacerse con las pupilas dilatadas
- ⊕ Los diabéticos jóvenes del tipo 1 no necesitan ser examinados con mucha frecuencia en los primeros años, pero sí deben hacerlo cuando tienen signos de retinopatía
- ⊕ Las diabéticas embarazadas deben ser observadas estrechamente, en particular si tienen retinopatía
- ⊕ La fotografía retinal empleando un teléfono móvil es un novedoso recurso que puede ser empleado por personal no médico para referir un paciente con signos de retinopatía
- ⊕ Los pacientes con retinopatía diabética de fondo sólo necesita observación
- ⊕ La maculopatía diabética, retinopatía proliferativa y hemorragia vítrea requieren tratamiento con urgencia.



## REFERENCIAS

1. World Health Organization. Diabetes. Fact sheet N° 312, sept 2006.
2. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; published online Oct 11 [http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X\(17\)30393-](http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X(17)30393-)
3. World Health Organization. Prevention of blindness from Diabetes. Report of a WHO consultation WHO: Geneva, Nov 2005.
4. Klein B, Klein R. Diabetic retinopathy. In: *The epidemiology of eye diseases*. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Wale, West (Edits.) Imperial College Press, London. Chap.21.
5. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:520-6.
6. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:527-32.
7. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27:1047-53.
8. Seclén SM, Rosas ME, Arias A, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population based longitudinal study. *BMJ Open diabetes research and care* 2015; 3e000110.doi:10.1136/bmjdr-2015-000110.
9. Sloan SA, Belsky D, Ruiz D, et al. Changes in incidence of diabetes mellitus-related eye diseases among US elderly persons, 1994-2005. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1548-53.
10. Klein R, Knudtson MD, Lee KE. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXII: the 25-year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology* 2008; 115:1859-68.
11. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 1984; 91:1464-74.
12. Palmberg PF. Diabetic retinopathy. *Diabetes* 1977; 26:703-10.
13. Moss SE, Klein R, Klein BE. The incidence of vision loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1988; 95(10):1340-8.
14. World Health Organization. Prevention of blindness from diabetes. Report of a WHO consultation. WHO, Geneva. [www.who.int/blindness](http://www.who.int/blindness).
15. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XIV. Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:1217-28.
16. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes and Complications Trial. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:36-51.
17. Klein R, Klein BE, Lee KE, et al. Changes in visual acuity in a population over a 15-year period: the Beaver Dam Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:539-49.
18. Klein R, Knudtson MD, Lee KE. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the 25-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology* 2009; 116:497-503.
19. Klein R, Lee KE, Gangnon R, et al. The 25-year incidence of visual impairment in type 1 diabetes mellitus: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 2010; 117:63-70.
20. Congdon N, O'Colmain B, Klaver CC, et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:477-85.
21. Silva JC, Mujica OJ, Vega E, et al. Una evaluación comparativa de la ceguera y la deficiencia visual evitables en siete países latinoamericanos: prevalencia, cobertura y desigualdades. *Rev Panam Salud Pública* 2015; 37(1):21-8.
22. Tenorio A. Causas de pension de invalidez por enfermedad crónica oftalmológica en la Seguridad Social Rev Peru Oftalmol 1991; XVI(1):18-20.
23. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. Relationship of hyperglycemia to the long-term incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Intern Med* 1994; 154:2169-78.
24. Chaturvedi N, Porta M, Klein R, et al. Effect of candesartan on prevention (DIRECT-Prevent 1) and progression

- (DIRECT-Protect 1) of retinopathy in type 1 diabetes: randomized, placebo-controlled trials *Lancet* 2008; 372:1394-1402
25. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XVI. The relationship of C-peptide to the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Diabetes* 1995; 44:796-801. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:1217-28.
  26. Haffner SM, Fong D, Stern MP, et al. Diabetic retinopathy in Mexican Americans and non Hispanics whites. *Diabetes* 1988; 37: 878-4.
  27. Diabetes control and Complications Trial Research Group. Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 2000; 23:1084-91.
  28. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading Diabetic Retinopathy from stereoscopic color fundus photographs. ETDRS report number 10. *Ophthalmology* 1991; 98:786-806.
  29. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two years results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1644-52.
  30. Klein B, Klein R. Diabetic retinopathy. In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap.21.
  31. Rajendram R, Fraser-Bell S, Kaines A, et al. A 2-year prospective randomized controlled trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy (BOLT) in the management of diabetic macular edema: 24-month data: report 3. *Arch Ophthalmol* 2012; 130:972-9.
  32. DA VINCI Study Group: One-year outcomes of the DA VINCI Study of VEGF Trap-Eye in eyes with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2012; 119:1658-65.
  33. FAME Study Group: Sustained delivery fluocinolone acetonide vitreous inserts provide benefit at least 3 years in patient with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2012; 119:2125-32.
  34. Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study: Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 9. *Ophthalmology* 1991; 98:766-85.
  35. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: Four-year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report N° 5. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:958-64.
  36. American Academy of Ophthalmology. Screening for Diabetic Retinopathy. Disponible en: [http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements\\_Content.aspx?cid=ed55ed3c-b34b-4f10-ae1309e063d8d773](http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/ClinicalStatements_Content.aspx?cid=ed55ed3c-b34b-4f10-ae1309e063d8d773)
  37. Wormald R, Lindfield. Screening in Ophthalmology. In: The epidemiology of eye diseases. Third ed, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (Edits.) Imperial College Press, London. Chap. 8.
  38. McGavin M, King H, Rewers M, et al. Diabetic retinopathy. Clinical features and management. *Diabetes in Third World. Screening. Community Eye Health J* 1996; 9(20):49-62.
  39. Barria F, Martínez F. Guía clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica. 2011, Asociación Panamericana de Oftalmología y Programa Vision 2020 de la Agencia Internacional para la la Prevención de Ceguera (IAPB).

CAPITULO 11

# **DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA A LA EDAD**

CARLOS A. WONG MORALES

---





- 11.1 Introducción
- 11.2 Diagnóstico. Clasificación
- 11.3 Prevalencia. Progresión
- 11.4 Factores de riesgo
- 11.5 Prevención. Tratamiento

## **11.1 INTRODUCCIÓN**

Degeneración macular relacionada a la edad (DMRE) es una enfermedad de la mácula que afecta a los mayores de 50 años, constituyendo la principal causa de pérdida visual central irreversible en los países. Es una afección compleja, multifactorial, caracterizada por la progresiva degeneración de fotorreceptores y epitelio pigmentario de la retina, con o sin desarrollo de neovascularización coroidal.

A nivel global, existen 10.5 millones de personas con deficiencia visual, siendo causa del 5 % de la ceguera (dos millones) y 4% de la deficiencia visual moderada y severa (8.4 millones)<sup>(1,2)</sup>. Es la principal causa de ceguera en los países industrializados, estimándose que para el año 2020 afectará a más de 3 millones en los Estados Unidos de Norteamérica, el 29 % corresponderá a los mayores de 75 años <sup>(3)</sup>

## **11.2 DIAGNÓSTICO - CLASIFICACIÓN**

En los primeros estadios presenta acúmulos lipoides debajo del epitelio pigmentario de la retina (EPR), dentro de la membrana de Bruch . Cuando son pequeños se les llama drusen “duros” y si son más grandes drusen “blandos”. En la forma tardía incluye atrofia geográfica (DME “seca”) con áreas bien demarcadas de atrofia de EPR. La otra forma tardía es la enfermedad neovascular (DMRE “húmeda”) y ocurre cuando hay neovascularización debajo del EPR, con filtración de fluido o sangre, seguida de cicatrización y fibrosis. En esta fase se produce considerable distorsión de la visión con severa pérdida visual, al afectar el área central del campo visual.

### **11.2.1 El diagnóstico se puede efectuar con los siguientes exámenes:**

- ⊗ Examen oftalmoscópico
- ⊗ Fotografía de la retina
- ⊗ Angiografía retinal con fluoresceína
- ⊗ Tomografía de coherencia óptica (OCT)

### 11.2.2 Clasificación

Según los estudios efectuados por **Age-Related Eye Disease Study Research Group (AREDS)** <sup>(4)</sup>, la DMRE puede ser clasificada en los siguientes estadios (ver Tabla N° 1):

TABLA N° 1. DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA A LA EDAD (DMRE)  
CLASIFICACIÓN SEGÚN AREDS (Age-Related Eye Disease Study Research Group) <sup>(4)</sup>

1) <b>No DMRE (AREDS Categoría 1):</b>	Ninguno o pocos drusen pequeños
2) <b>DMRE temprano (AREDS Categoría 2):</b>	uno o todos los siguientes hallazgos: -pocos drusen intermedios -anormalidades del EPR
3) <b>DMRE Intermedio (AREDS Categoría 3):</b>	Uno o cualquiera de los siguientes hallazgos: -múltiples drusen pequeños, abundantes drusen intermedios y por lo menos un drusen grande -atrofia geográfica sin compromiso foveal
4) <b>DMRE Avanzada (AREDS Categoría 4):</b>	-atrofia geográfica que compromete la fovea y/o -cualquier característica de la DMRE neovascular

• **Atrofia geográfica o DMRE “seca”:** la disminución visual es gradual, con significativo déficit funcional visual (lectura, adaptación a la oscuridad, escotomas) <sup>(5)</sup>

- constituye 35-40 % de la DMRE avanzada,

- en estadio intermedio generalmente no pierde visión central, pero hay otros daños funcionales, y tarda 5-6 años en progresar a forma avanzada

- 10-15% en estadio moderado progresa a la forma neovascular <sup>(6)</sup>

- Incidencia en 10 años: 0.8-1.7 %

• **DMRE neovascular:** está asociada con incremento en la permeabilidad vascular y el desarrollo de neovascularización coroidal (NVC), la que conduce a producir fluido anormal intraretinal o subretinal.

- la localización puede ser extrafoveal, juxtafoveal o subfoveal

- clásica, oculta o mixta. Las clásicas tienden a progresar más rápidamente y ocasionar caídas de la visión central, pero responden mejor al tratamiento.

- La pérdida visual ocurre cuando hay progresión que compromete la fovea o hacia la atrofia geográfica, neovascularización o desprendimiento de epitelio pigmentario de la retina.

Con los patrones de la lesión se puede dar pronóstico y tratamiento, así, las lesiones clásicas tienden a progresar más rápidamente y conducen a una rápida caída de la visión central, pero responden mejor al tratamiento

### **11.3 PREVALENCIA**

De la información disponible, es posible extraer los siguientes datos:

- En los países en desarrollo se enmascara la prevalencia de DMRE debido la catarata y opacidades corneales, subestimándose su presencia o debido a su menor expectativa de vida no alcanzan mayor edad.
- La prevalencia de cambios tempranos de DMRE es similar en blancos, negros, hispanos y asiáticos
- La prevalencia de DMRE neovascular es mayor que la atrofia geográfica

#### **11.3.1 Incidencia y progresión**

El estudio de Klein et al <sup>(7)</sup> reporta un singular estudio con una incidencia de 15 años, complementado por otros autores los siguientes hallazgos:

- La incidencia acumulativa para DMRE tardía fue de 3.1 %
- La incidencia de signos tempranos de DMRE fue de 14.3 %
- Tres factores oculares predicen la progresión de la DMRE:
  - presencia de drusen grande (> 125 um equivale a diámetro vena retinal, en el borde del disco)
  - anormalidades del EPR
  - bilateralidad de los signos
- El riesgo de desarrollar DMRE avanzada a los 5 años de enfermedad es de 4-50 %
- La progresión de DMRE neovascular es particularmente rápida: en 3 años sin tratamiento sus probabilidades de 20 % empeoran hasta 75 %

- La atrofia geográfica progresa lentamente, y sólo 20 % empeora a los dos años
- Se necesita documentar con más precisión la progresión de estadíos tempranos a los más avanzados

## 11.4 FACTORES DE RIESGO

Evans y Wong<sup>(8)</sup> y los estudios AREDS<sup>(9-11)</sup> hacen una revisión de los factores de riesgo para desarrollar DMRE, entre los que la edad, el fumar y la historia familiar de DMRE son los factores de riesgo más importantes, que pueden ser resumidos así:

- **La prevalencia de la deficiencia visual se incrementa rápidamente con la edad:** con el envejecimiento de la población, la prevalencia se incrementará en todo el mundo, estimándose que para el año 2050 la cantidad de ciegos se duplicará y los deficientes visuales moderados/severos triplicará.

En población caucásica, la prevalencia de DMRE<sup>(12)</sup>, según edad, en los de 50-70 años es de 1%, de 70-80 años es de 1-5 %, pero a los 80 y más años se incrementa hasta 10-20 %. a los 85 años 57 % tiene signos de DMRE

- **Asociación con la raza/etnia:** el Estudio Multiétnico de Klein et al<sup>(12)</sup> y otros autores<sup>(13-15)</sup> hallaron las siguientes prevalencias en 4 grupos étnicamente diferentes: negros 2.4 %, hispanos 4.2 %, chinos 4.6 % y blancos 5.4 %. Otro estudio mostró menor prevalencia en chinos que en blancos<sup>(16)</sup>.

La población blanca tiene más tendencia al compromiso bilateral, a la atrofia geográfica que en la población negra

- **Asociación con enfermedad cardiovascular:** debido a que en ambas entidades existe inflamación, se ha reportado que:

-si hay hipertensión arterial existe 3 veces más riesgo de padecer DMRE.

-si hay placas ateromatosas en las carótidas, 4 veces más riesgo

- **Rol de los procesos oxidativos de la retina como la exposición a la luz y fumar tabaco, que generarían inflamación:**

- fumar tabaco es un importante factor de riesgo en una relación dosis-respuesta, es decimayor número de cigarrillos mayor riesgo<sup>(17)</sup>, de 2-3 veces más riesgo que en los no fumadores; los que dejan de fumar necesitan 20 años para que su riesgo se reduzca al nivel de los no fumadores



-suplementación con antioxidantes: existe alguna evidencia de beneficios en DMRE temprana o moderada <sup>(18)</sup>.

. los AREDS muestran moderado beneficio en DMRE moderada a severa <sup>(19)</sup>

. los ácidos grasos omega-3 han mostrado más evidencia, aunque no concluyente, en meta-análisis, asociada a reducción de 38 % en el riesgo de DMRE avanzada

. Los ensayos de AREDS 2 investiga el efecto del suplemento de omega-3 poliinsaturado

- **Los alimentos que contribuyen a disminuir el riesgo de DME:** pescado, pollo, fruta, vegetales, nueces. La ingesta de pescado o aceite de pescado dos veces semanales reduce riesgo de DMRE temprana o avanzada

- los alimentos que incrementan el riesgo de DME: grasas trans, carnes rojas, alcohol, alimentos procesados(dulces, postres) <sup>(20)</sup>

- **La obesidad** está en duda

- **La hipercolesterolemia** no es un factor de riesgo

- **La actividad física** retrasa la DMRE neovascular en 15 años en comparación con la vidasedentaria, y no está asociada con DMRE temprana o atrofia geográfica

- **la relación con diabetes** e hiperglicemia es muy débil

- **el efecto nocivo de la luz** solar o artificial es discutido

- **el efecto protector de la melanina** ocular explicaría la menor prevalencia en los negros pues, aunque es frecuente hallar los cambios de DMRE temprana, es menos común las formas avanzadas

- **el consumo de alcohol**, como más de tres porciones estándar al día, está asociado a DMRE tardía

- **asociación con medicamentos:** vasodilatadores incrementan el riesgo de DME temprana, los betabloqueadores orales asociados con incremento en 70 % de riesgo de DME exudativa. La aspirina incrementaría el riesgo.

- **los estrógenos**, ya sea la edad de la menarquia, menopausia, tratamiento de sustitución hormonal, no están consistentemente asociados con DMRE.

- **La cirugía de catarata** ha sido incriminada en la velocidad de progresión de la DMRE, pero no hay evidencia consistente.

- **Los defectos refractivos:** la hipermetropía, discos ópticos pequeños son los principales factores asociados a DME temprana. No asociación con la miopía
- **Existe asociación con** edad, fumar, colesterol HDL elevado, elevada asociación con atrofia geográfica, grasa abdominal <sup>(21,22)</sup>
- **No existe asociación con:** sexo, presión arterial, peso corporal, nivel educativo o profesión, glaucoma, catarata, neuropatía óptica, peripapilar (zona beta)<sup>(23)</sup>

#### 11.4.1 El factor genético en la DMRE

La DMRE es una compleja enfermedad genética, existiendo considerable evidencia de que los factores genéticos juegan un rol muy importante en el desarrollo de DMRE, en el cual múltiples genes interactuarían con factores ambientales, tales como el fumar tabaco y marcadores inflamatorios, estarían involucrados <sup>(24)</sup>. Los estudios en los hermanos de una persona afectada tienen 20 veces más riesgo que la población general <sup>(25)</sup>; además, el Beaver Dam Eye Study <sup>(26)</sup> halló resultados consistentes con efectos relacionados con los genes en 60 %.

A pesar de lo cual el factor dietético emerge como un factor de riesgo potencialmente importante modificable, aunque exista inconsistencia en los datos.<sup>(27 -29)</sup>

La significativa interacción con los antioxidantes luteína/zeaxantina es un caso único en el cual una gran proporción de su base genética puede ser explicada. Fueron administrados a participantes con alto riesgo genético de padecer DMRE, en quienes se obtuvo la reducción de más de 20 % en el riesgo de adquirir DMRE temprano y 40 % de DMRE avanzado, pero no se halló asociación en el grupo de bajo riesgo genético. Tampoco hubo asociación de beta-caroteno y vitamina C con riesgo genético. En la actualidad, se ha logrado remarcable progreso en delinear la genética de la DMRE, con más del 50 % de la heredad explicada por los loci genéticos. Entre las afecciones complejas, la DMRE representa una excepción, pues una gran proporción de su base genética puede ser explicada por relativamente pequeño número de variantes <sup>(30)</sup>

### 11.5 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Los estudios epidemiológicos han provisto información significativa sobre prevalencia, incidencia, historia natural y factores de riesgo.

- Entre los factores no genéticos, el envejecimiento y el fumar son los más consistentes, desde el enfoque racial/étnico los blancos padecen más DME neovascular, en las mujeres hay mayor riesgo asociado a hipertensión arterial y enfermedad coronaria.

- Los factores dietéticos, uso de antioxidantes y omega-3, y la adiposidad abdominal correlacionan con la progresión de la DMRE.
- La principal estrategia preventiva para la DMRE es dejar de fumar
- La protección contra la luz solar
- La suplementación con vitaminas antioxidantes y zinc en los niveles descritos por el estudio AREDS pueden retardar el progreso de las formas moderadas o severas de DMRE, pero se debe tener en cuenta los efectos perjudiciales que podrían tener en los fumadores
- Se necesita explorar nuevos factores de riesgo incluyendo marcadores genéticos y otros biomarcadores de inflamación y enfermedad cardiovascular. Además, conocer la interacción de las variantes genéticas con factores ambientales (exposición a la luz) y evaluar nuevas tecnologías de imagen que permita mejor clasificación fenotípica.
- Por lo tanto, la estrategia de identificar tempranamente los factores de riesgo modificables para prevenir el desarrollo y progresión permanecen como importantes problemas de salud pública.

### **11.5.1 La terapia anti-VEGF**

En la última década se está aplicando en la DMRE húmeda o neovascular, la terapia con **supresores del factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF, en inglés)**, que ha representado un cambio en el paradigma del manejo de la DMRE. Las drogas utilizadas inicialmente fueron 2004 bevacizumab (Avastin) aplicados por inyección intraocular, el más utilizado en todo el mundo por ser más barato. En USA, la FDA aprobó el uso de pegaptanib (Macugen) en 2004, ranibizumab (Lucentis) en el 2006 y aflibercept (Eylea) en el 2011, han mostrado ser efectivas en prevenir la pérdida visual y, en muchos casos, la mejoría significativa de la visión en DMRE neovascular. La clave está en la identificación y rápida referencia de los pacientes con alto riesgo de pérdida visual riesgo.

Hay limitaciones en el tratamiento: la mayoría de estos medicamentos son cars, solamente aplicable al 10 % que tiene la forma neovascular y son indicadas en casos avanzados, cuando la pérdida visual es irreversible. No hay tratamiento para la atrofia geográfica.

Existe abundantes estudios que evalúan estas drogas, de los cuales podemos algunos como:

- Avastin (Bevacizumab) for choroidal neovascularisation Trial <sup>(31)</sup>
- Comparison of age-related macular degeneration treatments trials (CATT) <sup>(32)</sup>
- Inhibit VEGF in age-related choroidal neovascularisation (IVAN) <sup>(33)</sup>
- CLEAR-IT-2 Trial <sup>(34)</sup>
- VEGF Trap-eye: Investigation of efficacy and safety in wet AMD (VIEW 1 and 2) <sup>(35)</sup>

## REFERENCIAS

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017; published online Oct 11 [http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X\(17\)30393-](http://dx.doi.org/10.1016/52214-109X(17)30393-)
2. Stevens G, White R, Flaxman SR, et al. on behalf the Vision Loss Expert Group. Global prevalence of visual impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990-2010. *Ophthalmology* 2013; 120:2377-84.
3. Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP, et al. 2002 global update of available data on visual impairment: a compilation of population-based prevalence studies. *Ophthalmic Epidemiol* 2004; 11:67-115.
4. Age-Related Eye Disease Study Research Group. The Age-Related Eye Disease Study severity Scale for Age-Related Macular Degeneration: AREDS Report N° 17. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:1484-98.
5. Holz FG, Strauss EC, Schmitz-Vakkenberg S, et al. Geographic atrophy. Clinical features and potential therapeutic approaches. *Ophthalmology* 2014; 121:1074-81.
6. Joachim N, Mitchell P, Kiffley A, et al. Incidence and progression of geographic atrophy: observations from a population-based cohort. *Ophthalmology* 2013; 120:2042-50.
7. Klein R, Klein BE, Knudtson MD, et al. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2007; 114:25-62
8. Evans J, Wong T. Age-related macular degeneration. In: *The epidemiology of eye disease*. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press, London. Chap. 22.
9. Age-Related Eye Disease Study Research Group: A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and B, betacarotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report N° 8. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1417-36.
10. Age-Related Eye Disease Study Research Group: A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and B, betacarotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: 11 AREDS report N° 9. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1439-52.
11. AREDS2 Research Group: The Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2): study design and baseline characteristics (AREDS2 report N° 1). *Ophthalmology* 2012; 119:2282-89.
12. Klein R, Klein BE, Knudtson MD, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in four racial/ethnic groups in the Multiethnic Study of Atherosclerosis. *Ophthalmology* 2006; 113:373-80.
13. Friedman DS, O'Coilman BJ, Munoz B, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:564-72.
14. Munoz B, Klein R, Rodriguez J, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in a population-based sample of Hispanic people in Arizona: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:1575-80.
15. Bressler SB, Munoz B, Solomon SD, et al. Salysbury Eye Evaluation (SEE) Study Team. Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: the Salysbury Eye Evaluation (SEE) Project. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:241-245.
16. Kawasaki R, Yasuda M, Song SJ, et al. The prevalence of age-related macular degeneration in Asians: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2010; 117:921-7.
17. Thornon J, Edwards R, Mitchell P, et al. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye* 2005; 19:935-944.
18. Evans J. Antioxidant supplements to prevent or slow down the progression of AMD: a systematic review and meta-analysis. *Eye* 2008; 22:751-760.
19. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss AREDS report N° 8. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1417-36.
20. Amirul FK, Chong EW, Hodge AM, et al. Dietary patterns and their associations with age-related macular degeneration. The Melbourne Collaborative Cohort Study. *Ophthalmology* 2014; 121:1428-34.
21. Klein R, Myers CH, Klein BE. Vasodilators, blood pressure-lowering medications, and age-related macular degeneration. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2014; 121:1604-11.
22. Jonasson F, Fisher DE, Eiriksdottir G, et al. Five-years incidence, progression and risk factors for Age-Related

- Macular Degeneration. The age, gene/environment susceptibility Study. *Ophthalmology* 2014; 121:1766-72.
23. You QS, Xiang X, Li YB, et al. Five-year incidence of age-related macular degeneration. The Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2012; 119:2519-25.
  24. Haddad S, Chen CA, Santangelo SL, et al. The genetics of age-related macular degeneration: a review of progress to date. *Surv Ophthalmol* 2006; 51:316-63.
  25. Silvestri G, Johnson PB, Hughes AE. Is genetic predisposition an important risk factor in age-related macular degeneration? *Eye* 1994; 8:564-8.
  26. Heiba IM, Elston RC, Klein BE, et al. Sibling correlations and segregation analysis of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Gen Epidemiol* 1994; 11:51-67.
  27. The AMD Gene Consortium. Seven new loci associated with age-related macular degeneration. *Nat Genet* 2013; 45:433-9.
  28. Seddon JM, Cote J, Page WF, et al. The US Twin Study of age-related macular degeneration: relative roles of genetic and environmental influences. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:321-7.
  29. Wang JJ, Baitendijk HS, et al. Genetic susceptibility, dietary antioxidants, and long-term incidence of age-related macular degeneration in two populations. *Ophthalmology* 2014; 121:667-75
  30. Priya RR, Chew EY, Swaroop A. Genetic studies of age-related macular degeneration. Lessons, challenges and opportunities for diseases management. *Ophthalmology* 2012; 119:2526-36.
  31. Avastin (Bevacizumab) for choroidal neovascularisation Trial (31)
  32. CATT Research Group: Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two year results. *Ophthalmology* 2012; 119:1388-98.
  33. IVAN Study Investigators: Ranibizumab versus bevacizumab to treat neovascular age-related macular degeneration: one-year findings from the IVAN randomized trial. *Ophthalmology* 2012; 119: 1399-411.
  34. CLEAR-IT-2 Investigators: The one-year results of CLEAR-IT 2, a phase 2 study of vascular endothelial growth factor trap-eye dosed as-needed after 12-week fixed dosing. *Ophthalmology* 2011; 118:1098-106.
  35. VEGF Trap-eye: Investigation of efficacy and safety in wet AMD (VIEW 1 and 2) Clinical trials in age-related macular degeneration: aflibercept, EYLEA. In: *Handbook of Clinical Trials in Ophthalmology*. Gupta AK, Aggarwal VK, Goel N (Edits). Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, London, Philadelphia, Panama, 2014

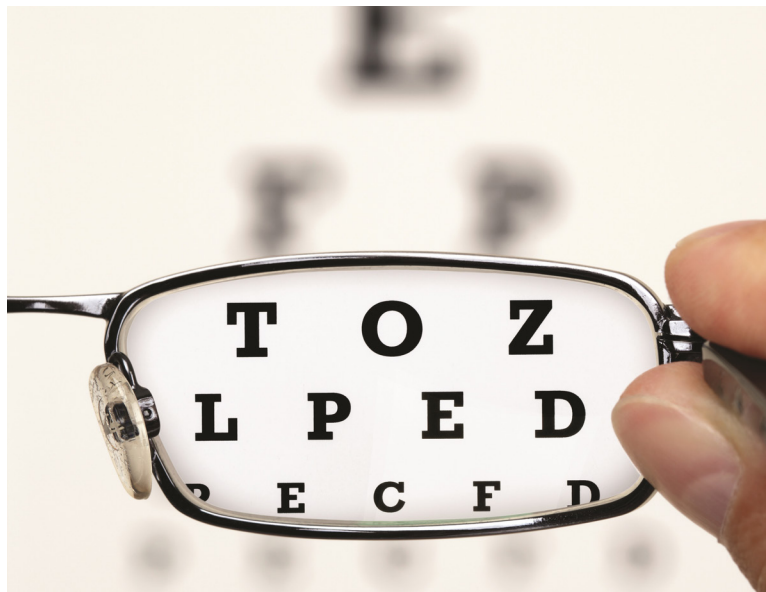


CAPITULO 12

# ERRORES REFRACTIVOS Y PRESBICIA

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---







- 12.1 Introducción
- 12.2 Clasificación
- 12.4 Prevalencia. Progresión
- 12.4 Factores de riesgo
- 12.5 Presbicia
- 12.6 Tamizaje
- 12.7 Prevención

## 12.1 INTRODUCCIÓN

Los errores refractivos no corregidos constituyen una de las principales causas de ceguera y deficiencia visual a nivel global, como ha sido reconocido por la Organización Mundial de la Salud desde el año 2006, en el reporte de Resnikoff et al.<sup>(1)</sup>. Actualmente, según la revisión de Flaxman et al.<sup>(2)</sup>, se estima que los errores refractivos no corregidos contribuyen con 124 millones de personas (49 %) que padecen deficiencia visual a nivel global, de las cuales 7.4 millones están ciegas (21 % de la ceguera) y otros 116 millones deficientes visuales (54 % de los casos de deficiencia visual moderada y severa). Del total de la deficiencia visual ocasionada por errores refractivos no corregidos, 13 millones son niños.

Los errores refractivos son afecciones oculares que resultan del desbalance entre el poder refractivo del ojo y la longitud axial del ojo, que pueden ser rectificadas con lentes correctores o con cirugía refractiva. Además, la presbicia es un tipo adicional de condición refractiva debido a la pérdida de acomodación, y es considerada una condición fisiológica asociada a la edad. Todas estas condiciones refractivas pueden afectar a personas de toda edad, estatus socio-económico y grupo étnico, con grandes repercusiones en la salud pública y la economía con alto costo asociado a su corrección<sup>(3,4)</sup>.

Esta situación repercute en el rendimiento escolar y puede ocasionar ambliopía en la niñez. En los adultos puede reducir la productividad ocupacional y la calidad de vida. Aunque los errores refractivos no pueden ser prevenidos, pueden ser fácilmente diagnosticados y tratados con lentes correctores y tiene un particular costo-efectivo pues, como ha sido demostrado, la corrección de los errores refractivos y la presbicia tiene un impacto positivo en la calidad de vida de las personas<sup>(5,6)</sup>. Para tener una idea, en los Estados Unidos de Norteamérica, un estudio en adultos reveló una prevalencia de deficiencia visual no corregida que afectaba a 5.3 % de la población<sup>(7)</sup>, y, cuando se compara con poblaciones más pobres, donde el menor grado de instrucción o las dificultades en el acceso al sistema de salud, como ocurre en la población de mexicanos-americanos, la prevalencia se eleva a 15 %<sup>(8)</sup> o más en el Perú<sup>(9)</sup>. Otras investigaciones efectuadas en zonas rurales de China y Tanzania identifican barreras potenciales al uso de anteojos<sup>(10,11)</sup>. Además, los errores refractivos, aun a niveles moderados, están asociados con otras complicaciones oculares que ocasionan deficiencia visual. Por esas razones, amerita

evaluar las estrategias para la provisión de corrección refractiva, todo lo cual representa un enorme desafío para la atención ocular especializada <sup>(12)</sup>, por lo que la Organización Mundial de la Salud lo incluyó en su Plan de Acción Global de Salud Ocular 2014-2019 <sup>(13)</sup>.

## 12.2 CLASIFICACION - SISTEMAS DE GRADUACION

**Definiciones:** Los criterios estándar para clasificar los errores refractivos como leves, moderados o severos no han sido establecidos, pero podría optarse por la siguiente clasificación <sup>(14)</sup>:

- **Miopía leve** desde  $-0.50$  hasta  $-1.00$  dioptría, miopía moderada hasta  $-3.00$  dioptrías y miopía alta a partir de  $-5.00$  a  $-6.00$  dioptrías, clasificación que constituye limitante en diversos estudios. Otro factor limitante es si la refracción se efectúa bajo cicloplejia para bloquear la acomodación, particularmente en los ojos con **hipermetropía**, que pueden simular emetropía si no se efectúa la cicloplejia, pues en personas jóvenes pueden tener buena visión hasta con  $+ 3$  dioptrías de hipermetropía. Lo mismo ocurre con el **astigmatismo**.

Los errores refractivos han sido medidos en diferentes estudios por métodos objetivos o subjetivos, con y sin cicloplejia. Este procedimiento es importante en los estudios de error refractivo en los niños, en quienes el empleo de la autorefracción no ciclopléjica puede sobreestimar la miopía y subestimar la hipermetropía <sup>(15)</sup>, pero no es necesaria en adultos <sup>(16)</sup>, quizá debido a la pérdida de la capacidad acomodativa con la edad.

## 12.3 PREVALENCIA / PROGRESION DE LOS ERRORES REFRACTIVOS

De la abundante bibliografía referida a los errores refractivos, existe la exhaustiva revisión de Hyman y Patel <sup>(17)</sup>, de la cual podemos extraer las siguientes conclusiones.

**12.3.1 Relación con la edad y la raza:** El estado refractivo cambia a través de la vida, así, en la población menor de 15 años de edad, cuando empiezan a aparecer los errores refractivos, la deficiencia visual es importante porque repercute en el aprendizaje escolar y puede ocasionar estrabismo y ambliopía.

- **En la edad pre escolar:** Los estudios basados en la población en diferentes grupos étnicos, de 6 a 72 meses de edad <sup>(18,19,20)</sup> mostraron que la miopía fue más prevalente en afro-americanos de Baltimore y Los Angeles, así como en los chinos de Singapur, siendo menor en los blancos de Baltimore y en los hispanos de Los Angeles; posteriormente, la miopía tiende a la emetropización. La hipermetropía fue menor en los 3 grupos, pero tiende a ser más constante, mostrando un patrón diferente. El astigmatismo es menos frecuente en infantes y niños pequeños que en adultos, existiendo estudios muy limitados.

- **En la edad escolar y la adolescencia:** La miopía es el tipo de error refractivo más común al llegar a los 20 años, alcanzando la mayor prevalencia en diversas poblaciones de Asia,

hasta 40 % (21). La mayoría de los casos se desarrolla entre los 8 –14 años de edad, como también tiende a desarrollar posteriormente con los estudios universitarios o similares, así como en ocupaciones que demanden trabajo visual de cerca, aproximadamente hasta los 25 años de edad. Esta situación permanece relativamente estable en los adultos jóvenes. En diversos estudios se halla una elevada prevalencia de deficiencia visual en los niños, como ocurre en Sydney-Australia (73 %), Beijing-China (75 %), Sao Paulo-Brasil (77 %) o Guanzhou-China (95 %) <sup>(22,23,24)</sup>. Para comparación, en el Perú, afecta al 15 % de los niños, como lo demuestran amplios estudios en los programas escolares de diversas poblaciones <sup>(25,26)</sup>. La más reciente Encuesta Demográfica de Salud Visual en el año 2016 <sup>(27)</sup> reporta que los niños padecen error refractivo en 5 % (grupo 3-5 años) y se incrementa a 7.3 % (grupo 7-11 años), siendo mayor en áreas urbanas (8 %) que en la rurales (2 %).

- **En la población adulta:** los porcentajes de miopía se incrementan y son especialmente altos en las poblaciones del Este de Asia, como ocurre en Myanmar con 43 %, Japón con 32 % y Singapur con 28 %, aunque existe algunas poblaciones caucásicas como en el estudio de Beaver Dam, en el cual 26 % son miopes (28). En esas poblaciones de Asia, la miopía severa (igual o mayor a -5 dioptrías) es también más prevalente, como en China con 5% y en Japón con 8 % <sup>(29,30,31)</sup>. A partir de la quinta década de la vida se añade la presbicia, deficiencia visual para la visión de cerca debida a la pérdida de acomodación del cristalino.

- **En los adultos mayores:** Existe evidencia consistente a partir de diferentes estudios de que ocurren cambios longitudinales en los errores refractivos, los que pueden ser parte del proceso de envejecimiento. La hipermetropía disminuye con la edad y en las personas mayores de 70 años, la tendencia al incremento de la miopía se debe principalmente a la opacidad nuclear del cristalino. La visión deficiente es un problema común, más frecuentemente ocasionado por catarata, que conduce a deterioro en su calidad de vida, pérdida de potencial económico e incrementa morbilidad debido a caídas. Muchos piensan que es consecuencia inevitable de la edad, pero no son conscientes de que la calidad de vida puede ser grandemente mejorados por la cirugía o por una simple refracción. El examen rutinario de los ancianos es recomendable, aunque no hay evidencia de la efectividad de este enfoque.

- **Estandarización por edad:** Debido a esas diferencias, los estudios de prevalencia tratan de establecer las comparaciones entre diversas poblaciones segmentando los grupos de acuerdo a grupos etáreos <sup>(32,33,34)</sup>.

## 12.4 FACTORES DE RIESGO DE MIOPIA Y OTROS ERRORES REFRACTIVOS

**12.4.1 Los errores refractivos son afecciones de origen multifactorial** causados por la compleja interacción de factores genéticos y ambientales. Dichos factores están relacionados con el tamaño y forma del ojo, siendo similares, pero no idénticos, a aquéllos relacionados con el estatus refractivo, lo cual refleja la compleja relación entre esas características oculares. Debido al enorme incremento de la miopía en todo el mundo, y se estimaba que existía 1,600 millones de personas en todo el mundo, proyectándose que para el año 2020 serían 2,500 millones. Los estudios están dirigidos mayormente a su estudio, obteniendo las siguientes conclusiones:

- **Los diferentes orígenes ancestrales** podrían ser la razón de las frecuencias de error refractivo tan variable entre las poblaciones, lo cual es preciso reconocer. La hipermetropía es tiene mayor prevalencia en poblaciones de origen europeo, donde la prevalencia de miopía es de 10-15 % de los adultos. La prevalencia de miopía es generalmente más alta en poblaciones originarias de Asia, tanto como 4 veces mayor que en los caucásicos, cuya prevalencia en adultos es de 10-15 % <sup>(35)</sup>.

- **Los estudios genéticos** sobre la miopía soportan la hipótesis de que el factor herencia y longitud axial incrementada están presentes en 40 – 95 % de los casos de miopía axial. Los padres miopes son un factor de riesgo de padecer miopía, hallándose este antecedente en 10 % de los niños miopes <sup>(36)</sup>. Si es que uno de los padres es miope, la probabilidad de tener hijos miopes es de 16-25 %; si ambos padres son miopes, 33-46 % <sup>(37)</sup>.

- **Los mecanismos que contribuyen al** crecimiento del ojo y del cuerpo no tienen mayor influencia en el desarrollo de miopía <sup>(38)</sup>.

- **Las hipótesis que intentan explicar la amplia variación de prevalencia de miopía** <sup>(39-45)</sup> incluyen:

- ⊙ **La miopía es más prevalente en las áreas urbanas que en las rurales.** Como se ha observado en las poblaciones asiáticas que han experimentado un rápido y reciente desarrollo urbano, soporta la hipótesis de que los factores de la urbanización de las poblaciones juegan un rol en el incremento de miopía en esas poblaciones, a diferencia de las que mantienen hábitos rurales, como ocurre en la República de Lao <sup>(46)</sup>, donde la miopía afecta solamente a 0.8 % de la población.

Como referencia, hace un siglo el ser humano realizaba tan sólo un 10 % de actividades utilizando la visión cercana. Actualmente, se ha invertido ese hábito, al dedicar casi 90 % de su tiempo al trabajo visual de cerca, lo cual condiciona a la aparición de miopía a edad más temprana, prolongándose hasta edades más avanzadas.

- ⊗ **La relación con el trabajo visual de cerca:** existe relación causal de la miopía con el nivel educacional y ocupación profesional; por otro lado, la hipermetropía se asocia a un menor nivel educacional y ocupación no profesional. A los 18 años de edad la miopía afectaba a 20 % de la población y tiende a permanecer estable, pero al continuar estudios universitarios la proporción llega a 60 % en países como España, Francia y Los Estados Unidos de Norteamérica. Por tal razón, parece conveniente destinar una parte del tiempo dedicado a la lectura y otras labores visuales de cerca, particularmente en la niñez
- ⊗ **Las actividades fuera** del hogar, la escuela, los estudios profesionales o la oficina, o la práctica de deportes son factores benéficos, pues hay recientes observaciones que concluyen en que existe un posible efecto protector contra el desarrollo y progresión de la miopía .
- ⊗ **El hábito de fumar** en la madre y/o el padre tiene una fuerte asociación con hipermetropía y astigmatismo en los hijos, debido probablemente a la noción de que los receptores colinérgicos de la nicotina podrían regular el crecimiento del ojo, pero no hallan asociación con la miopía <sup>(47,48)</sup>.

#### 12.4.2 Factores oculares que predisponen a ceguera y deficiencia visual

- **La hipermetropía** está asociada a ambliopía, convergencia anormal, glaucoma de ángulo cerrado
- **La miopía axial** está asociada a diversas alteraciones, como afecciones de la retina (desgarros, desprendimiento de retina, degeneración miópica), glaucoma de ángulo abierto y catarata nuclear /subcapsular posterior
- **La retinopatía miópica.** Los cambios retinales en la miopía son los siguientes <sup>(49-52)</sup>:
  - ⊗ La miopía patológica es una de las mayores causas de deficiencia visual y ceguera en todo el mundo, especialmente en el Este de Asia. Generalmente bilateral, puede ocasionar degeneración macular miópica y mayor propensión al desprendimiento de retina. Es la segunda causa de deficiencia visual y ceguera en China y Japón. Es también común en los de origen inglés, árabe y judío y poco común en los afrodescendientes.
  - ⊗ Las formas intermedias de retinopatía miópica que presentan creciente miópica sin estafiloma posterior presentan elevada incidencia de glaucoma y desprendimiento de retina y , típicamente, no progresan hacia la forma patológica
  - ⊗ Factores de riesgo: mayor edad, sexo femenino, longitud axial >26 mm, miopía igual o mayor de 5-6 D representan entre aproximadamente 30 % de los miopes.

### 12.4.3 Prevención del desarrollo y progresión de la miopía

Se ha ensayado novedosas soluciones para combatir el gran incremento de niños con miopía, especialmente en el Este de Asia. En el mundo hay 13 millones de niños con errores refractivos no corregidos, de los cuales la mitad vive en China, cifra que puede llegar a 100 millones debido a la elevada prevalencia de miopía, y se incrementa rápidamente alcanzando entre 80-90 % de los escolares en la escuela secundaria <sup>(53,54)</sup>.

• Los tratamientos médicos para reducir la miopía han sido limitados a los siguientes:

⊙ Dedicar tiempo para actividades fuera de la casa: 40 ó más minutos diarios podría reducir hasta 50 %; en Taiwan sugieren hasta 120 minutos diarios, que además serviría para combatir la deficiencia de vitamina D

⊙ Empleo de lentes bifocales o multifocales

⊙ Utilizar lentes de contacto duros (Ortho-K) durante la noche

⊙ **La atropina** en muy baja concentración (0.01 %) 1 gota en las noches, con mejor resultado que otras concentraciones mayores, con las ventajas de evitar la progresión de la miopía sin afectar la visión de cerca, además de no causar fotofobia y carecer de efecto de “rebote”(55-58).

## 12.5 PRESBICIA

Presbicia es la pérdida de acomodación del cristalino, relacionada a la edad, que resulta en la incapacidad para enfocar en la distancia cercana. La etiología de la presbicia es multifactorial debido a numerosos cambios estructurales en el segmento anterior del ojo. La OMS

**La definición de presbicia “funcional” (no corregida)** en los estimados de prevalencia es la siguiente: presbicia es visión “presenting” peor que N6 ó N8 a 40 cm, sin importar el estatus refractivo para distancia. Para estudios más amplios sobre deficiencia visual solamente se incluye datos de una persona cuya agudeza visual mejor corregida es de 6/12 o mejor para evitar el doble conteo o aquellos con deficiencia visual tanto para lejos como para cerca por causas no refractivas.

La presbicia no corregida afecta a 517 millones de personas en todo el mundo, muestra prevalencia más alta en las regiones más pobres (60 %) y es más baja en países de altos ingresos (12 %). Las mujeres tienen una mayor prevalencia de presbicia y es más severa, por razones desconocidas pero, a pesar de ello, en los países en desarrollo parecen menos propensas a usar la corrección con anteojos.

Conforme los países en desarrollo atraviesan por la transición demográfica hacia el envejecimiento de las poblaciones, el número de personas con presbicia se incrementará

(59,60). El impacto sobre la calidad de vida de las personas mayores es conocido, pues la presbicia representa un importante problema de salud pública y se necesitan soluciones efectivas para combatir este problema <sup>(1,61,62,63)</sup>. Aunque la presbicia fue incluida más recientemente en la iniciativa 2020, es la causa más común de deficiencia visual de cerca en la adultez media y mayor edad, que es corregible con el uso de anteojos, afectando a todas las poblaciones.

## 12.6 TAMIZAJE (SCREENING) EN LOS ESCOLARES

Los tamizajes para detectar visión defectuosa en los niños escolares son ampliamente practicados en todo el mundo, aunque cada organización o institución tiene diferentes enfoques del problema. Un ejemplo de esta aseveración ocurre cuando se planea y ejecuta un programa de tamizaje sin una estructura de objetivos claros, resultados o evaluación. Para mejor comprensión del problema, podemos enfocarnos en lo que implica un programa escolar completo.

Los programas de salud ocular en escolares deben ser adecuadamente planeados, decidir cuáles son los objetivos y los beneficios que se esperan para quienes van dirigidos, a fin de obtener la meta o el impacto con el programa. Un programa completo está dirigido no solamente a los errores refractivos no corregidos, sino que también pueden tener un impacto en enfermedades localmente endémicas, tales como deficiencia de vitamina A y tracoma, y también para la identificación de otras afecciones como estrabismo y opacidades de cristalino. La promoción de la salud ocular sirve para el control de las conjuntivitis virales y reducir el riesgo de las injurias oculares. Por otra parte, el entrenamiento de maestros puede ayudar a detectar y manejar los errores refractivos y la presbicia.

### 12.6.1 Los componentes de un programa de salud ocular en escolares son:

Detección, referencia y tratamiento. Según el objetivo puede planear las actividades y los beneficios para esa población, según el siguiente esquema de Gilbert <sup>(64)</sup> o la Guía Estandarizada para Programas Completos de Salud Ocular en los Escolares <sup>(65)</sup>:

#### 1) Actividades para los niños escolares:

- Detectar los errores refractivos en los escolares
- Detectar y referir los niños identificados con deficiencia visual y otras afecciones oculares
- Entrenar a las enfermeras de la escuela para la detección y tratamiento de afecciones oculares simples
- Educación para la salud acerca de la preservación de la salud ocular

**2) Actividades en beneficio de los maestros:**

- ⊗ Detectar y tratar errores refractivos y presbicia en los maestros
- ⊗ Detectar y referir a los maestros que tienen deficiencia visual o una historia de catarata, glaucoma o retinopatía diabética

**3) Actividades en beneficio de la comunidad:**

- ⊗ Enseñar a los niños para que sirvan de agentes de cambio para la salud ocular en sus familias y comunidades <sup>(66)</sup>.

**4) Actividades para monitorear los datos recolectados:**

- ⊗ Entrenar maestros para la detección de agudeza visual 6/9 ó 6/12 en cada ojo
- ⊗ Detección de afecciones por un examen simple de los ojos
- ⊗ Registrar la agudeza visual, refracción y mejor visión de los que no acudan a la detección
- ⊗ Evaluar la agudeza visual de cerca de los maestros
- ⊗ Referir a los maestros con diabetes y otras afecciones para un examen especializado

**5) Los datos recolectados se utilizarán para monitorear el progreso y evaluar la calidad del programa pues, si no hay datos no es posible evaluar su impacto:**

- ⊗ Número de profesores entrenados
- ⊗ Número de escolares evaluados
- ⊗ Número de niños con prescripciones de anteojos
- ⊗ Número de niños referidos

**6) Utilización de la información recolectada:**

Permite obtener datos fidedignos respecto al porcentaje de diagnósticos y referencias para tomar las medidas correctivas y obtener el máximo beneficio.

**7) Otros aspectos del programa que deben ser considerados son:**

- ⊗ El empleo de tecnología para la refracción puede facilitar el trabajo empleando modernos recursos tecnológicos, como auto- refractores y otros instrumentos, a fin de facilitar el examen de los niños <sup>(67)</sup>



⊗ Promover el uso de anteojos: Se estima que la corrección con anteojos solamente llega al 15-20 %, motivo por el cual se busca superar las barreras y determinantes para el uso de anteojos en los niños <sup>(68,69)</sup>

⊗ La provisión de anteojos adecuados enfrenta serios desafíos, como en el caso de refracciones más complejas, en los que se puede recurrir a correcciones parciales o prescribiendo lentes con “equivalente esférico”. La corrección empleando anteojos hechos con ciertas medidas calculando con “equivalente esférico” ayudan a proporcionar una función visual satisfactoria y mejor calidad de vida, a quienes carecen de servicios especializados o no pueden comprarlos <sup>(70)</sup>.

### 12.6.2 Evaluación de la validez de los estudios en escolares

Los resultados obtenidos por diversos estudios concluyen en lo siguiente:

- Tamizaje visual para errores refractivos en pre-escolares:

- ⊗ No existe un test válido, confiable y fácilmente aplicable

- ⊗ No hay evidencia de que sea seguro y efectivo tratar error refractivo

- ⊗ El tamizaje para ambliopía y estrabismo no parece ser costo/efectivo

- ⊗ Existe poca acogida por quienes tienen mayor riesgo

- Tamizaje visual para errores refractivos en escolares:

- ⊗ Es más importante en áreas sin servicios de refracción o con alta prevalencia de errores refractivos

- ⊗ Entrenar maestros para detectar problemas visuales

- ⊗ Establecer servicios de refracción y provisión de anteojos

- ⊗ Una revisión sistemática Cochrane no halló evidencia que justifique el tamizaje en este grupo <sup>(71)</sup>

- Tamizaje de ambliopía

- ⊗ La definición de caso de ambliopía varía ampliamente, por lo cual el tamizaje es inevitablemente problemático.

- ⊗ La ambliopía afecta a 1-4 % de niños en edad pre-escolar

- ⊗ Depende de la presencia de visión defectuosa que no mejora con corrección del error refractivo, frecuentemente no es posible conocer la agudeza visual en niños pequeños

- ⊙ No existe un test válido y confiable a esa edad
- ⊙ El mecanismo de la visión defectuosa no es bien comprendido, existiendo diferentes mecanismos en diferentes tipos de ambliopía
- ⊙ La ceguera y deficiencia visual severa de un solo ojo es un problema frecuente, pero pasa desapercibido en los estudios de prevalencia. La consecuencia es la visión monocular, que conlleva la falta de visión estereoscópica y limitación del campo visual, con repercusión en el aprendizaje y futuro laboral. La ceguera monocular tiene su causa más frecuente en la ambliopía, cuyas causas más conocidas son el estrabismo y la anisometropía
- ⊙ El tratamiento tiene limitada evidencia de su eficacia
- ⊙ Es raro que ocasione deficiencia visual porque afecta sólo un ojo
- ⊙ Tiene importancia si el otro ojo es afectado por otra causa. Un estudio longitudinal en Inglaterra mostró que el riesgo de pérdida de la visión en el otro ojo, a lo largo de la vida de una persona, es de 1.2 % <sup>(72)</sup>
- ⊙ Los niños con estrabismo pueden ser muy beneficiados por el tratamiento, y la ambliopía es frecuentemente reducida o eliminada con los ojos alineados
- ⊙ El estrabismo y ambliopía asociados a la anisometropía tratados hasta los 7-8 años tienen buenos resultados
- ⊙ Los factores de riesgo para estrabismo y ambliopía en diferentes poblaciones étnicas han sido estudiados por Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study y Baltimore Pediatric Eye Disease Study <sup>(73,74)</sup>

## 12.7 ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL:

- Mientras no haya una intervención terapéutica que haya mostrado beneficio suficientemente grande que pueda garantizar nuevas recomendaciones clínicas para tratar la miopía en niños, el modesto pero consistente efecto de los estudios y los mayores beneficios del tratamiento observado en algunos subgrupos, por ejemplo, disminuyendo la acomodación, origina una posibilidad con mejor comprensión del mecanismo subyacente para un efecto positivo, podrían ser desarrollados intervenciones más efectivas.
- Los estudios deben emplear métodos y definiciones estandarizadas para facilitar la comparación con otros estudios
- Las estrategias deben identificar y superar las barreras para proveer refracciones

- Reconocer los cambios refractivos a través de toda la vida, desde su inicio, progresión y estabilización
- Aplicar las intervenciones que sirvan para prevenir o detener los cambios refractivos de la miopía, por ejemplo:
  - ⊕ Reconocer las relaciones entre los cambios refractivos y otras condiciones oculares, tales como las cataratas, glaucoma, vítreo, retina y mácula
  - ⊕ Monitorear el impacto futuro a sobre la salud ocular a largo plazo del gran número de cirugías refractivas, que es una de las operaciones más frecuentemente realizadas en los Estados Unidos de Norteamérica <sup>(158)</sup> y en muchos otros países. Es importante desarrollar estrategias para monitorear sistemáticamente esos procedimientos, incluyendo la identificación de aquellos grupos que se beneficiarían mayormente y de aquellos con mayor riesgo de complicaciones
  - ⊕ La evaluación y corrección de la presbicia requiere moderada experiencia y puede ser emprendida independientemente de servicios ópticos fijos. Con ese enfoque, puede ser una parte independiente pero integrada a una solución completa de salud ocular, como puede ser también el primer punto de contacto para personas con otros problemas oculares y permitiría identificar aquéllos que necesitan otros servicios oculares
  - ⊕ Es necesario conocer bien la prevalencia de presbicia en las diferentes regiones geográficas y las variaciones étnicas
  - ⊕ Los programas de intervención son justificados si se logra conocer el impacto de la corrección de la presbicia
  - ⊕ Desarrollar programas para hacer conocer en las poblaciones acerca de la presbicia
  - ⊕ Desarrollar un modelo sostenible para distribuir anteojos de buena calidad y a bajo costo a fin de superar las barreras para su corrección en las zonas urbanas y rurales.

## REFERENCIAS

1. Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, et al. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004.
2. Bull World Health Organ 2008; 86:63-70. Flaxman SR, Bourne RR, Resnikoff S, et al. on behalf of the Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. [www.thelancet.com – http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30393-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30393-5). Published online october 11,2017.
3. Lim MC, Gazzard G, Sim EL, et al. Direct costs of myopia in Singapore. *Eye* 2009; 23:1086-9.
4. Rein DB, Zhang P, Wirth KE, et al. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:1754-60
5. Tahhan N, Papas E, Fricke TR, et al. Utility and uncorrected refractive error. *Ophthalmology* 2013; 120:1736-44.
6. Luo BP, Brown GC, Luo SC, et al. The quality of life associated with presbyopia. *Am J Ophthalmol* 2008; 145:618-22.
7. Zhao J, Pan X, Sui R, et al. Refractive Error Study in Children: results from Shunyi District, China. *Am J Ophthalmol* 2000; 129:427-35.
8. Vitale S, Cotch MF, Sperduto RD. Prevalence of visual impairment in the United States. *JAMA* 2006; 295:2158-63.
9. Varma R, Mohanty SA, Deneen J, et al. Burden and predictors of undetected eye disease in Mexican-Americans: the Los Latinos Eye Study, *Med Care* 2008;46:497-506.
10. Wong C. Distribución de los errores refractivos en 13,000 escolares de Lima Capital. *Rev Soc Peru Oftalmol* 1978; VIII(1):309-13. Congdon N, Zheng M, Sharma A, et al. Prevalence and determinants of spectacle nonwear among rural Chinese secondary schoolchildren: the Xichang Pediatric Refractive Error Study Report 3. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1717-23.
11. Odedra N, Wedner SH, Shigongo ZS, et al. Barriers to spectacle use in Tanzanian secondary school students. *Ophthalmic Epidemiol* 2008; 15:410-7.
12. Naidoo K, Govender P, Holden B. The uncorrected refraction errors challenge. *Community Eye Health J* 2014; 27(88):74-75.
13. WHO: Universal Eye Health. A Global Action Plan 2014-2019. World Health Organization, 5/2013.
14. Optics, refraction and contact lens. AAO Basic and Clinical Science Course , Section 3, 2012.
15. Fotedar R, Rothchina F, Morgan I, et al. Necessity of cycloplegia for assessing refractive error in 12-yr-old children: a population based study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144:307-9.
16. Krantz EM, Cruickshanks KJ, Klein BE, et al. Measuring refraction in adults in epidemiological studies. *Arch Ophthalmol* 2010; 128:88-92.
17. Hyman L, Patel I. Epidemiology of refractive errors and presbyopia. In *The Epidemiology of Eye Disease*, Johnson- Minassian-Weale, West. Third Edition 2012. Imperial College Press, London. Chapter 11.
18. Giordano L, Friedman DS, Repka MX, et al. Prevalence of refractive error among preschool children in an urban population: The Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2009; 116:739-46.
19. 20. Prevalence of myopia and hiperopia in 6 to 72 month-old African American and Hispanic children: The Multiethnic Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2010; 117:140-7.
20. Dirani M, Chan YH, Gazzard G, et al. Prevalence of refractive error in Singaporean Chinese children- the strabismus, amblyopia and refractive error in Young Singaporean children (STARS) Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; epub.
21. He M, Huang W, Zheng Y, et al. Refractive error and visual impairment in schoolchildren in rural Southern China. *Ophthalmology* 2007; 114:374-82.
22. Robaci D, Huynh SC, Kifley A, et al. Correctable and non-correctable visual impairment in a population-based sample of 12-year-old Australian children. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:112-8.
23. Salomao SR, Cinoto RW, Berezovsky A, et al. Prevalence and causes of visual impairment in low-middle income schoolchildren in Sao Paulo, Brazil. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:4308-13.
24. He M, Zeng J, Liu Y, et al. Refractive error and visual impairment in urban children in Southern China. *Invest*

- Ophthalmol Vis Sci 2004; 45:793-9.
26. Wong C. Distribución de los defectos refractivos en 13,000 escolares de Lima. Rev Peru Oftalmol 1978; VIII(1):309-13. Encuesta demográfica y de salud visual 2016. Enfermedades transmisibles y no transmisibles.
  27. Instituto Nacional de Estadística e Informática. INEI Perú 2016.
  28. Klein R, Klein BE, Lee KE, et al. Changes in visual acuity in a population over a 15-year period: the Beaver Dam Eye Study. Am J Ophthalmol 2006; 142:539-49.
  29. Gupta A, Casson RJ, Newland HS y cols. Prevalence of refractive error in rural Myanmar: the Meiktila Eye Study. Ophthalmology 2008; 115:26-32
  30. Swada A, Tomidokoro A, Araie M, y cols. Rearractive errors in an elderly Japanese population: the Tajimi Study. Ophthalmology 2008; 115:363-70.
  31. Wong TY, Foster PJ, He J, y cols. Prevalence and risks factor for refractive errors in adult Chinese in Singapore. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000; 41:2486-94.
  32. Kempen JH, Mitchell P, Lee KE, et al. Eye Diseases Prevalence Research Group. The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. Arch Ophthalmol 2004; 122:495-505.
  33. Hong T, Mitchell P, Rochtina E, et al. Long-term changes in visual acuity in an older population over a 15-year period. The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 2013; 120:2091-9.
  34. Hirsch MJ, Weymouth FW. Prevalence of refractive anomalies. Research and clinical applications. Butterworth-Heinemann, Boston. 1990.
  35. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, et al. Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007; 44:3524-32.
  36. Menezo JL, Güell J. Tratamiento quirúrgico de la alta miopía. Publicaciones Médicas Espaxs, Barcelona 2002.
  37. Northstone K, Guggenheim JA, Howe LD, et al. Body stature growth trajectories during childhood and the development of myopia. Ophthalmology 2013; 120:1064-73.
  38. Zhang M, Li L, Chen L, et al. Population density and refractive error among Chinese children. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010; 51:4969-76.
  39. Saw SM, Zhang MZ, Hong RZ, et al: near-work activity, night-lights, and myopia in the Singapore-China Study. Arch Ophthalmol 2002; 120:620-7.
  40. Low W, Dirani M, Gazzard G, et al. Family history, near work, outdoor activity, and myopia in Singapore Chinese preschool children. Br J Ophthalmol 2010; 94:1012-6.
  41. Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, et al. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents. A systematic review and meta-analysis. Ophthalmology 2012; 119:2141-51.
  42. Guo Y, Liu LJ, XU L, et al. Outdoor activity and myopia among primary students in rural and urban regions of Beijing. Ophthalmology 2013; 120:277-83.
  43. French AN, Morgan IG, Mitchell P, et al. Risk factors for incident myopia in Australian schoolchildren. The Sydney Adolescent Vascular and Eye Study. Ophthalmology 2013; 120:2100-8.
  44. Mirshahi A, Ponto KA, Hoehn R, et al. Myopia and level of education. Results from the Gutenberg Health Study. Ophthalmology 2014; 121:2017-52.
  45. Casson R, Kahawita S, Kong A, et al. Exceptionally low prevalence of refractive error and visual impairment in school children from Lao people's Democratic Republic. Ophthalmology 2012; 119:20121-7.
  46. Stone RA, Wilson LB, Ying GS, et al. Associations between childhood refraction and parental smoking. Invest Ophthalmol Vis Sci 2006; 47:4277-87.
  47. McKean-Cowdin R, Varma R, Cotter SA, et al. Risk factors for astigmatism in preschool children. The Multi-ethnic Pediatric Eye Disease and Baltimore Pediatric Eye Disease Studies. Ophthalmology 2011; 118:1974-81.
  48. Blacharski PA. Pathologic Progressive myopia. In: Retinal dystrophies and degenerations. Edited by D.A. Newsome. Raven Press, New York, 1988. Chap 13.
  49. Iwase A, Araie M, Tomikodoro A, et al. Tajimi Study Group. Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study. Ophthalmology 2006;113:1354-62.
  50. Xu L, Wang Y, Li Y, et al Causes of blindness and visual impairment in urban and rural áreas in Beijing: the Beijing Eye Study, Ophthalmology 2006; 113:1134-41.
  51. Asakuma T, Yasuda M, Ninomiya T, et al. Prevalence and risk factors for myopic retinopathy in a Japanese popu-

- lation. The Hisayama Study. *Ophthalmology* 2012; 119:1760-5.
52. Sun HP, Li A, Xu Y. Secular trends of reduce visual acuity from 1985 to 2020 and disease burden protectios for 2020 and 2030 among primary and secondary students in China. *JAMA Ophthalmic* 2015; 133(3): 262-8.
  53. Morgan HP, IG, Ohno-Matsui K, Saw SM . Myopia. *The Lancet* 2012; 379:1739-48.
  54. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia *Ophthalmology* 2006; 113:2285-91.
  55. Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia: safety and efficacy of 0.5%, 0.1% and 0.01% doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2) *Ophthalmology* 2012; 119:347-54.
  56. Chia A, Lu QS, Tan D. Five-year clinic trial on atropine for the treatment of myopia2: Myopia control with atropine 0.01 % eye drops. *Ophthalmology* 2016; 123:391-9.
  57. Editorial *Community Eye Health Journal*. Children's myopia: prevention and the rol of school programmes. *Community Eye Health J* 2017; 30(98):37-8.
  58. Lee KE, Klein BE, Klein R, et al. Changes in refraction over 10 years in a adult population: the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43:2566-71.
  59. He M, Huang EW, Li Y, et al. refractive error and biometry in older Chinese adults: the Liwan Eye Study. *Invest Sci* 2009; 50:5130-6.
  60. Holden BA, Fricke TR, Ho SM, et al. Global vision impairmetn due to uncorrected presbyopia. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1731-9.
  61. He M, Abdou A, Naidoo KS, et al. Prevalence and correction of near vision impairment at seven sites in China, India, Nepal, Niger, South Africa , and the United States.
  62. *Am J Ophthalmol* 2012; 154:107-16. Holden BA, Tahhan N, Jong M, et al. Towards better estimates of uncorrected presbyopia. *Bull WHO* 2015; 93:667.
  63. Gilbert C. Ready to screen ? Start with the goal in mind. *Community Eye Health J* 2017; 30(98):26-8.
  64. Standard Guideliness for Comprehensive school Eye Health Programme. <http://ceh.istm-ac.uk/files/2014/07/standardguideliness-for-comprehensive-eye-health-programmes.compressed.pdf>
  65. [www.childtochild.org.uk](http://www.childtochild.org.uk)
  66. Morjarla P, Bastawrous A. Helpful developments and technologies for school eye health programmes. *Community Eye Health J* 2017; 30(98):34-6.
  67. Congdon N, Zheng M, Sharma A, et al. Prevalence and determinants of spectacle nonwear among rural Chinese secondary school children: the Xichang Pediatric Refractive Error Study report. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1717-23.
  68. Congdon N, Li L, Zhang M, et al. Randomized, controlled trial of an educational intervention to promote spectacle use in rural China. The See Well to Learn Well Study. *Ophthalmology*; 118:2343-50.
  69. Brady CJ, Villanti AC, Gandhi M, et al. Visual function after correction of distance refractive error with ready-made and custom spectacles: a randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2012; 119:2014-20.
  70. Powell C, Wedner S, Hart SR. Vision screening for correctable visual acuity déficits in school-age children and adolescents. *Cochrane-Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. N° : CD005023. DOI: 10.1002/14651858.CD005023.pub2.
  71. Rahi JS, Logan S, Timms C, et al. Risk, causes and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet* 2002; 360:597-602.
  72. Tarczy-Hornoch K, Coter S, Borchert M, et al. Prevalence and causes of visual impairment in Asian and Non-Hispanic white preschool children. *Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study*. *Ophthalmology* 2013; 120:1220-6.
  73. Pascual M, Huang J, Maguire MG, et al. Risk factors for amblyopia in the Vision in Preschoolers Study
  74. *Ophthalmology* 2014; 121:622-9.
  75. 74. Xiao O, Morgan I, Ellwein LB, et al for the Refractive Error Study in Children Study Group. Prevalence of amblyopia in school-aged children and variations by age, gender, and ethnicity in a Multi-country Refractive Error Study.
  76. *Ophthalmology* 2015; 122:1924-31.

CAPÍTULO 13

# EPIDEMIOLOGÍA DE LAS UVEÍTIS.

CARLOS SIVERIO LLOSA, BETTY CAMPOS DÁVILA

---



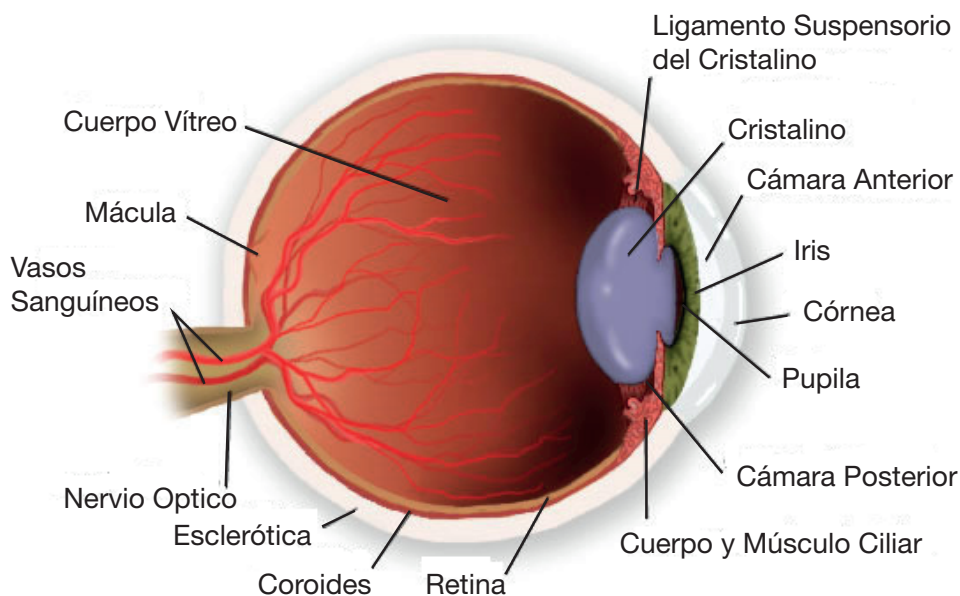




- 13.1 Definición
- 13.2 Clasificación
- 13.3 Aspectos epidemiológicos
- 13.4 Etiología en población general
- 13.5 Etiología en la niñez
- 13.6 Tratamiento
- 13.7 Pronóstico

## 13.1 DEFINICIÓN

La palabra uveítis se refiere a un grupo de enfermedades caracterizadas por inflamación de las estructuras internas del ojo. La capa del ojo que se inflama con más frecuencia es la úvea, de allí su nombre. Pero las uveítis también pueden afectar primariamente otras partes del ojo como son la retina y el humor vítreo.



La úvea contiene muchos vasos sanguíneos y melanocitos. Consta de 3 partes que son, de adelante hacia atrás: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides (Figura 1).

## 13.2 CLASIFICACIÓN, CUADRO CLÍNICO, CAUSAS

Existen diversas clasificaciones de las uveítis <sup>(1)</sup>. Las principales son la clasificación anatómica y la clasificación según el curso de la enfermedad.

### 13.2.1 Clasificación anatómica.

Las uveítis se pueden clasificar, por la localización primaria del proceso inflamatorio, en las siguientes categorías <sup>(1)</sup>:

- ⊙ **Uveítis anteriores:** afectan principalmente el iris y/o el cuerpo ciliar. Clínicamente, van a presentarse con los síntomas de enrojecimiento y dolor ocular, visión borrosa, lagrimeo y fotofobia, aunque no siempre estarán todos ellos presentes. El examen clínico se caracteriza por la presencia de células inflamatorias suspendidas en el humor acuoso, las cuales en ocasiones forman precipitados retroqueráticos o hipopion. Las etiologías más comunes son las uveítis anteriores autoinmunes idiopáticas, las relacionadas al antígeno HLA-B27, las asociadas a las espondilitis seronegativas y a los virus herpes simple y herpes zoster.
- ⊙ **Uveítis intermedias:** afectan principalmente el cuerpo vítreo y pueden afectar secundariamente la pars plana y la retina periférica anterior. Los síntomas más comunes son miodesopsias (visión de “moscas volantes” o “flotantes”) y visión nublada. Al examen, lo característico es la presencia de células inflamatorias en el humor vítreo, que en ocasiones forman grumos llamados “bolas de nieve” y depósitos exudativos sobre la pars plana y la retina periférica llamados “bancos de nieve”. Las formas más comunes de uveítis intermedias son la pars planitis y la asociada a la infección por el HTLV-1.
- ⊙ **Uveítis anteriores e intermedias:** son aquellas en las que se encuentra una reacción inflamatoria importante tanto en el humor acuoso como en el humor vítreo.
- ⊙ **Uveítis posteriores:** afectan primariamente la retina y/o la coroides. Pueden presentarse con cualquiera de los siguientes síntomas: disminución de la visión, escotomas o miodesopsias. En el examen clínico se observan lesiones inflamatorias localizadas o difusas en la coroides o en la retina en todos los casos, presencia de células inflamatorias en la cavidad vítrea en la mayoría de casos y en la cámara anterior en algunos casos. La causa más común de uveítis posterior es la toxoplasmosis.
- ⊙ **Uveítis difusas o panuveítis:** el proceso inflamatorio compromete primariamente toda la úvea en forma difusa (iris, cuerpo ciliar y coroides). El síntoma más frecuente es la disminución de la visión. Al examen se observan células inflamatorias en la cámara anterior, en el humor vítreo e infiltrados inflamatorios en la coroides y/o la retina. La uveítis difusa más común es la asociada al síndrome de Vogt Koyanagi Harada.

En Oftálmica, Clínica de la Visión, Lima, Perú, se hizo un estudio de 284 pacientes con diagnóstico de uveítis referidos a un oftalmólogo especialista en uveítis (CSLL) y evaluados por el mismo, entre los años 2012 y 2017. Los tipos de uveítis encontrados según la clasificación anatómica fueron los siguientes:

Uveitis anteriores: 130 casos (45.8%)

Uveitis posteriores: 61 casos (21.5%)

Uveitis intermedias: 37 casos (13.0%)

Uveitis difusas: 35 casos (12.3%)

Uveitis anteriores e intermedias: 21 casos (7.4%)

Vemos que el tipo de uveítis más frecuente, en una práctica de referencia, es la uveítis anterior. En la práctica del oftalmólogo general, el tipo de uveítis más frecuente también es la uveítis anterior, pero con una mayor frecuencia: alrededor del 90% de los casos. (2)

### 13.2.2 Clasificación según el curso de la enfermedad.

- ⊗ Uveítis agudas: son aquellas cuya actividad inflamatoria dura 3 meses o menos. Un ejemplo común de uveítis aguda es la mayoría de casos de uveítis anterior idiopática.
- ⊗ Uveítis recurrentes: son aquellas que se presentan como episodios repetidos de uveítis aguda separados por un período de inactividad inflamatoria de 3 meses o más. Ejemplos de este tipo de uveítis son las uveitis anteriores asociadas al antígeno HLA-B27, a las espondiloartritis seronegativas y a los virus herpes.
- ⊗ Uveítis crónicas: son aquellas en las que la actividad inflamatoria es continua durante un período mayor de 3 meses. Pueden durar varios años. Estas uveitis requieren de tratamiento continuo durante largos períodos de tiempo. Un ejemplo común de uveítis crónica es la asociada al síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

## 13.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En un estudio realizado por Dra. Betty Campos Dávila en el Servicio de Uveítis del Instituto Nacional de Oftalmología en Lima, Perú, entre los años 1987 y 2002, se encontró la siguiente distribución por edades en 1612 pacientes diagnosticados consecutivamente con uveítis:

0 a 19 años: 201 casos (12.8%)

20 a 64 años: 1226 casos (76.1%)

65 años a más: 108 casos (6.7%)

En este cuadro se puede apreciar que los pacientes con uveítis pertenecen principalmente a la población económicamente activa.

La distribución por sexo en dicho estudio fue 51.9 % de hombres y 48.1% de mujeres.

### 13.4 ETIOLOGÍA

En el estudio realizado en Oftálmica Clínica de la Visión mencionado anteriormente (ver “Clasificación anatómica”), se buscó la causa de la uveítis de 284 pacientes con dicho diagnóstico. Se excluyeron 24 pacientes que no completaron los exámenes auxiliares solicitados para el diagnóstico (Tabla 1).

**TABLA N° 1. ETIOLOGÍA DE LA UVEÍTIS**

Siverio-Llosa, Oftálmica Clínica de la Visión, 2012-2017

<b>Etiología de uveítis</b>	<b>Número pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Retinocoroiditis por toxoplasma	41	15.8
Uveítis anterior idiopática	38	14.6
Uveítis anterior por herpes simple o herpes zoster	19	7.3
Uveítis intermedia idiopática (menos pars planitis)	17	6.5
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	15	5.8
Uveítis difusa idiopática	14	5.4
Uveítis anterior asociada al antígeno HLA-B27	13	5.0
Uveítis intermedia por HTLV 1	13	5.0
Iridociclitis heterocrómica de Fuchs	12	4.6
Endoftalmitis post operatoria crónica	10	3.8
Uveítis anterior viral	9	3.5
Uveítis anterior por malposición de lente intraocular	7	2.7
Uveítis anterior asociada a espondiloartritis seronegativas	7	2.7
Pars planitis	6	2.3
Coroiditis multifocal y panuveítis	5	1.9
Necrosis retinal aguda	4	1.5
Uveítis posterior idiopática	4	1.5
Uveítis posterior por tuberculosis	3	1.2
Uveítis difusa por sífilis	3	1.2
Otras uveítis difusas autoinmunes	3	1.2
Otras uveítis posteriores infecciosas	2	0.8
Uveítis intermedia por tuberculosis	2	0.8
Uveítis difusa por tuberculosis	2	0.8
Uveítis anterior por sífilis	2	0.8
Uveítis anterior asociada a artritis idiopática juvenil	2	0.8
Otras uveítis anteriores	2	0.8
Otros síndromes de puntos blancos	2	0.8
Uveítis difusa por enfermedad de Behcet	2	0.8
Uveítis posterior por sífilis	1	0.4
<b>TOTAL</b>	<b>260</b>	<b>100</b>

Del total, 47% de las uveítis (111 casos) tuvieron causas infecciosas, siendo la más frecuente la toxoplasmosis.

Igualmente se analizaron las causas de uveítis según su localización anatómica. (Tablas 2, 3, 4, 5 y 6).

**TABLA N° 2. ETIOLOGÍA DE UVEÍTIS ANTERIORES**

Siverio-Llosa, Oftálmica Clínica de la Visión, 2012-2017

Causa	Número de pacientes	Porcentaje
Idiopática y/o indeterminada	38	31.7
Herpes simple o herpes zoster	19	15.8
Asociada al antígeno HLA-B27	13	10.8
Viral	9	7.5
Iridociclitis Heterocrómica de Fuchs	11	9.2
Endoftalmitis post operatoria cónica	10	8.3
Malposición de lente intraocular	7	5.8
Espondiloartritis seronegativas	7	5.8
Sífilis	2	1.7
Artritis idiopática juvenil	2	1.7
Otros	2	1.7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Observemos en las Tablas 3 y 4 que la segunda causa de uveítis intermedia y de uveítis intermedia y anterior fue el virus HTLV-1. Esto se explica porque el Perú es un país endémico de este virus <sup>(3)</sup>. El virus HTLV-1 no se reporta como una causa frecuente de uveítis en otras partes del mundo, salvo en el Japón <sup>(4)</sup>.

**TABLA N° 3. ETIOLOGÍA DE UVEÍTIS INTERMEDIA**

Siverio-Llosa, Oftálmica Clínica de la Visión, 2012-2017

Causa	Número de pacientes	Porcentaje
Idiopática y/o indeterminada	17	50.0
HTLV-1	10	29.4
Para planitis	4	11.8
Tuberculosis	2	5.9
Iridociclitis Heterocrómica de Fuchs	1	2.9
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

**TABLA N° 4. CAUSAS DE UVEITIS ANTERIORES E INTERMEDIAS**

Siverio-Llosa, Oftálmica Clínica de la Visión, 2012-2017

Causa	Número de pacientes	Porcentaje
Idiopática	5	23.8
HTLV 1	3	14.3
Iridociclitis heterocrómica de Fuchs	3	14.3
Endoftalmitis post operatoria crónica	2	9.5
Sífilis	2	9.5
Tuberculosis	2	9.5
Pars planitis	2	9.5
Esclerosis múltiple	1	4.8
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

En la Tabla 5 se observa que el 85% de uveítis posteriores son de causa infecciosa. El 68% son por toxoplasmosis, siendo esta, por lejos, la primera causa de uveítis posteriores.

**TABLA N ° 5. ETIOLOGÍA DE UVEÍTIS POSTERIORES**

Siverio-Llosa, Oftálmica Clínica de la Visión, 2012-2017

<b>Causa</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Toxoplasmosis	41	68.3
Necrosis retinal aguda	4	6.7
Indeterminada y/o idiopática	4	6.7
Tuberculosis	3	5
Coroiditis multifocal y panuveítis	3	5
Otras infecciones (cándida, citomegalovirus y sífilis)	3	5
Síndrome de puntos blancos	2	3.3
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100</b>

**TABLA N ° 6. CAUSAS DE UVEITIS DIFUSAS O PANUVEÍTIS**

Siverio-Llosa, Oftálmica Clínica de la Visión, 2012-2017

<b>Causa</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Síndrome de Vogt-Koyanagi- Harada	15	48.4
Idiopática y/o indeterminada	9	29.0
Coroiditis multifocal y panuveítis	2	6.5
Enfermedad de Behcet	2	6.5
Otras autoinmunes	2	6.5
Sífilis	1	3.2
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

En la Tabla 6 destaca el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada como causa de casi la mitad de todas las uveítis difusas. Esta enfermedad es frecuente en poblaciones asiáticas. En nuestro medio, su mayor incidencia posiblemente se debe al componente genético amerindio presente en la mayor parte de nuestra población.

### 13.5 UVEÍTIS EN LA NIÑEZ

En el Servicio de Uveítis del Instituto Nacional de Oftalmología, se buscaron las causas de uveítis en pacientes entre 0 y 17 años vistos entre mayo de 2004 hasta diciembre de 2008 (Tabla 7).

**TABLA N ° 7. ETIOLOGÍA DE UVEÍTIS EN PACIENTES DE 0 A 17 AÑOS**

Siverio-Llosa C, Campos-Dávila B. Servicio de Uveítis del Instituto Nacional de Oftalmología, Perú, 2004-2008

ETIOLOGÍA	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Toxoplasmosis	37	21.8
Toxocariosis	33	19.4
Uveítis posterior idiopática	19	11.1
Uveítis anterior idiopática	17	10.0
Pars planitis	13	8.8
Tuberculosis	7	4.1
Uveítis anterior por herpes	6	3.5
Artritis idiopática juvenil (AIJ)	5	2.9
Sind. Vogt-Koyanagi-Harada	3	1.8
Trauma	3	1.8
Uveítis difusa idiopática	3	1.8
Otros	24	14.1
<b>Total</b>	<b>170</b>	<b>100</b>



Se puede observar que en la población pediátrica existe una mayor frecuencia de toxocariosis y pars planitis que en la población general. Igualmente, existen diferencias entre las causas de uveítis pediátricas encontradas en esta serie con las reportadas en la literatura del hemisferio norte. Por ejemplo, nosotros encontramos que las dos primeras causas de uveítis en niños son infecciosas: toxoplasmosis (21.8%) y toxocariosis (19.4%). Kump. et al <sup>(5)</sup> encontraron en una serie de 269 casos de uveítis pediátrica en Boston, EEUU, que solo hubo 9 casos de toxoplasmosis (4.3%) y 1 de toxocariosis (0.4%). De otro lado, en nuestra serie se encontró uveítis anterior asociada a AIJ en solo 2.9 % de casos. En la serie de Kump. et al, la uveítis anterior asociada a AIJ fue la primera causa de uveítis pediátrica con el 33% de casos.

### 13.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de las uveítis depende de su causa. Para las uveítis infecciosas, se administran antibióticos que actúan contra los microorganismos responsables. En las uveítis autoinmunes, el tratamiento de inicio generalmente consiste en dar anti-inflamatorios potentes como son los corticoides. El tratamiento antibiótico específico para las uveítis infecciosas, una vez iniciado, también se suele acompañar con tratamiento corticoide para disminuir el daño producido por la inflamación. Los corticoides son drogas muy efectivas en el control las uveítis y se pueden administrar en forma de gotas oftálmicas (ejm. acetato de prednisolona), por vía oral (ejm. prednisona) o en inyecciones aplicadas perioculares o intravítreas (ejm. acetato de triamcinolona). De otro lado, los corticoides tienen diversos efectos adversos, sobre todo si se reciben en forma prolongada. Por este motivo, si una uveítis autoinmune no mejora con el tratamiento con corticoides o si la uveítis regresa rápidamente al suspender los corticoides, es recomendable usar otro tipo de fármacos llamados inmunomoduladores (como metotrexato, azatioprina, ciclosporina o ciclofosfamida). Los inmunomoduladores, a diferencia de los corticoides, pueden darse en forma prolongada. Sin embargo, estos fármacos también pueden tener efectos secundarios importantes, aunque con menos frecuencia que los corticoides. En los últimos años, existe la opción de tratamiento con fármacos biológicos, generalmente agentes contra el Factor de Necrosis Tumoral (anti-TNF). Estos fármacos son muy potentes y controlan la mayoría de uveítis no infecciosas en el largo plazo, aunque su costo es elevado.

El tiempo de tratamiento de las uveítis va a depender de si esta es aguda, recurrente o crónica.

### 13.7 PRONÓSTICO

En general, el pronóstico de las uveítis es bueno si se diagnostican y tratan temprana y adecuadamente. Para ello es muy importante realizar un examen oftalmológico completo en la primera consulta, incluyendo una oftalmoscopia indirecta y, si ello no es posible

por opacidad de los medios, realizar una ecografía modo B, para tratar de determinar la localización de la uveítis y establecer un diagnóstico diferencial inicial. Hecho esto, se deben solicitar los exámenes auxiliares correspondientes. En este punto es crucial el rápido descarte y tratamiento, si es el caso, de enfermedades infecciosas antes de iniciar tratamiento con corticoides por vía sistémica y periocular.

## REFERENCIAS

1. The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) For Reporting Clinical Data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140:509-16.
2. Foster S, Vitale A. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. Jaypee – Highlights. 2nd. Ed.; 2013.
3. Alarcón J et al. Transmisión vertical de HTLV-1 en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2001;29:101-8.
4. Goto H. Epidemiological survey of intraocular inflammation in Japan. *Jpn J Ophthalmol* 2007;51:41-4.
5. Kump L, et al. Analysis of Pediatric Uveitis Cases at a Tertiary Referral Center. *Ophthalmology* 2005;112:1287-97.

CAPÍTULO 14

# **TOXOPLASMOSIS OCULAR.**

**IVAN BERMÚDEZ**

---



## Introducción

La Toxoplasmosis Ocular es dentro de las uveítis la causa mas importante y mas frecuente de uveítis posterior en el mundo, descrito por primera vez en 1908, por Nicolle y Manceaux, al aislar este proozoo de células mononucleares del bazo e hígado de un roedor africano (*Ctenodactylus gundi*). Ha tenido mucha trascendencia debido a la variación y resistencia de algunos serotipos, así como también por las alternativas terapéuticas, surgidas en relación a la terapia clásica; a pesar de todo esto existen aun grandes brechas en cuando al conocimiento de su epidemiología y fisiopatología. Las múltiples formas de presentación constituyen todo un reto diagnostico muchas veces, y de ahí la importancia del conocimiento epidemiológico y nosológico como unidad<sup>(1)</sup>.

## Definición

El *Toxoplasma Gondii*, fue encontrado por primera vez en 1908 por Nicolle y Manceaux<sup>(2)</sup> en un roedor africano y en un conejo en Brasil por Splendore<sup>(3)</sup>. Fue después, que en 1952 Campbell confirma la presencia del parásito en el ojo como causa de uveítis<sup>(4)</sup>, el termino Toxo deriva del griego *Toxon* que significa arco, en alusión a la forma del parásito, y *gondii* por el roedor africano. Dicho esto, la Toxoplasmosis es una enfermedad producida por el parásito *toxoplasma gondii*, quien es un parásito intracelular obligado, que cumple su ciclo definitivo en los gatos, pero su morfología es cambiante al pasar por todo su ciclo evolutivo, y de acuerdo a este tiene diferentes denominaciones (trofozoitos, bradizoitos y ooquistes) **Figura 1**, siendo el hombre un huésped intermediario, así como otros mamíferos. La Toxoplasmosis ocular es la infección del ojo por el parásito, que origina por lo general una inflamación localizada en la retina y coroides (retinocoroiditis) con afectación de los tejidos adyacentes<sup>(5)</sup>.

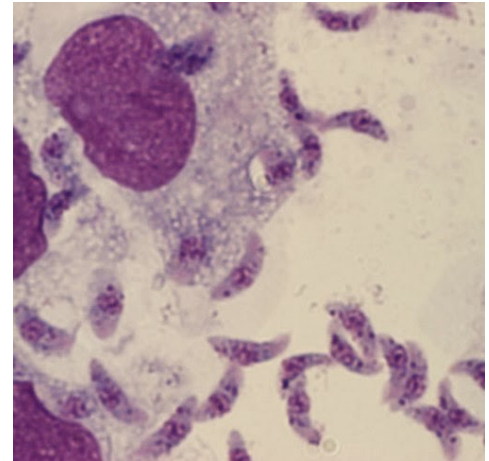


FIGURA 1. TAQUIZOITOS

## Ciclo de Vida

El *Toxoplasma Gondii* tiene un ciclo heterogéneo. La fase asexual, que ocurre en todos los hospederos incluidos los gatos, y la fase sexual, que ocurre en el epitelio intestinal de los gatos y otros felinos. El huésped susceptible se infecta al ingerir ooquistes o al entrar al contacto con tachyzoitos eliminados<sup>(6)</sup>. Las tachyzoitos son formas replicativas e intracelulares, se observan en la etapa aguda de la infección, se diseminan y ocasionan destrucción celular de los tejidos, se distribuyen rápidamente por división binaria o endodiogenia, en vacuolas parasitóforas que forman en células nucleadas, la replicación lleva a la célula a la lisis y a la

diseminación de los taquizoitos a los diferentes tejidos. Los bradizoitos, son formas de muy lento crecimiento, se encuentran en los quistes tisulares, dan lugar a la inmunidad no estéril, su morfología es semejante a los taquizoitos, a diferencia de su naturaleza quiescente o latente, esta forma parasitaria en condiciones de inmunosupresión se reactivará dejando de ser quistes tisulares y se replicarán diseminándose como taquizoitos. Importante la función de estos quistes pues son la razón de el éxito de la infestación del parásito, pues pueden persistir durante toda la vida sin afectar a las células del huésped, y con respecto a la inmunidad esta no es afectada por el huésped, ni por los medicamentos antitoxoplásmicos, de ahí la búsqueda de fármacos que tengan acción quística es de gran importancia.

**Figura 2.**

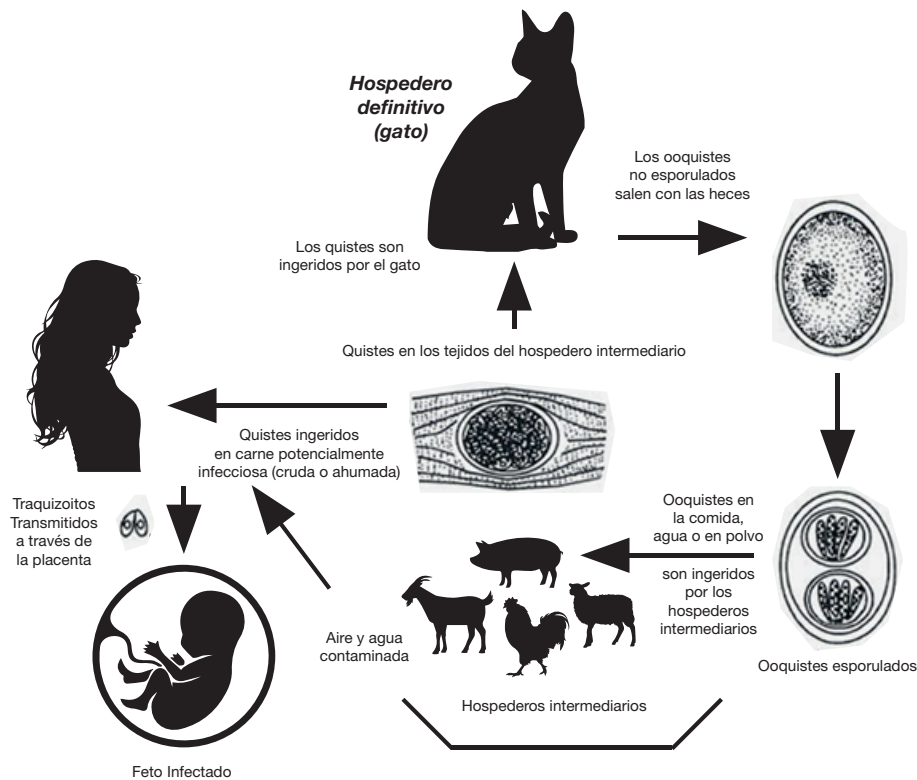


FIGURA 2. PRINCIPALES VÍAS DE TRANSMISIÓN

## Factores de riesgo y modo de transmisión

Si bien sabemos que la toxoplasmosis tiene como huésped definitivo a los felinos, siendo los gatos de mayor importancia epidemiológica, también reconocemos que una importante fuente de infección la constituyen los huéspedes intermediarios como los animales de sangre caliente, mamíferos y aves; por lo tanto, esta es la razón que nos lleva a pensar que la infección más frecuente es por el consumo de carne de animales criados en condiciones insalubres entre estas de cerdo, ganado vacuno, ovino, incluso pollo y otras aves. Otras fuentes de infección son las zonas de contacto con los desechos de los gatos infectados como las verduras mal lavadas y el agua contaminada<sup>(8)</sup>. Tenemos que tener en cuenta que los ooquistes viven en un ambiente húmedo y ventilado de 9 a 12 meses, permanecen viables en el agua a temperatura ambiente hasta por 12 a 18 meses, y en tierra húmeda hasta por 6 meses. También saber que los quistes tisulares pueden vivir hasta 68 días a 4°C por lo que explica la transmisión por el consumo de carnes, aunque son destruidos luego de 10 minutos a 56°; es probable que la ingestión de carne cruda o semicocida sea la principal vía de contagio.

La vía transplacentaria, sucede cuando el huésped no infectado, se infecta durante los meses previos o durante la gestación, lo que traerá consigo la presentación conocida como toxoplasmosis congénita las formas agudas cursaran con signos clínicos sistémicos principalmente neurológicos (Hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, sordera entre otras), oculares (retinocoroiditis, estrabismo, glaucoma) y viscerales (Hepatomegalia y esplenomegalia) además de retardo mental<sup>(9)</sup>; después del parto los recién nacidos estarán protegidos inmunológicamente de la toxoplasmosis congénita.<sup>(10)</sup> Actualmente se cuestiona este concepto dado de esta vía, pues como se menciona se relaciona a la infección recientemente adquirida por la madre, mas aun se sugería que los pacientes con cicatrices antiguas de toxoplasmosis ejercían un rol protector hacia la no transmisión de la enfermedad hacia el feto; estudios realizados en Brasil nos hablan de gestantes con cicatrices retinocoroideas por toxoplasmosis que transmitieron la enfermedad al feto sin evidencia de infección recientemente adquirida.<sup>(11)</sup>

## Prevalencia / incidencia

La toxoplasmosis es una zoonosis reemergente y cosmopolita, el parásito afecta aproximadamente al menos a 500 millones de personas en el mundo, en Estados Unidos al menos el 50% de la población adulta tiene serología positiva, siendo asintomáticos<sup>12</sup>. En el Perú estudios realizados en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en 200 personas, tuvieron en un 40% serología positiva para Toxoplasmosis; aunque se dice que en zonas endémicas la infección puede llegar al 80%. Hay una variación amplia de la prevalencia de la serología en diferentes regiones, en el caso del Perú muchas zonas endémicas principalmente en la zona de la Selva y la Sierra además de la región norte del país. Un estudio realizado en Brasil demostró que el 29% de las cabras tenían serología positiva para toxoplasmosis, así mismo, 19% de las ovejas y el 1% del ganado

vacuno, en contraste de un estudio en Serbia con un 87% en ganado vacuno, 85% en ovejas y 15% en cerdos.<sup>(13-14)</sup>

## Distribución geográfica

La Toxoplasmosis tiene una amplia distribución geográfica, científicos norteamericanos, analizaron muestras de ADN de *T. gondii*, encontradas alrededor del mundo, ellos concluyeron que todas descienden de un antepasado común que existió hace 10 millones de años y dio origen a cuatro grupos: dos de Sudamérica, una en Norteamérica y otras de distribución mundial. Aproximadamente hace un millón de años la materia genética fue redistribuida nuevamente en 11 grupos, que a su vez dieron origen a las 46 sepas conocidas de *T. gondii* conocidas en la actualidad (Rosenthal, 2008)<sup>(15)</sup>. La toxoplasmosis es entonces una infección de distribución mundial tanto en animales como en humanos y representa la causa más importante de uveítis posterior, se estima que aproximadamente el 60% de la población mundial tiene títulos de anticuerpos positivos para *T. gondii*<sup>(16)</sup>. En Estados Unidos y Gran Bretaña se estima una prevalencia de 16 y 40%, mientras que Europa y Latinoamérica entre 50 a 80%<sup>(17)</sup> y en París se encontró una prevalencia del 67% en mujeres embarazadas y en Latinoamérica existen zonas de Brasil en la cual la prevalencia en niños es cerca del 98% muy relacionado a los hábitos de higiene y alimentación, así como la convivencia de animales infectados. Existe al parecer una tendencia sin embargo en aumento a nivel mundial, en Cuba se estimó en los años 70 una prevalencia de 25 a 30%, mientras que actualmente va de 50 a 75% de acuerdo al área geográfica<sup>(18)</sup>.

En estudios en el Instituto Nacional de Oftalmología (INO), representó la uveítis posterior más frecuente, siendo el 23% de todos los pacientes con uveítis. Además, tenemos en la ciudad de Lima hasta un 60% de prevalencia (Cubilla R. 2000) y 80% en Iquitos (Koo V. 1973), tener en cuenta también como zonas endémicas departamentos como Pucallpa, Amazonas, San Martín, Piura y de la Sierra Central y Norte como Cajamarca, Huanuco, Huancayo.

## Cuadro clínico, clasificación o graduación

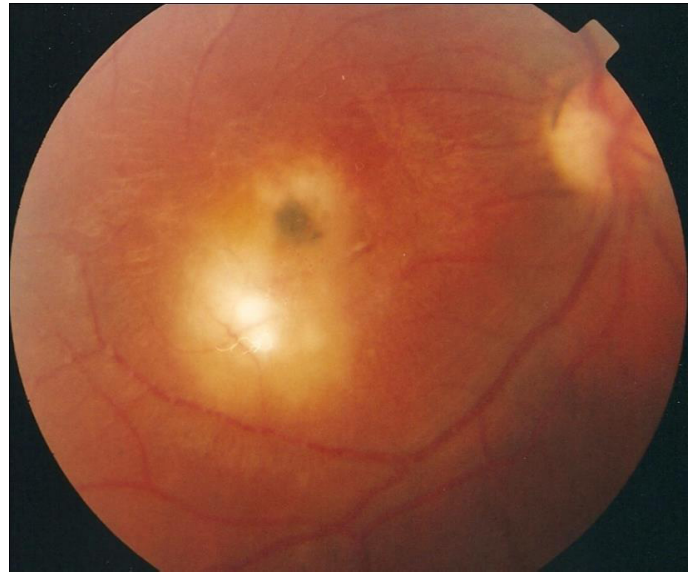
La toxoplasmosis ocular es de lejos la causa más frecuente de uveítis posterior, por lo tanto, es quizá la uveítis más estudiada, y con formas clínicas muy conocidas; aun así, sigue representado un desafío tanto el manejo como el diagnóstico, principalmente las formas atípicas de presentación. La enfermedad se caracteriza por producir una necrosis retinal localizada, que

compromete también coroides (retinocoroiditis), esta lesión generalmente es autolimitada en inmunocompetentes, pero con tendencia a la recurrencia **Figura 3**, esto debido a la ruptura de los ooquistes tisulares y reactivación de los bradizoítis; de tal forma que un forma típica es foco de retinocoroiditis adyacente a una cicatriz previa. **Figura 4**





**FIGURA 3.** Figura 3. Paciente con Toxoplasmosis ocular con múltiples áreas de recurrencia

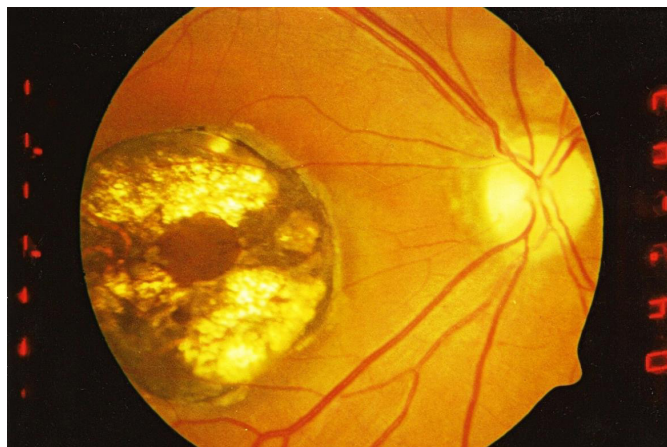


**FIGURA 4.** Retinocoroiditis activa, adyacente a cicatriz antigua de toxoplasma.

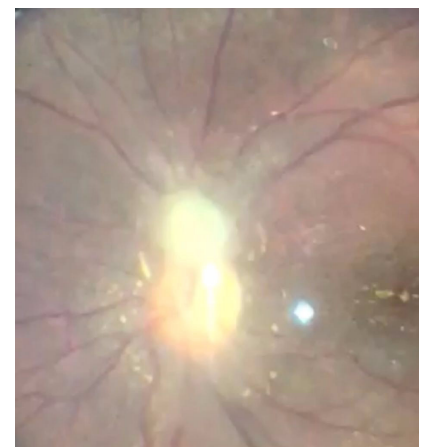
Es importante conocer las formas clínicas de presentación, así tenemos Toxoplasmosis congénita y adquirida.

**La Toxoplasmosis congénita**, puede tener dos formas la neonatal y la postnatal. La neonatal, es cuando el paciente nace con la enfermedad activa y además las lesiones oculares, presentan las clásicas lesiones retinocoroideas amplias con mucha afinidad por la macula Figura 5. Además, también lesiones intracraneales (calcificaciones intracraneales, microcefalia, ventriculomegalia) las lesiones extracraneales (hidropesía, hepatoesplenomegalia, entre otras)<sup>(19)</sup>. Tenemos que tener en cuenta además que el riesgo de afectación fetal aumenta con la edad gestación pero disminuye en gravedad. **Tabla 1.** Estos niños deben recibir tratamiento inmediato.

**FIGURA 5**  
(IZQUIERDA) .  
Toxoplasmosis con-  
génita.



**Figura 6.** Paciente con retinitis adyacente a la papila, se insinúa además estrella macular (neurorretinitis)



**Tabla 1. Riesgo de transmisión y afectación fetal en función de la edad gestacional de la infección materna**

Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
< 14 semanas	< 10%	60%	Puede ser grave. Lesiones intracraneales y oculares
14-28 semanas	15-55%	25%	En general, no es grave. Sobre todo lesiones oculares
> 28 semanas	55-80%	15%	Excepcional afectación intracraneal. Lesiones oculares

Modificado de SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study Group

**La Toxoplasmosis Adquirida**, que puede ser concomitante (Aguda) o Latente (crónica). La primera es cuando el paciente se infecta y concomitantemente a la retinocoroiditis, presenta los síntomas de la primera infección que pueden ser síntomas sistémicos como linfadenopatías en un 90%, además de fiebre, malestar general, dolor de garganta; y algunas veces síntomas más severos como afectación muscular, cerebral, corazón, hígado y riñones entre otros<sup>(21)</sup>; nos ayuda mucho la serología, tendremos anticuerpos Ig M y Ig A positivos.

La Toxoplasmosis adquirida latente, es la presentación en la que el paciente no presenta enfermedad ocular a la primoinfección, sino que lo hace posteriormente, el comportamiento y la forma de las recurrencias es similar al de la toxoplasmosis congénita postnatal.

Dentro de estas formas clínicas existen cuadros clínicos característicos.<sup>(25)</sup>

La forma clásica, ya descrita en que visualizamos el foco retinocoroideo adyacente a la lesión antigua cicatricial.

El Faro en la niebla, con presencia de una vitritis muy severa que si bien no nos permite ver ni la papila, ni los detalles de los vasos, podemos apreciar la lesión toxoplásmica de manera tal que hace referencia al nombre de la presentación.

La Toxoplasmosis puntata interna, lesiones que se encuentran a nivel del epitelio pigmentario de la retina y coriocapilar interna, la característica es que no se aprecia ningún signo inflamatorio en ninguna fase de la enfermedad, las lesiones evolucionan hacia atrofia, causando cicatrices coriorretinianas, y pueden asociarse a membranas subretinales hasta en un 40%.<sup>(22)</sup>

La Toxoplasmosis puntata externa, son lesiones multifocales, una satélite a la anterior, se ubican generalmente en la retina externa, epitelio pigmentario con predisposición al área macular, se describe una vitritis mínima o nula, puede haber palidez temporal de la papila; más frecuente en paciente jóvenes.

La Neurorretinitis y la Neuritis óptica, la observamos generalmente cuando tenemos un foco de retinitis yuxtadiscal o en el haz papilo macular, va con edema de papila, ingurgitamiento venoso, hemorragias superficiales, vitritis, y si es neurorretinitis los depósitos lipídicos en forma de estrella estarán presentes. **Figura 6 y 7**

La retinocoroiditis agresiva, varía frecuentemente en ancianos e inmunodeprimidos, se caracterizan por áreas amplias de retinocoroiditis, el principal diagnóstico diferencial es la necrosis retinal aguda. **Figura 8**

La uveítis anterior, por lo general asociada a hipertensión y a un foco retinocoroideo en la retina. **Figura 9**

## Diagnostico diferencial

Entre los principales diagnósticos diferenciales tenemos a la necrosis retinal aguda, la retinitis por citomegalovirus, la Sífilis y la Tuberculosis ocular.

También podríamos incluir a la Toxocariasis, la Pars planitis, las Neurorretinitis y papilitis de otras causas, la neurorretinitis subaguda unilateral difusa (DUSN).

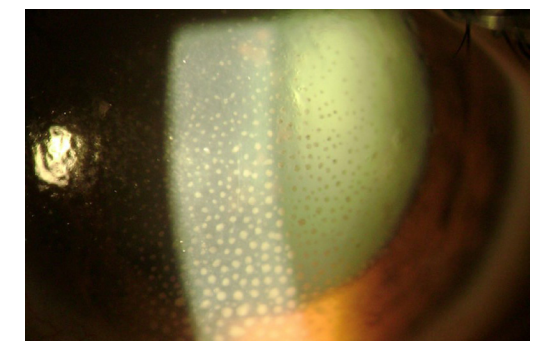
**FIGURA 9. UVEITIS ANTERIOR HIPERTENSIVA EN UN PACIENTE CON RETINOCOROIDITIS POR TOXOPLASMOSIS.**



**FIGURA 7. NEURITIS Y FOCO DE RETINITIS**



**FIGURA 8. RETINOFLUORESCINOGRAFÍA QUE MUESTRAS ÁREAS EXTENSAS DE DEFECTO EN VENTANA, QUE CORRESPONDEN A CICATRICES CORIORRETINARIAS EXTENSAS EN UN PACIENTE CON VIH Y RETINOCOROIDITIS AGRESIVA**



### Tamizaje o detección (screening)

La toxoplasmosis es una enfermedad prevenible, su prevalencia se incrementa con la edad, pasando de un 32% a la edad de 10 años a un 65% en mayores de 60 años. El objetivo de realizar el tamizaje es distinguir entre una infección adquirida durante la gestación o previo al embarazo y prevenir la infección del recién nacido.

Las pruebas de tamizaje permiten agrupar a las mujeres embarazadas en tres categorías:

- a. Susceptibles de infección con serología negativa.
- b. Con sospecha de infección reciente.
- c. Con inmunidad previa.

Para la determinación de IgG debe elegirse una técnica sensible y temprana.

La primera determinación serológica debe realizarse lo más cercano a la concepción, dentro de las primeras 12 semanas de gestación ya que ello facilita mucho la interpretación de resultados.

La detección de anticuerpos IgG confirma el estado inmune del paciente: en las infecciones antiguas predominan los títulos bajos. El ascenso significativo de títulos de IgG en muestras pareadas, obtenidas con 14 a 21 días de diferencia, es indicio de infección aguda. Los títulos elevados son expresión de infección reciente.

Principales técnicas utilizadas:

- **Enzimoimmunoensayo (EIA): La EIA para IgM** tiene las mismas interferencias que la IFI para IgM. Algunos equipos tienen baja especificidad dando lugar a falsos positivos que dificultan el diagnóstico.
- **Inmunofluorescencia indirecta (IFI):** Falsos negativos y positivos.
- **Reacción de Sabin-Feldman (SF):** mayor sensibilidad, especificidad y reproducibilidad.
- **Prueba de inmunoabsorción y aglutinación (ISAGA):** Es la técnica más sensible, con un 98% de efectividad en las primoinfecciones. En el adulto, la IgM se torna negativa entre los 9 meses y el año del inicio de la infección, la IgA entre los 6 y 9 meses y la IgE entre los 4 y 6 meses. El hallazgo de estas inmunoglobulinas en sangre del recién nacido es indicio de infección prenatal.
- **Aglutinación directa (AD)**
- Prueba de avidéz de los anticuerpos (P-A): Se basa en la baja avidéz que presentan los anticuerpos IgG por los antígenos parasitarios en los primeros 3 a 5 meses de la infección. Con la maduración de la respuesta inmune los anticuerpos adquieren mayor avidéz. En el primer trimestre de un embarazo la detección de anticuerpos con alta avidéz permite

descartar una infección reciente. Una baja avidez sugiere una infección reciente pero no es confirmatoria y se debe interpretar en el contexto del panel de reacciones realizadas.

- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).**
- Aislamiento del parásito por inoculación en el ratón: El hallazgo positivo es muestra indudable de infección prenatal.

**Programa de Tamizaje (Figura 10 y 11)** La toxoplasmosis en la embarazada y en niño en el primer año de vida es una enfermedad elegible para incluir en un programa nacional de tamizaje porque:

- La infección librada a su evolución natural puede causar daño grave e irreversible.
- El tratamiento efectuado a la embarazada tempranamente puede ser beneficioso para el hijo.
- Es posible la identificación de las mujeres en edad fértil susceptibles.
- La ecuación costo-beneficio podría ser favorable.
- Es aceptable considerar que el tratamiento en la embarazada permite reducir la tasa de transmisión vertical.
- Las pruebas de tamizaje permiten identificar un grupo reducido que requerirá un estudio especializado.
- El objetivo primario de un programa de tamizaje de toxoplasmosis en la embarazada y los niños nacidos con toxoplasmosis congénita es reducir la morbilidad y mortalidad a través de la detección temprana y tratamiento oportuno.
- El tratamiento prenatal es más sencillo para su cumplimiento que el posnatal.

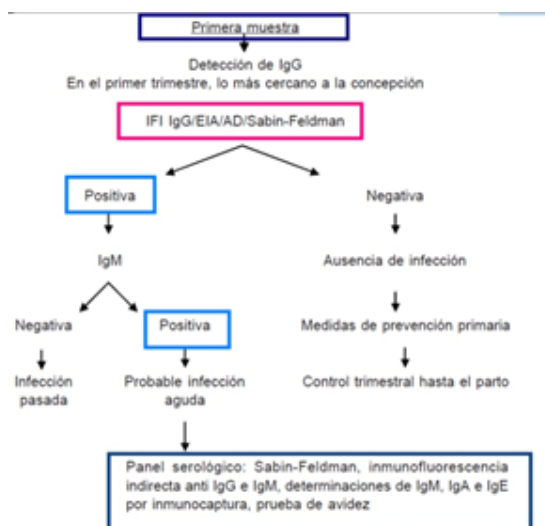
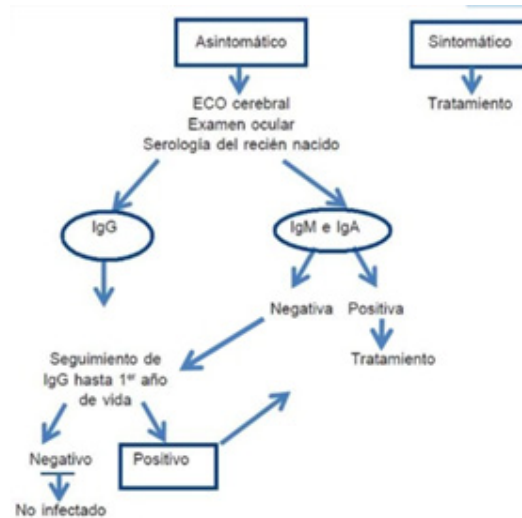


FIGURA 10. TAMIZAJE GESTANTE



## Programa de Tamizaje

La toxoplasmosis en la embarazada y en niño en el primer año de vida es una enfermedad elegible para incluir en un programa nacional de tamizaje porque:

- La infección librada a su evolución natural puede causar daño grave e irreversible.
- El tratamiento efectuado a la embarazada tempranamente puede ser beneficioso para el hijo.
- Es posible la identificación de las mujeres en edad fértil susceptibles.
- La ecuación costo-beneficio podría ser favorable.
- Es aceptable considerar que el tratamiento en la embarazada permite reducir la tasa de transmisión vertical.
- Las pruebas de tamizaje permiten identificar un grupo reducido que requerirá un estudio especializado.
- El objetivo primario de un programa de tamizaje de toxoplasmosis en la embarazada y los niños nacidos con toxoplasmosis congénita es reducir la morbilidad y mortalidad a través de la detección temprana y tratamiento oportuno.
- El tratamiento prenatal es más sencillo para su cumplimiento que el posnatal.

## Ecografía

Es esencial en el caso de una seroconversión durante la gestación. Su interés es doble: Diagnóstico para detectar embriofetopatías y pronóstico. Los signos que se pueden detectar son:

- ⊗ Dilatación simétrica de los ventrículos,
- ⊗ Presencia de zonas hiperecoicas en parénquima cerebral y menos frecuentemente calificaciones. 24

## Tratamiento

El fármaco ideal para el tratamiento de la toxoplasmosis ocular debería ser el que tenga la capacidad de penetrar las paredes del quiste, parasiticida tanto de los bradizoitos como los taquizoitos y al mismo tiempo tener los menores efectos adversos posibles. Lamentablemente ningún fármaco cumple con todos estos criterios; y particularmente todos tienen efectos adversos indeseables y ninguno ha mostrado reducir convincentemente la incidencia de la recurrencia.

Los criterios aceptados para administrar tratamiento son los siguientes:

- ⊗ Lesión activa que afecte tanto el nervio óptico como dos discos de diámetro cerca de él.
- ⊗ Lesión activa entre las arcadas temporales.
- ⊗ Lesión activa que amenace un gran vaso retinal o que ha llevado a una hemorragia sustancial.
- ⊗ Lesión activa asociado a reacción inflamatoria intensa, especialmente con turbidez vítrea severa.
- ⊗ Lesiones activas extensas o múltiples independientemente de la localización.
- ⊗ Pérdida de dos o más líneas de agudeza visual.
- ⊗ Persistencia de inflamación intraocular por más de un mes.
- ⊗ Toxoplasmosis congénita en el primer año de vida, independientemente de las lesiones oculares.
- ⊗ Cualquier lesión activa en pacientes inmunocomprometidos.

A pesar de estas indicaciones relativamente amplias, algunas entidades creen que todas las lesiones activas deben de tratarse. <sup>(25)</sup>

¿Qué fármaco o combinación de estos debe de usarse? Son pocos los estudios randomizados que han sido publicados para contestar esta pregunta por completo. En otros estudios no randomizados comparan tres regímenes terapéuticos: pirimetamina, sulfadiazina y un esteroide; clindamicina, sulfadiazina y un esteroide, trimetropin y sulfametoxazol. Ninguno de estos tres esquemas mostró diferencia en la duración de la inflamación durante su administración. Sin embargo, el 52% de los pacientes en el grupo que recibieron pirimetamina tuvieron una reducción significativa en la extensión del foco inflamatorio retinal versus 25% del grupo no

tratado (lesiones periféricas). Stanford y colegas después de realizar una revisión sistemática de evidencia de la terapia antibiótica para toxoplasmosis, sintieron que hay carencia de evidencia que apoye estos esquemas de tratamiento antibiótico para la enfermedad ocular aguda. <sup>(26)</sup>

La triple terapia estándar típica comprende: sulfadiazina oral (2 – 4 gr dosis de carga, seguido de 1 gr cuatro veces al día), pirimetamina oral (75 – 100 mg dosis de carga, seguido de 25 – 50 mg por día), y prednisona (20 – 40 mg/día comenzado por lo menos 24 – 48 hr después del inicio de la terapia antitoxo), por 4 a 6 semanas dependiendo de la respuesta al tratamiento. La pirimetamina puede suprimir la médula ósea, por lo que se debe de realizar controles periódicos de recuento de células, además todos los pacientes deben de recibir suplementos con ácido fólico (5 – 7.5 mg/día o 15 mg 3 veces/semana). Los corticosteroides deben de iniciarse sólo después de la terapia antitoxoplasma y debe disminuirse gradualmente, antes o al mismo tiempo que la terminación que la terapia antibiótica. El tiempo de inicio de la administración de los esteroides varía desde concurrente hasta 24 horas después.

Otros regímenes alternativos, incluyen la adición de la clindamicina (300 mg cuatro veces al día) a la triple terapia., clindamicina intravítrea (1 mg) con o sin dexametasona (400 g), azitromicina (250 – 500 mg/día) con pirimetamina (100 mg dosis de carga, seguido de 50 mg/día), y el trimetropín – sulfametoxazol (tmp-smx) (160/800 mg dos veces al día) con prednisolona (1 mg/kg comenzando desde el tercer día de la administración de los antibióticos). Estas terapias han sido encontradas todas que son comparables a la triple terapia clásica en pequeños ensayos aleatorios y permiten flexibilidad en casos de alergias farmacológicas o efectos secundarios intolerantes.

Atovaquone (750 mg cada 6 horas) es un agente poco usado que tiene la ventaja potencial de ser activo contra el bradizoito en el organismo (evidenciado in vitro). Dado este perfil, podría reducir el potencial de recurrencias, sin embargo, no ha sido estudiado de forma extensiva en ensayos control aleatorios. Así mismo existe evidencia que el tmp-smx (160/800) administrado cada 2 a 3 días reduce significativamente la recurrencia de la toxoplasmosis



ocular y puede ser considerado para prevención secundaria en pacientes con recurrencias frecuentes.

Durante el embarazo, la infección materna debería ser tratada con espiramicina (500 mg cuatro veces al día) para reducir el riesgo de transmisión vertical. Sin embargo, si la infección fetal está confirmada por PCR en líquido amniótico, se debe de usar el tratamiento con sulfadiazina, pirimetamina y ácido fólico en dosis estándar. Un estudio reciente de Valentini et al. mostró que la espiramicina (desde el diagnóstico hasta el parto) junto con tmp-smx (160/800 mg dos veces al día) administrados desde el inicio del segundo trimestre y suspendido una semana antes del nacimiento fue más efectivo en la reducción de la transmisión vertical.

A pesar de la práctica clínica, una revisión de Cochrane no encontró evidencia que apoye el tratamiento antibiótico en la toxoplasmosis ocular, citando la carencia de resultados visuales a largo plazo y pobres métodos de estudio. Aún así existe evidencia escasa que apoya la superioridad de los agentes antimicrobianos sobre cualquier otro régimen. Una reciente revisión de tratamientos actualizados de la retinocoroiditis toxoplásmica realizada por Harrell y Carvounis corroboran la evidencia conflictiva en la literatura con respecto a la efectividad de los antibióticos sistémicos y la falta de superioridad demostrada de cualquier régimen singular. Aunque los corticosteroides son ampliamente usados en conjunto con los antitoxoplásmicos, también hay falta de evidencia de ensayos de control aleatorios que soporten esta evidencia.<sup>(27)</sup>

### Manejo Quirúrgico

En algunos pacientes con enfermedad recalcitrante, la fotocoagulación láser y la crioterapia han sido usados para las lesiones retinales. Sin embargo, no está clara la evidencia que soporte este tipo de procedimientos; la eficacia es incierta y la recurrencia quizás ocurra fuera del área tratada.<sup>(26)</sup> La crioterapia se puede considerar en lesiones con intensa inflamación vítrea que afecten la visión; sin embargo, la aplicación en estos ojos “en caliente” podría inducir potencialmente un exceso de condensación vítrea y formación de membranas, jalando la retina y ocasionando finalmente un desprendimiento. La fotocoagulación por otra parte ha sido evocada también; Ghartey y Brockhurst describieron su experiencia en el tratamiento de 5 ojos con lesiones de toxoplasma que no respondieron a tratamiento antibiótico y esteroideo, y se pensó serían beneficiosos para estos ojos; sin embargo, otros autores han sugerido que dicho tratamiento podría reactivar quistes dormidos, llevando a reaparición de la enfermedad. Terapias dirigidas a la neovascularización coroidea han sido evaluadas en esta complicación secundaria de la toxoplasmosis ocular. Inyecciones de verteporfin (PDT) y de avastín han sido usadas por varios autores (en un grupo reducido de pacientes) con los resultados que los MNVC pareciera ser dócil a estas terapias. Ahora hay una advertencia: un reporte recabado de un paciente que recibió PDT más un esteroide intraocular regresó 45 días después con una retinitis necrotizante y con títulos altos de IgG para toxoplasma. En este caso se utilizó terapia con láser sobre las múltiples MNVC

en el ojo con las lesiones, el cual presentó recurrencias más adelante. La vitrectomía y la lensectomía se pueden realizar para remover el vítreo y las opacidades del lente que afectan la visión. Se pueden formar condensaciones vítreas significativas en ojos que tienen una historia de múltiples episodios de inflamación debido a la toxoplasmosis. En los pacientes con toxoplasmosis quienes han experimentado la vitrectomía, usualmente se comienza una terapia antibiótica antes de la cirugía y se continúa en el posoperatorio. La profilaxis también se sugiere para la extracción de la catarata. No se usarían inyecciones de esteroides después de este proceso, pero si se darían vía oral. <sup>(24)</sup>

### Prevención, importancia en salud pública

Tener en cuenta las vías de Transmisión: Oral, los taquizoitos son organismos muy frágiles, incapaces de vivir fuera del huésped, por lo que son los ooquistes tisulares presentes en las carnes crudas y los ooquistes del agua, frutas y vegetales los responsables de la transmisión y contagio<sup>(28)</sup>.

Entre las medidas de prevención tenemos:

- ⊗ Lavado diario con detergentes donde defecan los gatos.
- ⊗ Desinfectar las superficies para destruir ooquistes con alcohol.
- ⊗ Cocer las carnes, evitar comer carnes semicocidas.
- ⊗ Hervir el agua o la leche para eliminar las formas infectivas.
- ⊗ Lavar frutas y hortalizas, para eliminar también las formas infectivas.
- ⊗ Evitar la convivencia cercana con animales infectivos por llevarlos a la cama y dormir con ellos.<sup>(29)</sup>
- ⊗ Debemos también tener presente que una forma de contagio son las transfusiones, aunque no tan frecuente con la vía oral.

Su importancia en Salud Pública, radica en la frecuencia y distribución de la infección a nivel mundial, además del daño irreversible que produce en la retina y la afinidad por la región macular que hace que esta zoonosis produzca ceguera de forma irreversible, teniendo a un grupo etareo diverso, es mas frecuente en niños y jóvenes, además del riesgo con las consecuencias que ello implica en las mujeres gestantes, esto sumado a que hasta ahora no se logra un tratamiento adecuado especialmente para los quistes a pesar de la asociación de drogas antitoxoplasmicas, lo cual vuelve a la enfermedad como una de las uveítis mas recurrentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Epidemiology, Pathophysiology, and the Future of Ocular Toxoplasmosis. *Ocular Immunology & Inflammation*, Early Online, 1–10, 2013.
2. Nicolle C, Manceaux L. Sur une infection a corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *Compt Rend Acad Sci* 1908; 147: 763–766.
3. Splendore A. Un nouvo protozoa parassita dei conigli: incontrato nell lesoni anatomiche d'une malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uomo. *Rev Soc Sci São Paulo* 1908; 3: 109–112.
4. Holland GN, Lewis KG, O'Connor GR. Ocular toxoplasmosis: a 50th anniversary tribute to the contribution of Helenor Campbell Wilder Foerster. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 1081– 1084.
5. Holland GN, O'Connor GR, Belfort R Jr, Remington JS. Toxoplasmosis. In: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR. *Ocular infection & immunity*. St Louis: Mosby 1996; 1183.
6. Fernando Oréfice. *Uveíte Clínica e Cirúrgica*. Cultura Médica 2ª Ed. Río de Janeiro 2005; 703.
7. Kamekar S, Davis PH. Toxoplasma on the Brain: Understanding Host-Pathogen Interactions in Chronic CNS Infection. *J Parasitol Res*. 2012.
8. Benenson MW, Takafuji ET et al. Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with the ingestion of contaminated water. *N Engl J Med*, 1982; 307: 666-669.
9. Pinon JM., Jenum Pahedman K., Naessens A (Feb de 1994). «Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmision and childre's sequelate at 1 year». *Am. J. Obstet. Gynec.* 180 (2): 410-5.
10. Silveira C, Belfort Jr. R, Burnier M, Nussenblatt RB. Acquired toxoplasmosis infection as the cause of toxoplasmic retinichoroiditis in families. *Am J Ophthalmol*. 1988; 106:362-364.
11. Nussenblatt RB, Belfort Jr. R. Pathogenesis of Inflammatory conditions of the retina: Toxoplasmic Retinochoroiditis. In:Tabbara KF and Hyndiuk. *Infections of the Eye*. Little, Brown and Company. Second edition, 1996:61-65.
12. Krick J, Remington J. Current concepts in parasitology. Toxoplasmosis in the adult – an overview. *N Engl J Med* 1978; 298: 550–553.
13. Pita Gondim LF, Barbosa HV Jr, Ribeiro Filho CH, Saeki H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. *Vet Parasitol* 1993; 82: 273-276.
14. Klun I, Nikolic A, Katic-Radivojevic S et al. Prevalence in toxoplasma gondii in meat animals in Serbia. *International Conference on Toxoplasmosis, Copenhagen, June 2003*
15. Grandía R, Entrena A, Cruz Jeddú. Toxoplasmosis en *Felis catus*: Etiología, Epidemiología y Enfermedad. *Rev Inv Vet Perú* 2013; 24(2): 131-149
16. Pappas G, Roussos N, Falagas ME.. Toxoplasmosis snapshots: Global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol* 2009 39: 1385-1394.
17. Barriga O. Inmunología de las infecciones parasitarias. En: Atías A (ed). *Parasitología Médica*. Chile: Ed. Mediterráneo. 1997 p 67-101.
18. Entrena AAG. Desarrollo de un sistema inmunoenzimático de inhibición de un anticuerpo, para el diagnóstico de *Toxoplasma gondii* en diferentes especies. Tesis Doctoral. San José de las Lajas, Cuba: Universidad Agraria de La Habana. 2011 126 p.
19. Mandelbrot L. Prevention of mother-to-child transmission of toxoplasmosis: Perspectives. *Gyne Gynecologie Obstetrique & Fertilité* 2012. 591–598
20. Garweg JG, Groot-Mijnes J, Montoya JG. Diagnostic Approach to Ocular Toxoplasmosis. *Ocular Immunology & Inflammation*, 19(4), 255–261, 2011.
21. Nussenblatt R, Whitcup. *Uveitis Fundamentals and clinical practice*. Mosby 3ª 2004 Ed p 216
22. Akman A, Kadayifcilar S, Aydin P. Indocyanine green angiographic findings in a case of punctate inner choroidopathy. *Eur J Ophthalmol* 1998; 8: 191-194.
23. Jenum P.A., Stray-Pedersen B., Gundersen A.G., Improved diagnosis of primary *Toxoplasma gondii* infection in early pregnancy by determinandio of antitoxoplasma immunoglobulin G avidity. *J Clin. Microbiol*, 1997; 35
24. Wilson M. et al., Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin antibodies to toxoplas-

- ma gondii. J. Clin. Microbiol. 2000; 35: 3112-15.
25. Foster SC, Vitale AT. Diagnosis and Treatment for Uveitis. 2013 (2 Ed). 543 – 605.
  26. Nussenblatt RB, Whitcup Scott. Uveitis Fundamentals and Clinical Practice. Infectious Uveitis Conditions: Ocular Toxoplasmosis. Mosby Elsevier. Fourth edition, 2010: 202-203.
  27. Papaliodis George N. Uveitis A Practical Guide to the Diagnosis and Treatment of Intraocular Inflammation: Ocular Toxoplasmosis. Springer Internacional Publishing. 2017: 100 – 101.
  28. Kniel KE, Lindsay DS, Sumner SS, Hackney CR, Pierson MD, Dubey JP. 2002. Examination of attachment and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts on raspberries and blueberries. J Parasitol 88: 790-793.

CAPÍTULO 15

# **TOXOCARIOSIS: ESTADO ACTUAL Y COMPROMISO OCULAR**

**CIRO MAGUIÑA VARGAS, BLANCA ALZAMORA, JUDITH BREÑA,  
LUIS W. LU**

---



- 15.1 Introducción
- 15.2 Definición
- 15.3 Epidemiología
- 15.4 Patogénesis
- 15.5 Clínica
- 15.6 Diagnóstico
- 15.7 Tratamiento
- 15.8 Pronóstico
- 15.9 Prevención y control

## 15.1 INTRODUCCIÓN

De las numerosas enfermedades parasitarias que afectan al ser humano, la Toxocariosis, está poco estudiada e investigada, por ello en este capítulo se revisará el estado actual de esta dolencia, basada en estudios de investigación de médicos peruanos y de reportes internacionales.

La Toxocariosis humana es una infección accidental, causada por larvas ascarídeas del género *Toxocara*. Los nemátodos causantes de esta infección son *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, encontrados en perros y gatos respectivamente<sup>(1)</sup>. *Toxocara canis* ha sido relacionada con mayor frecuencia a infecciones en seres humanos. La toxocariosis fue reportada por primera vez en 1952 por Beaver, quien identificó al nemátodo *Toxocara canis* como agente etiológico del síndrome de larva migrans visceral (LMV); una enfermedad multisistémica severa producida por dicho parásito<sup>(2,3)</sup>. La toxocariosis puede ser clasificada de acuerdo al órgano en dos grandes síndromes; larva migrans visceral (LMV) que compromete a los órganos mayores, y larva migrans ocular (LMO) que compromete al ojo. Otras manifestaciones son la toxocariosis “encubierta” que afecta predominantemente a niños y la “toxocariosis común” que afecta a adultos; ambas caracterizadas por presentar síntomas inespecíficos<sup>(4-9)</sup>. En el Perú, Maguiña y colaboradores reportaron el primer caso de larva migrans visceral en el año 1991<sup>(10)</sup>.

Las lesiones características de LMO fueron reconocidas como causantes de patología de polo posterior en 1950 por Wilder<sup>(11)</sup>, quien realizó un estudio histológico en ojos enucleados de niños con diagnóstico clínico de retinoblastoma, pseudoglioma y endoftalmitis, sin embargo, no fue hasta 1956 que Nichols identificó la larva como *Toxocara canis* en secciones de 4 de 5 ojos examinados por Wilder<sup>(12)</sup>. Brown en el año 1970, encontró 25 casos de toxocariosis ocular reportados a nivel mundial<sup>(13)</sup>. El primer estudio sobre prevalencia de la toxocariosis ocular fue realizado en 1983 en el estado de Alabama en Estados Unidos, reportando una prevalencia de 1 por cada 1 000 personas<sup>(14)</sup>. Mientras que en un estudio realizado en Irlanda se estimó una prevalencia de 9,7 casos por 100 000 personas<sup>(15)</sup>. En otro realizado también en Estados Unidos, en base a registros informáticos de especialistas en úvea, retina y oftalmología pediátrica se reportó una incidencia de 68 nuevos casos de toxocariosis ocular (TO) diagnosticados entre setiembre del 2009 y setiembre 2010, demostrando que la transmisión de TO continúa ocurriendo en dicho país, afectando con

frecuencia niños y causando pérdida de visión permanente en la mayoría de los pacientes<sup>(16)</sup>.

En Chile, Sapunar y colaboradores reportaron 31 casos de Toxocariosis ocular en el año de 1989.<sup>(6)</sup> En Perú, hasta el año 2013, se han realizado 7 trabajos de investigación sobre Toxocariosis ocular. La primera serie retrospectiva de 21 casos fue reportada por Miranda, Alzamora, y colaboradores en el año 1999 y consideraron a los pacientes evaluados en dos hospitales de Lima entre 1990–1996 (Servicio de Oftalmología del Hospital Arzobispo Loayza y en el Departamento de enfermedades infecciosas tropicales dermatológicas del Hospital Nacional Cayetano Heredia del Hospital Cayetano Heredia). Ese mismo año publicaron la ampliación de dicha serie de casos incluyendo 6 pacientes adicionales evaluados entre 1990-1999, encontrando que la disminución de la agudeza visual y estrabismo fueron los motivos más frecuentes de consulta al igual que la serie de Sapunar, y al granuloma de polo posterior y la uveítis como formas clínicas de presentación más frecuentes<sup>(7,8,12)</sup>. Sapunar reportó al granuloma periférico unido a la papila por banda glial y a la uveítis como las formas de presentación más frecuentes<sup>(6)</sup>. El test de Elisa para *Toxocara canis* en el primer reporte peruano, realizado en 20 pacientes, fue positivo en todos ellos. Un hallazgo importante de este estudio es el tiempo promedio de enfermedad de 6 años. En el estudio de Sapunar el test de Elisa fue positivo en el 88% y el tiempo de enfermedad promedio fue de 4 meses.<sup>(7)</sup> La última serie de casos fue reportada por Ramírez y colaboradores, estudio realizado en Lima, entre enero de 1997 y enero de 2010 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Hospital Nacional Arzobispo Loayza y el Instituto Nacional de Salud del Niño, encontrándose 41 pacientes con diagnóstico probable de toxocariosis ocular, cuyo principal síntoma fue disminución de la agudeza visual y los hallazgos más frecuentes fueron: granuloma periférico y uveítis posterior. La mayoría de pacientes tuvo serología positiva para *Toxocara canis*; en este estudio se pudo evidenciar que el tiempo de enfermedad promedio fue mucho menor, 12 meses<sup>(13)</sup>, lo que podría deberse a un mayor conocimiento de esta enfermedad tanto por pediatras como oftalmólogos. Un estudio en pacientes con disminución de agudeza visual encontró hasta 72% de positivos en el Instituto Nacional de Oftalmología<sup>(17)</sup>.

En el año 2015, Quercia y colaboradores, reportaron un estudio de 95 pacientes con diagnóstico de Toxocariasis ocular, evaluados entre enero 2006 a junio 2013, en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Pediatría JP Garrahan, en Argentina. El motivo de consulta más frecuente fue disminución de la visión y estrabismo. La forma clínica más frecuente fue el granuloma periférico con pliegue falciforme unido a papila, luego granuloma periférico aislado, endoftalmitis crónica, neurorretinitis subaguda unilateral difusa, desprendimiento de retina, forma indeterminada<sup>(18)</sup>.

## 15.2 DEFINICIÓN



Toxocariosis es una infección causada por larvas de nemátodos del género *Toxocara*, siendo *T. canis* o *T. cati*, nemátodos del perro y gato respectivamente, los más importantes para el ser humano. Las especies del Género *Toxocara* pertenecen a la orden Ascaridida, superfamilia Ascaridia, familia *Toxocaridae* <sup>(3)</sup>. La enfermedad es ocasionada principalmente por *T. canis*. La forma adulta del nemátodo se encuentra en el tracto digestivo de cachorros menores de cuatro meses, crías de gatos, y perras preñadas no desparasitadas; en estos la forma adulta hembra del parásito produce hasta 200 000 huevos al día, los cuales son excretados en las heces de estos animales, depositándose en la tierra, en donde se convierten en la forma infectante de huevo embrionado.<sup>(19)</sup> El humano es el huésped accidental, que puede adquirir la infección. En este, a diferencia de lo que ocurre de los hospederos definitivos, los estadios juveniles del parásito no progresan a estadios adultos. La infección se inicia con la ingesta de huevos larvados, que se encuentran en el suelo contaminado. En forma similar a lo que ocurre en los huéspedes definitivos, los huevos larvados eclosionan en el intestino delgado, liberando las larvas, las cuales penetran la pared intestinal e ingresan a la circulación, a través de la cual migran hasta ubicarse en órganos como: hígado, pulmones, cerebro u ojos. La migración larvaria causa a su paso hemorragia, necrosis e inflamación, con predominio de eosinófilos. De acuerdo a la respuesta inmunológica del huésped, las larvas pueden migrar por meses o años; o de lo contrario pueden ser encapsuladas en granulomas, donde son capaces de permanecer en estado quiescente por varios años, o bien ser destruidas al interior del mismo, a través de una respuesta celular<sup>(1,2,3,9,20)</sup>.

### 15.3 EPIDEMIOLOGÍA

La toxocariosis es una de las zoonosis más prevalentes a nivel mundial. <sup>(1)</sup> La infección en perros fue demostrada con variaciones de 2 a 43%, de perros portadores de los nematodos adultos<sup>19,20,21</sup>. Ehrhard revisó 14 estudios realizados en México, Argentina, Brasil, Chile, Colombia y Perú, encontrando que la Prevalencia de Toxocariosis canina varió del 7 al 53%<sup>(22)</sup>. En el Perú el 32% de los perros estaban infectados en diferentes distritos de Lima, principalmente los animales menores de 8 meses; 27.7% de perros del distrito de Lurigancho (provincia de Chosica), 47 % en Chíncha Alta; el 45% en Cusco y 80% en el distrito de Amarilis (Huánuco)<sup>(20,23,24-27)</sup>.

El grado de contaminación ambiental por huevos de *Toxocara* a nivel mundial varía de 2.9 a 75% de los parques en nuestro país<sup>19</sup>. Se encontró que 8 de 10 parques públicos de varios distritos de Lima estaban contaminados; otro estudio reportó un 24% de contaminación en 12 parques de Lima, 30% en los parques públicos del cono sur, 41% en el cono este de Lima, 37% en el Callao; 40% en Cusco, 63% en parques del distrito de Amarilis (Huánuco y 70.6% en el distrito de San Juan de Lurigancho. <sup>(27-33)</sup>.

La prevalencia varía de acuerdo al nivel socioeconómico y ubicación geográfica del país; así se reportan seroprevalencias de 3,7% en Japón <sup>(34)</sup>, 13,9% en Estados Unidos <sup>(35)</sup>, 47,5% en Colombia<sup>(36)</sup> y 92,8% en la Isla de La Reunión-Océano Índico <sup>(37)</sup>. En el Perú se han realizado

distintos estudios de seroprevalencia, tanto en Lima como en provincias encontrándose seroprevalencias de 7.33% en Lima <sup>(38)</sup>, 22.5% en tres comunidades rurales del distrito de Canta <sup>(39)</sup>, 27.9% en el Distrito de Perené <sup>(40)</sup>, 32.4% en niños del distrito de Morrope <sup>(41)</sup>, Breña y colaboradores reportaron 46,5% en niños de instituciones educativas del distrito de San Juan de Lurigancho <sup>(42)</sup>. En un estudio publicado en el año 2016, por Espinoza y colaboradores reportaron seroprevalencia de 32.4% en la provincia de Cajatambo, 22.5% en Canta, 33.1% en Yauyos y 12% en Huaral<sup>(43)</sup>.

Esta entidad no distingue edad, sexo, ocupación o condición social. Se presenta principalmente en niños entre 2 a 7 años de edad. El compromiso ocular ha sido descrito más frecuentemente en niños mayores o adultos jóvenes, debido a que la evolución de la enfermedad requiere muchos años antes de presentar las manifestaciones clínicas<sup>9</sup>. Sin embargo, los factores de riesgo asociados a la infección por *T. canis* descritos en la literatura son: exposición a lugares potencialmente contaminados con huevos de *T. canis* <sup>(5)</sup>, a geofagia o pica<sup>(1,5,6,7,8,9,13,18,20,44)</sup>, posesión de cachorros, onicofagia, pobre higiene personal <sup>(1,5,6,7,8,9,13,18,19,20)</sup>, estado socioeconómico bajo y un bajo nivel educativo de los padres.

En el estudio de prevalencia de toxocariosis en niños del distrito de San Juan de Lurigancho se reportó que el principal factor de riesgo fue asistir a Instituciones Educativas ubicadas en la zona urbana, a diferencia de los niños que asistían a Instituciones Educativas de la zona sub-urbana o urbano-marginal <sup>(45)</sup>; esto se debe a que el suelo de zonas urbanas se encuentra más contaminado por huevos de *Toxocara* a comparación del suelo de zonas sub-urbanas o rurales. Con menor frecuencia se han descrito como factores de riesgo el consumo de vegetales crudos sin lavar y carnes crudas de hospederos paraténicos como pollo, el cordero o el conejo<sup>(1)</sup>.

## 15.4 PATOGÉNESIS

Las manifestaciones y curso clínico de la toxocariosis humana están determinados por cuatro factores: respuesta del hospedero, localización de la larva, tamaño del inóculo, y frecuencia de reinfecciones<sup>(3)</sup>. La respuesta del huésped es desencadenada por proteínas glicosiladas provenientes del recambio continuo de la epicutícula de la larva, incluyendo un potente componente alergénico denominado TBA-1. Estas estructuras también conocidas como antígenos secretados- excretados (TES-Ag) son altamente antigénicas e inducen tanto una respuesta inmunológica tipo Th1 como Th2<sup>(1,3)</sup>. La respuesta Th2 es caracterizada por la producción de interleukina (IL)-4 que promueve la eosinofilia, así como la producción de inmunoglobulina E (IgE)<sup>1</sup>. Por otro lado, el parásito induce una respuesta inmune tipo Th1, responsable de la formación de granulomas<sup>(46)</sup>; esto ha sido corroborado tanto en infecciones experimentales, como naturales. Los antígenos larvarios de *Toxocara* inducen la formación de granulomas con eosinófilos, histiocitos y tejido fibroso.

Los granulomas son encontrados con mayor frecuencia en el hígado, debido a la circulación enterohepática. Cabe mencionar, que existe evidencia indirecta de destrucción larvaria intrahepática en el ser humano<sup>(1)</sup>; no obstante, cuando el inóculo sobrepasa la capacidad de defensa del hígado las larvas continúan migrando hasta alojarse en órganos como pulmón, cerebro u ojos, en los cuales también se puede encontrar la presencia de granulomas.

La localización de las larvas también resulta determinante en la patogenia de la toxocariosis. Así pues, en el globo ocular la migración larval causa una respuesta inflamatoria que puede provocar un desprendimiento parcial o total de la retina, con pérdida de la visión<sup>1</sup>; mientras que la neurotoxocariosis suele caracterizarse por la presencia de síntomas leves e inespecíficos, por lo que muchas veces tiende a ser una entidad sub-diagnosticada.

El tamaño del inóculo también parece ser determinante en la patogenia de la infección. Se ha propuesto que la toxocariosis ocular se produce tras una infección con un inóculo pequeño de larvas, el cual resultaría insuficiente para inducir una adecuada respuesta inmune capaz de limitar la migración del parásito hacia el ojo<sup>(47)</sup>. Por el contrario, la reinfección repetitiva con larvas de *Toxocara* constituye un factor de riesgo para LMV<sup>(48)</sup>. Estimar el tamaño del inóculo o la frecuencia de reinfecciones de forma precisa resulta difícil; sin embargo, estos factores pueden asumirse presentes en niños con antecedente de geofagia y/o procedencia de lugares altamente contaminados con huevos de *Toxocara*<sup>(3)</sup>.

## 15.5 CLINICA

La clínica de la enfermedad va desde la toxocariosis asintomática y los diversos cuadros clínicos, algunos muy típicos y otros no. La forma asintomática, es diagnosticada por una serología positiva, puede ocurrir en las infecciones leves o antiguas. La alta prevalencia de seropositividad en muchos estudios para *Toxocara* sugiere que la mayoría de las infecciones son asintomáticas.

### Larva migrans visceral

Descrita por primera vez por Beaver en 1952 en niños con hepatomegalia e hipereosinofilia<sup>(2)</sup>, y por primera vez en el Perú por Maguiña y col en el año 1991<sup>(10)</sup>, constituye una forma severa de toxocariosis que se presenta con mayor frecuencia en niños de 2 a 7 años con historia de geofagia y/o exposición a cachorros<sup>(1,5)</sup>. El síndrome de larva migrans visceral clásico se caracteriza por presencia de dolor abdominal, hiporexia, fiebre, tos, sibilancias, asma y hepatoesplenomegalia<sup>(21)</sup>. Se ha descrito también una forma incompleta de LMV que incluye sólo algunos signos de la forma clásica, siendo estos a su vez menos severos.

El diagnóstico del síndrome de larva migrans visceral debe ser sospechado en pacientes que presenten las manifestaciones clínicas antes mencionadas asociadas a leucocitosis

marcada, hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia<sup>(1,3,5,10)</sup>. Serología positiva para *T. canis* permite el diagnóstico diferencial de larva migrans visceral con respecto a otras parasitosis.

### Larva migrans ocular

Pese a que la seroprevalencia de toxocariosis humana tiende a ser relativamente común, el síndrome de larva migrans ocular (LMO), también conocido como toxocariosis ocular, es mucho menos frecuente. El compromiso ocular puede producirse como parte de una infección sistémica o años después de haber adquirido la infección. Estudios refieren que ambas formas clínicas rara vez coexisten. Como mencionamos al inicio, existen numerosos reportes de casos de LMO; no obstante a la fecha sólo encontramos dos estudios que estiman la prevalencia de esta entidad, el primero realizado en 1983 en el estado de Alabama en Estados Unidos, reportó una prevalencia de 1 por cada 1000 personas<sup>(14)</sup>; mientras que un estudio realizado en Irlanda en el año 2004 reportó una prevalencia de 10 casos por cada 100 000 personas<sup>(15)</sup>. Otro estudio realizado en base a registros informáticos de especialistas en úvea, retina y oftalmología pediátrica en Estados Unidos, reportó una incidencia de 68 nuevos casos de toxocariosis ocular diagnosticados entre setiembre de 2009 y setiembre de 2010<sup>(16)</sup>.

Esta forma de toxocariosis humana ocurre típicamente de forma unilateral, en niños mayores de 5 años y adultos jóvenes. Las formas clínicas de compromiso ocular son: Granuloma de polo posterior, granuloma periférico, uveítis (endofalmitis, retinocoroiditis, vitreítis, panuveítis). Menos frecuente es la neurorretinitis subaguda unilateral (DUSN – Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis)<sup>(6,7,13,18,49,50,51,52,53)</sup>.

Las manifestaciones clínicas de toxocariosis ocular están determinadas por la patogenia del cuadro. Las larvas de *Toxocara* penetran en el ojo por la arteria central de la retina, y se detienen donde el calibre vascular les impide avanzar, originando allí un proceso inflamatorio con un granuloma de aspecto variable y que según el tiempo transcurrido y la localización puede o no afectar la visión; las larvas son incluso capaces de perforar la retina y caer en el vítreo produciendo un granuloma que ocupa toda la cavidad. Otra vía de entrada serían los vasos ciliares cortos y largos posteriores que rodean el nervio óptico y se ramifican en la úvea, causando un granuloma uveal que puede localizarse o extenderse. Al penetrar por los vasos auxiliares posteriores las larvas se localizan de preferencia en la región macular y el polo posterior produciendo pérdida de la agudeza visual<sup>(6,7,8)</sup>. En relación a la patogénesis de la DUSN, está definitivamente relacionada a la presencia de una larva de nemátode en el espacio subretiniano,<sup>(50,53)</sup>.

El granuloma en polo posterior se presenta principalmente en niños de 6 a 14 años, por compromiso macular o peripapilar de hasta 2 diámetros de disco. Esta lesión es granulomatosa, blanquecina protuída rodeada de un halo negro a consecuencia de efusión hemorrágica y acompañada de edema perilesional (figura 1). Durante la invasión retiniana puede producirse inflamación leve en el segmento anterior del ojo (figura 2) y en la fase de

cicatrización la lesión es blanca, protuída; sin la hemorragia, continuando un halo, surco y estrías de la membrana limitante con discreta vitreítis<sup>(51)</sup> (figura 3). Este compromiso ocular puede producir leucocoria, estrabismo y ambliopía<sup>(7,8,51)</sup>.

El granuloma periférico se encuentra especialmente en adolescentes y se localiza entre el ecuador y la periferia de la retina. Se observan masas blancas de gran tamaño, cercanas a la cara posterior del cristalino y producen pliegues en la retina. Ocasionalmente la porción distal se aproxima al polo posterior (granuloma periférico unido a papila o a mácula por bandas fibrosas<sup>(7,8,13,51)</sup>). (Figura 4,5,6). Puede presentarse desprendimiento de retina traccional con disminución de la agudeza visual y estrabismo. Esta forma clínica puede semejar un retinoblastoma<sup>(6,7,8,13,49,51)</sup>.

La endoftalmitis crónica es más común en niños y produce disminución en la agudeza visual por vitreítis marcada, que podría relacionada a las larvas viables intraoculares. Se puede evidenciar células en cámara anterior, flare, precipitados retroqueráticos, hipopion, sinequias posteriores, seclusión pupilar, catarata complicada (figura 7,8,9)<sup>(6,8,49,50,51,54)</sup>. La ecografía ocular permite evidenciar el desprendimiento de retina, la vitreítis severa, masas, bandas fibrosas, calcificaciones, sinequias posteriores. También son importantes la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear con contraste o con gradiente de ecos<sup>(6,8,50,51)</sup>. En un estudio anterior se encontró que toxocariosis fue la segunda causa más frecuente de uveítis posterior y la más frecuente de panuveítis<sup>(54)</sup>. se debe hacer el diagnóstico diferencial con toxoplasmosis, tuberculosis, oncocercosis, enfermedad de Coats, vítreo hiperplásico primario persistente, retinopatía de la prematuridad, vitreoretinopatía familiar exudativa, uveoretinitis periférica idiopática, etc<sup>(6,8,49,50,51,54)</sup>.

La neurorretinitis difusa subaguda unilateral (DUSN) es la forma de presentación clínica menos frecuente, la cual como se mencionó anteriormente se ha relacionado a la presencia de una larva de nemátodo en el espacio subretiniano<sup>(50,53)</sup>.

En 1978 Gass y Scelfo reportaron 25 pacientes con DUSN, y atribuyeron inicialmente que podría deberse a la larva de *Toxocara canis*, pero posteriormente afirmaron que las larva del *Ancylostoma caninum* y el *Baylisascaris procyonis*<sup>(50)</sup>.

En 1985, Oppenheim y cols. reportaron un caso con DUSN, identificando a *Toxocara canis* como agente causal. En 1974, Orefice y cols. publicaron 21 casos con DUSN, varios de los cuales tuvieron serología positiva de *Toxocara canis*<sup>(53)</sup>.

En 1999, Alzamora y cols. incluyeron en su reporte de toxocariasis ocular, el caso de un paciente con neurorretinitis difusa subaguda bilateral con serología positiva para *Toxocara canis*<sup>(8)</sup> (Figura 10, 11).

En el 2015, Quercia y col. reportaron dos casos de neurorretinitis difusa subaguda unilateral en su serie de 95 pacientes<sup>(18)</sup>.

Esta forma clínica se caracteriza por disminución de la agudeza visual, e inicialmente se pueden observar lesiones retinales unilaterales numulares, habitualmente menores de un diámetro de papila, de color blanco amarillento que se presentan agrupadas; acompañadas de vitreítis, vasculitis y papilitis. El diagnóstico diferencial en esta fase se debe hacer con toxoplasmosis multifocal, enfermedad citomegálica, epitelio patía placoide multifocal posterior aguda, síndrome de los puntos blancos evanescentes, enfermedad de Behcet e histoplasmosis presuntiva, etc <sup>(50,53)</sup>.

Entre los factores que ayudan a realizar el diagnóstico diferencial en este estadio están: el curso prolongado de la enfermedad; alcanza a niños, adultos jóvenes y sanos; el carácter progresivo de las lesiones, la severa disminución de agudeza visual desde el inicio, el compromiso monocular, la ausencia de inflamación importante en el segmento anterior y el compromiso de los vasos y del nervio óptico <sup>(50,53)</sup>.

En estadio muy tardío, generalmente después de dos años de evolución, los vasos se presentan como cordones blanquecinos sin flujo visible, haciéndose evidente la atrofia óptica. El diagnóstico diferencial debe incluir: histoplasmosis presuntiva, retinitis pigmentaria, corioretinopatía traumática, atrofia corioretiniana después de obstrucción de arteria central de la retina, y neuropatía óptica isquémica <sup>(50, 53)</sup>.

En este estadio los criterios para el diagnóstico diferencial serían: el curso progresivo y relativamente prolongado de la DUSN, las alteraciones retinianas simultáneas, con las vasculares y del nervio óptico, la ausencia de historia de trauma anterior y la rareza de la obstrucción de la arteria central de la retina en jóvenes <sup>(50,53)</sup>.

En el año 1999 se realizó el primer reporte de toxocariosis ocular en el Perú <sup>(7,8)</sup>. Uno de los hallazgos más remarcables de tal estudio fue el tiempo promedio de enfermedad de 6 años <sup>(7,8)</sup>. Recientemente se realizó un reporte de casos de 41 pacientes con diagnóstico probable de LMO; en este estudio se pudo apreciar que el tiempo de enfermedad promedio fue notablemente menor, 12 meses <sup>(7,8)</sup>; lo que haría suponer un mayor conocimiento de esta enfermedad tanto por médicos pediatras, como médicos oftalmólogos.

Los motivos de consulta más frecuentes reportados en el primer estudio fueron: disminución de la agudeza visual, estrabismo y leucocoria <sup>(7,8)</sup>. Las formas clínicas de compromiso ocular encontradas fueron: granuloma de polo posterior, granuloma periférico unido a papila o a mácula por bandas fibrosas, granuloma periférico aislado y uveítis. En el último estudio de toxocariosis ocular en Perú los síntomas reportados con mayor frecuencia fueron: disminución de la agudeza visual, ojo rojo, miodesopsias, dolor ocular y prurito <sup>(7,8)</sup>. Por otro lado, los signos más frecuentes descritos fueron: uveítis, estrabismo y leucocoria <sup>(7,8)</sup> y los hallazgos encontrados con mayor frecuencia en el fondo de ojo fueron granuloma periférico, seguido de uveítis posterior y granuloma de polo posterior <sup>(7,8)</sup>. La secuela ocular más frecuente fue discapacidad visual, la cual se encontró presente en 32 de 45 ojos afectados; correspondiendo esta a visión baja en 11 y ceguera en 21 ojos afectados <sup>(7,8)</sup>. Cabe mencionar

que la discapacidad visual en la mayoría de los casos es secundaria a un desprendimiento traccional de retina.

## **TOXOCARIOSIS NEUROLÓGICA**

La toxocariosis neurológica suele presentarse con síntomas inespecíficos o puede ser asintomática. Los síntomas frecuentemente reportados son: convulsiones focales o generalizadas, meningoencefalitis eosinofílica, desórdenes del comportamiento y déficit neurológicos<sup>(1,3,48,55,57)</sup>.

En el cerebro Las larvas de *Toxocara* no se encuentran encapsuladas, y cuando migran pueden producir pequeños focos de necrosis e infiltrados inflamatorios en su trayecto<sup>(58)</sup>; debido a esto la sintomatología neurológica es muy variada. Modelos experimentales han mostrado que el *Toxocara* puede sobrevivir en los tejidos hasta 10 años, encontrándose una relación directa entre el tiempo de infección con el compromiso ocular y del sistema nervioso central<sup>(18)</sup>.

### **Toxocariosis encubierta**

Esta forma de presentación puede ocurrir en individuos de cualquier edad y se caracteriza por manifestaciones clínicas inespecíficas que no corresponden a las categorías anteriores, tales como compromiso pulmonar (asma, bronquitis, neumonitis)<sup>(58,59)</sup>, dermatológico (urticaria crónica o eczema)<sup>(60)</sup>, linfadenopatías, miositis, síndromes pseudoreumáticos<sup>(61)</sup>, debilidad crónica, dolor abdominal, entre otras<sup>(1,3,48)</sup>. El diagnóstico se basa en una fuerte sospecha diagnóstica asociado a presencia de serología anti-*Toxocara* positiva, IgE elevada y/o eosinofilia<sup>(3,48)</sup>. No obstante en muchos casos; el diagnóstico presuntivo únicamente se puede corroborar después de la remisión de los signos y síntomas tras el tratamiento anti-helmíntico.

### **Toxocariosis asintomática**

Puede ocurrir en las infecciones leves o antiguas y es diagnosticada por una serología positiva.

La alta prevalencia de seropositividad para *Toxocara*, sugiere que la mayoría de las infecciones son asintomáticas<sup>(14)</sup>.

## **15.6 DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico definitivo se puede realizar con la patología de diversos órganos, incluyendo hígado, cerebro, pulmones u ojos enucleados en los que se encuentran los granulomas; sin embargo, por ser un procedimiento invasivo no se recomienda su uso de forma rutinaria<sup>1,3</sup>.

El diagnóstico serológico de la toxocariosis se realiza mediante la demostración de anticuerpos específicos anti-Toxocara, por medio de la prueba de ELISA utilizando los antígenos de excreción-secreción de larvas de *T. canis* mantenidos en medios de cultivo in vitro<sup>62,63</sup>. El Center of Disease Control (CDC) de Atlanta, EE.UU. sugiere que una dilución igual o superior a 1:32 debe considerarse positiva, teniendo en consideración los hallazgos clínicos, sin embargo existen algunos casos confirmados que tuvieron ELISA negativo. En nuestro país, los investigadores, Espinoza y Roldán desarrollaron en el Instituto de Medicina Tropical “Daniel Alcides Carrión” (IMT-DAC) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM) ha estandarizado las pruebas de ELISA-IgG64 y dot-ELISA-IgG65 para el serodiagnóstico de toxocariosis humana, con una sensibilidad y especificidad de 100% y 90-95%, respectivamente. La prueba del dot-ELISA fue desarrollada como una alternativa sencilla para el serodiagnóstico de la toxocariosis. Este valioso aporte ha permitido realizar nuevos estudios tanto en seres humano como en animales y conocer mejor esta patología parasitaria. Se considera como resultado positivo en ambos test un título mayor o igual a 1/20064,<sup>(65)</sup>. Sin embargo en ambas técnicas, se han descrito algunas reacciones cruzadas; principalmente con helmintiasis por *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, e *Hymenolepis nana*, especies con las que comparte antígenos comunes. Debido a esto se recomienda la adsorción de las muestras de suero a evaluar con extractos antigénicos de *Ascaris suum* para eliminar estas reacciones cruzadas<sup>(64)</sup>.

Cuando un resultado de ELISA resulta positivo, éste puede ser confirmado por Western-Blot, que es tan sensible como el ELISA, pero es más específico cuando las bandas de bajo peso molecular, de 24 a 35 kilodaltons, son consideradas<sup>1</sup>. En nuestro medio el IMT-DAC ha estandarizado esta prueba<sup>(64)</sup>. No obstante a la alta sensibilidad y especificidad de estos métodos de inmunodiagnóstico, ninguna de las pruebas anteriormente mencionadas es capaz de distinguir entre una infección reciente y una infección pasada. La prueba de avidéz de anticuerpos sin embargo, es capaz de distinguir entre reactivación, reinfección o infección primaria<sup>(63)</sup>. En el año 2001 Hubner y col desarrollaron un test de avidéz de IgG para el diagnóstico de toxocariosis aguda<sup>(68)</sup>. Una baja avidéz de anticuerpos indica una infección reciente. Este método ya se encuentra disponible para el diagnóstico rutinario de toxocariosis en el Instituto de Medicina Tropical de Venezuela desde el año 2008<sup>69</sup>. En nuestro medio aun no contamos con este método de ayuda diagnóstica.

La presencia de eosinofilia crónica (más de 600 eosinófilos por mm<sup>3</sup>) y la elevación de IgE total también son indicadores de helmintiasis activa<sup>1</sup>. Los anticuerpos IgE anti-Toxocara están presentes en la toxocariosis humana, especialmente en los casos de LMV o toxocariosis encubierta<sup>(1,3,46)</sup>, ambos marcadores son altamente específicos y suelen estar relacionados de forma proporcional. Sin embargo, estos exámenes de laboratorio pueden verse alterados en otras parasitosis intestinales, por lo que es indispensable descartar otro tipo de infecciones parasitarias por medio de un examen coproparasitológico seriado<sup>1</sup>.

Las técnicas de inmunodiagnóstico son de gran utilidad para corroborar la sospecha diagnóstica de Toxocariosis humana; sin embargo, la poca disponibilidad de antígenos



secretados-excretados, así como la presencia de reacciones cruzadas con otros helmintos limitan en algunos casos el empleo de las mismas. Debido a esto, se han desarrollado los antígenos recombinantes TES-3070 y TES-1206071,72. Estos antígenos tienen la ventaja de tener menos reacciones cruzadas, por lo que incrementan la especificidad de las técnicas de ELISA-IgG de TES.

En los casos de probable toxocariosis ocular y test de Elisa sérico negativo, se puede realizar el test de Elisa en humor acuoso, humor vítreo. Se ha reportado también el uso de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en vítreo, para diagnóstico de Toxocariosis ocular<sup>(1,51)</sup>.

Las técnicas de imágenes se puede utilizar para detectar y localizar las lesiones granulomatosas. La ultrasonografía abdominal puede demostrar áreas hipoeoicas múltiples en el hígado. La tomografía computarizada muestra las lesiones hepáticas como áreas de baja densidad. En el sistema nervioso central, las imágenes de la resonancia magnética nuclear revelan granulomas como áreas hiperintensas en T2, localizadas en la zona cortical y subcortical<sup>(1)</sup>. La radiografía de tórax también resulta útil para demostrar infiltrados alveolares migratorios.

En un estudio reportado de 11 pacientes con toxocariosis ocular, la ultrasonografía reveló una masa periférica altamente reflectiva, bandas vítreas o membranas y desprendimiento de retina<sup>1</sup>, hallazgos confirmados en estudios realizados por nuestro equipo de investigación<sup>(20,13)</sup>, en el que la mayoría de casos de desprendimiento de retina fueron detectados sólo por la ecografía ocular (figura 12). Otros exámenes complementarios importantes para el estudio del compromiso ocular, serían la radiografía de órbitas, la tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, retinografía (figuras 13,14,15,16), angiografías fluoresceínicas (figura 17), tomografía de coherencia óptica, electroretinografía y electrooculografía<sup>(7,8,52,53)</sup>.

## **15.7 TRATAMIENTO**

A lo largo del tiempo se han utilizado distintos antihelmínticos, sin embargo existen pocos estudios controlados y randomizados que comparen la eficacia y equivalencia de los mismos. Los antihelmínticos utilizados en el tratamiento de toxocariosis humana son de dos grupos; los “antiguos” como la son la dietilcarbamazepina y tiabendazol y, los “nuevos” como el mebendazol y el albendazol. Dentro los más usados figuran el albendazol (10-15mg/kg/d por 5 días), mebendazol (20-25 mg/kg/d, por 3 semanas) y el tiabendazol (25-50mg/kg/d, por 3-5 días), cuya mejoría clínica luego de su uso fluctúa entre el 40% y 70%<sup>65,74</sup>. Siendo albendazol la terapia de elección, por su mejor adherencia y disponibilidad. La dietilcarbamazina es uno de los antihelmínticos de mayor efectividad para el tratamiento de toxocariosis, pero son frecuentes las reacciones alérgicas<sup>(75)</sup>. El tiabendazol ha sido usado por numerosos años sin embargo es conocida su baja tolerabilidad y potenciales efectos

adversos, como mareos, náuseas y vómitos<sup>(1)</sup>. El mebendazol por otro lado, puede causar mareos, debilidad, náuseas y dolor abdominal.

Dentro de los “nuevos”, el albendazol ha sido utilizado más frecuentemente que el mebendazol. Existen pocos trabajos que se comparen la equivalencia de albendazol con otras drogas, como tiabendazol o dietilcarbamazepina. En dichos trabajos se encuentran resultados similares con respecto a mejoría clínica; sin embargo, estos en su mayoría tienen algunos errores de diseño y el tamaño poblacional es pequeño<sup>(3)</sup>. Se ha utilizado la ivermectina en una serie de 17 casos con toxocariosis encontrando solo un 40% de efectividad en la disminución de los síntomas, sin una disminución significativa en la eosinofilia, por lo que su uso no es recomendado hasta que la efectividad de este tratamiento sea comprobada por estudios controlados<sup>(1)</sup>.

En cuanto al tratamiento específico de LMO, este es controversial en los pacientes asintomáticos y en aquellos que presentan compromiso ocular, por lo que en los primeros no puede predecirse quienes desarrollarán lesiones oculares, y en los segundos, por la posibilidad de producir mayor daño debido a los mecanismos desencadenados por la lisis parasitaria. El tratamiento no está indicado para granulomas periféricos con mínima inflamación. El tratamiento médico está indicado cuando hay presencia de actividad. Algunos autores recomiendan como tratamiento inicial a los corticoides tópicos, perioculares y sistémicos, lo cual reduce la opacificación del vítreo y la formación de membranas. La dosis oral de metilprednisolona o prednisona es 1 mg/kg/día durante un mes, hasta que la inflamación esté inactiva. Luego se reduce gradualmente. Si no hay respuesta terapéutica positiva sugieren adicionar antihelmínticos específicos, como albendazol o mebendazol o tiabendazol o carbendazol a la misma dosis que para la forma clínica visceral, con tiempos variables de duración. El uso de corticoides combinado con antiparasitarios ha demostrado resultados favorables en varios reportes<sup>(6,7,8,9,13,18,20,51,52)</sup>.

El uso de medicamentos ciclopléjicos está indicado en la inflamación del segmento anterior, para prevenir el desarrollo de sinequias posteriores, glaucoma secundario y tractos vítreos que puedan producir desprendimiento de retina<sup>(7,8,13,20,51,75,76)</sup>.

En caso de tracción vitreorretinal intensa, membrana epiretinal densa, opacificación del vítreo o desprendimiento traccional de retina se debe realizar una cirugía vitreorretinal para mejorar la agudeza visual<sup>(7,8,13,20,51,75,76)</sup>.

En el estadio inicial de la DUSN, se recomienda la fotocoagulación con láser de la larva, cuando esta es visualizada directamente en el ojo (por lo menos a tres milímetros de la fovea). También es importante la terapia láser para las membrana coroideas neovasculares<sup>(50,53)</sup>.

En la actualidad no existe un tratamiento que haya probado ser efectivo para la fase crónica de la enfermedad, de ahí la importancia de la sospecha diagnóstica de toxocariosis ocular y de las evaluaciones oftalmológicas periódicas en los pacientes para la detección de posibles complicaciones que comprometan de forma irreversible la visión del paciente, siendo la pérdida de la visión secundaria a cambios retinales la complicación más frecuente. Otras

secuelas secundarias al proceso inflamatorio de la toxocariosis ocular como la membrana ciclítica, catarata y glaucoma (figura 18), pueden requerir tratamiento quirúrgico, el cual si resulta fallido puede terminar en phthisis bulbi (figura 19) <sup>(1,7,8,13,18,20,48,51,52,66)</sup>. Un tratamiento anteriormente mencionado fue la criopexia<sup>(7,18)</sup>.

La terapia para la toxocariosis encubierta y LMV leve es controversial. A su favor se encuentra el hecho de que la toxocariosis es una infección crónica que puede durar muchos años y la migración de la larva al cerebro y a los ojos puede ocurrir en cualquier momento<sup>(1,3)</sup>. Si bien, la mayoría de sujetos con toxocariosis asintomática no requieren tratamiento, ya que en estos casos la infección se autolimita; en los casos en los que se sospeche de una exposición repetida a larvas de toxocara, asociada a serología media a alta para *T. canis* y eosinofilia > 400 células/mm<sup>3</sup> se debe considerar dar tratamiento preventivo con cursos de albendazol (15 mg/kg/día) por 5 días a fin de disminuir el número de larvas en estado quiescente<sup>(3)</sup>.

Le efectividad del tratamiento antiparasitario resulta evidente tras la mejoría o resolución del cuadro clínico. Se ha utilizado a la disminución de la eosinofilia y de los niveles de IgE anti-Toxocara como marcadores de mejoría<sup>(1,3,48)</sup>. Debido a que el ELISA-IgG puede persistir elevado durante meses o incluso años, este no constituye un método adecuado para monitorizar la efectividad del tratamiento<sup>(1)</sup>. Por otro lado, la resolución de las lesiones detectadas en los exámenes de imágenes también puede utilizarse para realizar el seguimiento de la terapia, siendo recomendado su empleo 1 o 2 meses después del término del tratamiento<sup>(1)</sup>.

## 15.8 PRONÓSTICO

El pronóstico de la toxocariosis humana depende de la localización de la infección, severidad de la misma, y tiempo de enfermedad. Usualmente el síndrome de larva migrans visceral tiende a tener manifestaciones severas; sin embargo, los síntomas remiten rápidamente tras un tratamiento específico y temprano. En el caso de las Toxocariosis ocular en cambio, la reacción inflamatoria desencadenada por la larva suele conllevar a disminución de la agudeza visual y en muchos casos a discapacidad visual, como fue evidenciado en el último reporte de toxocariosis ocular en el Perú<sup>(13)</sup>.

**Es muy importante el diagnóstico precoz, tratamiento adecuado y oportuno para evitar lesiones irreversibles y secuelas severas.**

## 15.9 PREVENCIÓN Y CONTROL

⊗ Las recomendaciones del Centro de Control y Prevención de enfermedades (CDC) de Estados Unidos son<sup>(77)</sup>:

- ⊙ Mantener a los perros y gatos, especialmente los cachorros bajo el control veterinario, para una temprana desparasitación, iniciándose a las tres semanas de edad, luego cada dos semanas por tres veces y posteriormente dos veces al año.
- ⊙ Lavado de manos luego del contacto con perros y gatos o de lugares con posible contaminación con los huevos de este parásito, especialmente antes de comer.
- ⊙ No permitir que los niños jueguen en áreas donde los animales han defecado.
- ⊙ Recoger y eliminar apropiadamente las deposiciones de los animales.
- ⊙ Mantener limpia el área donde viven los perros y gatos.
- ⊙ Evitar que los niños coman tierra o introduzcan objetos sucios a la boca.
- ⊙ Consideramos importante la educación a la comunidad acerca de esta zoonosis, sus riesgos y medidas preventivas, ya que existe un escaso conocimiento acerca de la toxocariosis. Breña desarrolló en el año 2006, un material educativo: “Toxocariosis, el parásito viajero”, que consiste en un rotafolio y su guía de uso por el personal de salud<sup>(78)</sup>. Sería ideal que este material continuara su difusión tanto en el personal de salud como en la población en general. Así también sería conveniente elaborar materiales adicionales que apoyen las actividades de promoción de hábitos saludables y prevención de esta enfermedad y otras.
- ⊙ La vigilancia epidemiológica y el mejoramiento de la legislación vigente en nuestro país, para normar las acciones de prevención de la toxocariosis son prioritarias. En el año 2009, Huapaya y colaboradores plantearon propuestas para mejorar la primera, haciendo énfasis en incrementar el número de estudios que brinden información relacionada a la población de riesgo y aportaron valiosas sugerencias para lo segundo, con el objetivo de tratar de disminuir el riesgo de la transmisión de esta entidad, con el cuidado responsable de mascotas, prevención de la contaminación del ambiente y difusión del conocimiento sobre esta patología parasitaria, lo que ayudaría al diagnóstico precoz, a evitar la ceguera y secuelas severas oculares y sistémicas<sup>(9,79)</sup>.
- ⊙ Se debe enfatizar en los esfuerzos multidisciplinarios para lograr óptimos programas de prevención de esta parasitosis, que constituye un problema de Salud Pública.

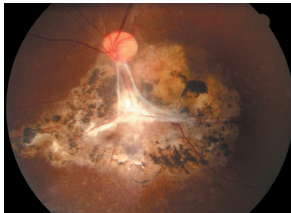


FIGURA 1. Granuloma de polo posterior con bandas fibrosas y membrana neovascular

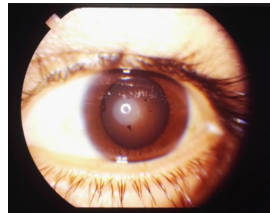


FIGURA 2. Reacción uveal anterior por Toxocariosis

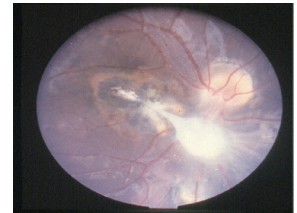


FIGURA 3. Granuloma en Polo Posterior

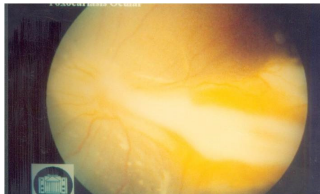


FIGURA 4. Granuloma Periférico unido a papila por bandas vitreas

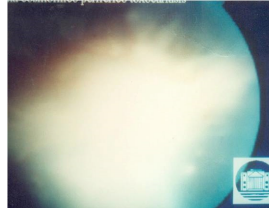


FIGURA 5. Granuloma Periférico con vitreitis.

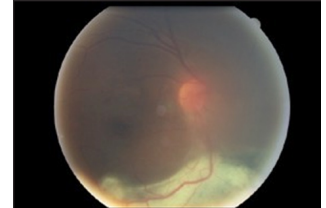


FIGURA 6. Granuloma periférico con tractos fibrosos



FIGURA 7. Sinequias posteriores- catarata complicada por Toxocariosis

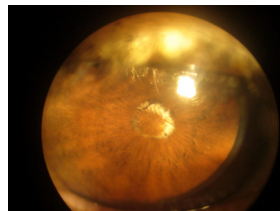


FIGURA 8. Seclusión pupilar, catarata complicada por Toxocariosis



Figura 9. Reacción vitreoretinal severa por toxocariosis

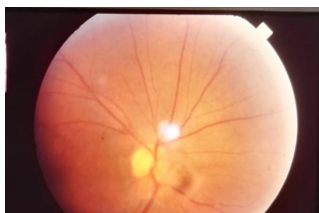


FIGURA 10. DUSN



FIGURA 11. Neurorretinitis bilateral por Toxocariosis



FIGURA 12. Ecografía ocular, granuloma con desprendimiento total de retina PP



FIGURA 13. Reacción coriorretinal por Toxocariosis



FIGURA 14. Granuloma eosinofílico periférico - Toxocariosis



FIGURA 15. Granuloma vitreo, tracto fibroso desde papila hacia mácula , cicatriz coriorretinal

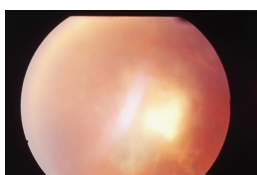


FIGURA 16. Granuloma periférico aislado por Toxocariosis



FIGURA 17. Angiofluoresceinografía . Reacción coriorretinal por toxocariosis



FIGURA 18. Secuelas de Panuveitis - Seclusión pupilar, catarata complicada, por Toxocariosis



FIGURA 19. Ecografía Ocular Scan B-Secueta de Panuveitis por Toxocariosis ( Phthisis bulbi)

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Magnaval JF, Glickman L, Dorchies P, Morassin. Highlighths of human toxocariasis. *Korean J Parasitol* 2001; 39(1):1-11.
2. Beaver P, Snyder C, Carrera G, Dent J, Lafferty J. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans; report of three cases. *Pediatrics* 1952;9(1):7-19
3. Pawlowski Z. Toxocariosis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol* 2001; 75: 299-305
4. Magnaval JF, Michault A, Calon N, Charlet JP. Epidemiology of human toxocariasis in La Réunion. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1994 Sep-Oct;88(5):531-3.
5. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16(2):265-72.
6. Sapunar J, Verdaguer J, Zenteno J, Zenteno E. Larva migrans ocular por *Toxocara*. Análisis de 31 casos. *Parasitología al Día*, 1989; 13:21-33.
7. Miranda A, Alzamora B, Maguiña C, Tobaru L, Yarleque C, Terashima A, Gotuzzo E. Primer reporte en el Perú de toxocariasis ocular: análisis de 21 casos. *Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna.* 1999; 12(1): 1-12.
8. Alzamora B, Miranda A, Tobaru L, Terán G, Haro D, Cárdenas A, De La Torre M, Maguiña C, Chávez R, Reyes J, Ruiz J, Barahona L.. Toxocariasis Ocular. Experiencia en el Perú. *Revista Peruana de Oftalmología.* 1999; XXIII (2): 12-17.
9. Huapaya P., Espinoza Y., Roldán W., Jiménez S. Toxocariosis Humana: ¿problema de salud pública?. *An Fac Med.* 2009; 70(4): 283-90.
10. Maguiña C, Hernández H, Gotuzzo R, Mendoza D, Echevarria J, Miranda P. Larva migrans visceral. Primer reporte en el Perú. *Rev Med Hered* 1991; 2(1):14-7.
11. Wilder H. Nematode endophthalmitis. *Amer Acad Opthal.* 1950;55:99-109.
12. Nichols L. The etiology of visceral larva migrans. *J Parasitol.* 1956;42:349-62.
13. Ramírez C.E. Hernández A, Breña JP, Y oshiyama C, Lu L, Alzamora B, Maguiña C. Pacientes con toxocariosis ocular atendidos en el Hospital Nacional Cayeatno Herdía, el Hospital Nacional Arzobispo Loayza y el Insituto Nacional de Salud del Niño en tre los años 1997 y 2010 *Acta Médica Peruana* 2010, 27(4) 250-56.
14. Maetz HM, Kleinstein RN, Federico D, Wayne J. Estimated prevalence of ocular toxoplasmosis and toxocariasis in Alabama. *J Infect Dis.* 1987;156(2):414.
15. Good B, Holland CV, Taylor MRH, et al. Ocular toxocariosis in School Children. *CID* 2004; 39:173-8.
16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Ocular toxocariasis--United States, 2009-2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011 Jun 10;60(22):734-6.
17. Espinoza Y, Roldán W, Jiménez S, Huapaya P, Ayllón C. Toxocariosis humana: seroprevalencia en pacientes oftalmológicos de diferentes hospitales de Lima, confirmados mediante Dot – Elisa IgG. *An Fac med.* 2006;67(Suppl 1):S66.
18. Quercia R.P. Sgroi M. Fandiño A.C. Costa M., Scovenna M., Parra A. Aspectos Epidemiológicos, Diagnósticos y de Tratamiento de la Toxocariasis Ocular. *Medicina Infantil.* 2015; XXII (2): 98-105.
19. Gétaz L., Samalvides F., Breña JP. Torrejón D., Maguiña CP. Relación entre toxocariosis y Asma: estudio Prospectivo en niños del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú. *Acta Med Per* 2007; 24 (2): 11-20.
20. Breña JP., Hernández R, Hernández A, Castañeda R, Espinoza Y. Roldán W., Ramírez C., Maguiña C. Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. *Acta Med. Per* 2011; 28 (4) 228-36.
21. Schantz P, Glickman L. Ascáridos de perros y gatos: Un problema de salud pública y de medicina veterinaria. *Bol of Sanit Panam*, 1983: 94(6)
22. Ehrard T, Kernbaum S. *Toxocara canis* et toxocarose humaine. *Bull Inst Pasteur* 1979;77:225-287.
23. Maguiña C. Toxocariosis: un salud de salud pública en el Perú. *Acta Med Per* 2010; 27(4), 224
24. Álvarez H. Toxocariosis. *Diagnóstico* 2000; 39 (4): 195-96
25. García E. Prevalencia de Helminfos gastrointestinales en *Canis familiaris* en el distrito de Lurigancho, Chosica, Dpto. de Lima. Tesis de Bachiller en Medicina Veterinaria. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2001.

26. Dávalos M., Pachas O, Pérez V. Toxocariosis en Canis Familiaris y suelo en el distrito de Chíncha al. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 152, p.215
27. Rodríguez V, Muñiz F. Toxocara canis en excretas de perros, suelos y vegetales de calles, plazas y áreas recreacionales de Cuzco urbano. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 161, p. 224.
28. Zevallos SA, Paulo P, Pérez BA, de Mello EO, Náquira C, Apaza A, et al. Soil Contamination and Human Infection by Toxocara sp. in the Urban Area of Lima, Peru. Mem Inst Oswaldo Cruz 1998; 93(6): 733-734.
29. Guerrero M. Estudio de contaminación de parques públicos de Lima Metropolitana con huevos de Toxocara sp. Tesis de Bachiller en Medicina Veterinaria. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos 1975.
30. Cajas J, Chávez A, Casa E. Prevalencia de huevos de Toxocara sp en parques públicos del cono sur de Lima metropolitana. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 170, p. 233.
31. Serrano M, Chávez A, Casas E. Toxocariosis en parques del cono este de Lima. IV Congreso Peruano de Parasitología, Septiembre 2000. Lima, Perú, resumen 35, p.239.
32. Chávez A, Casas E, Serrano M, Cajas J, Velarde J, La Rosa V, López J. Riesgo de contraer enfermedades parasitarias en los parques públicos de Lima y Callao. Rev Inv Vet Perú 2002; 13 (2): 84-91
33. Castillo Y, Bazan H, Alvarado D et al. Estudio epidemiológico de Toxocara canis en parques recreacionales del distrito de San Juan de Lurigancho. Lima- Perú. Parasitol. Día 2001; 25 (3-4):109-114.
34. Matsumura K, Endo R. Seroepidemiological study on toxocaral infection in man by enzyme-linked immunosorbent assay. J Hyg Camb 1983; 90:61-65.
35. Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM, Jones JL. National seroprevalence and risk factors for Zoonotic Toxocara spp. infection. Am J Trop Med Hyg. 2008 Oct;79(4):552-7.
36. Agudelo C, Villareal E, Cáceres E, López J, Eljach J, Ramírez N, et al. Human and dogs Toxocara canis in a poor neighborhood in Bogota. Mem Inst Oswaldo Cruz 1990; 85(1): 75-78.
37. Magnaval JF, Michault A, Calon N, Charlet JP. Epidemiology of human toxocariasis in La Reunión. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1994 Sep-Oct;88(5):531-3.
38. Zevallos SA, Paulo P, Pérez BA, de Mello EO, Náquira C, Apaza A, et al. Soil Contamination and Human Infection by Toxocara sp. in the Urban Area of Lima, Peru. Mem Inst Oswaldo Cruz 1998; 93(6): 733-734.
39. Espinoza YA, Huapaya PE, Roldán WH, Jiménez S, Abanto EP, Rojas CA, Cavero YA, Gutiérrez CA. Seroprevalence of human toxocariasis in Andean communities from the Northeast of Lima, Peru. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2010 Jan-Feb;52(1):31-6.
40. Espinoza Y. Roldan W, Huapaya P, Huiza A, Jiménez S, Sevilla C. Prevalencia de anticuerpos IgG anti-Toxocara, en pobladores del distrito de Perené, departamento de Junín. V Jornadas Científicas Sanfernandinas y VIII Jornadas de Investigación en Salud, 1-9 de setiembre del 2006, Lima. En: An Fac Med 2006;67(1): S66. (Resumen).
41. Espinoza Y. Huapaya P, Roldan W, Jiménez S, Arce Z, Lopez E. Clinical and serological evidence of Toxocara infection in school children from Morrope district, Lambayeque, Peru. Rev Inst trop S Paulo 2008; 50(2): 101-105.
42. Breña JP, Huayanay L, Hernández RA, Espinoza Y, Roldán W, Maguiña CP. Seroprevalencia de Toxocariosis en niños de Instituciones Educativas del distrito de San Juan de Lurigancho. 56th Annual Meeting of the American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 3-8 November 2007, Philadelphia, USA. . En: Am J Trop Med Hyg 2007; 77(5):110 (Abstract).
43. Espinoza Y., Vildózola H, Jiménez S, Roldán W, Huapaya P, Villar C., Rojas C. Prevalencia estimada de toxocariosis humana en la Región Lima. An Fac med. 2016; 77(1): 21 - 4
44. Worley G, Green J, Frothingham T, Sturner R, Walls K, Pakalnis A, et al. Toxocara canis Infection: Clinical and Epidemiological Associations with seropositivity in Kindergarten Children. J Infect Dis 1984; 149(4): 591-597.
45. Mizgajaska H. Eggs of Toxocara spp. in the environment and their public health implications. J Helminthol 2001; 75: 147-151.
46. Kayes SG. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology. Chem Immunol. 1997;66:99-124.
47. Glickman L.T. Shantz P.M Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. Epidemiologic Reviews 1981, 3, 230-250.
48. Moore T, McCarthy J. Toxocariasis and Larva Migrans Syndromes. En: Guerrant R, Walker D, Weller P. Tropical Infectious Diseases. Principles, Pathogens, & Practice. United States of America: Elsevier Inc; 2006: 1209-1215.

49. Oh Fs, Goldstein DA, Tersle HH. Etiologies of Pediatric Uveitis. *Contemporary Ophthalmology*. 2009; 8(11): 1-7.
50. Gass JD, Scelfo R. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *J R Soc Med*. 1978;71(2):95-111.
51. Orefice f Goncalves, ER; Siqueira RC; Nehemy MB; Estudio de 21 casos de Neuroretinitis subaguada unilateral difusa(DUSN). Dois casos de Larva Mével subretiniana. *Rev. Bras. Oftal.* 53(6): 467-489, 1994.
52. Alzamora B., Lu LW., Uveítis en niños. En: Jaramillo S, Kuon R, Jaramillo J. *Tratado de Cirugía de Niños* 2014. Lima: Instituto Nacional de Salud del Niño, 2014.
53. Orefice F. Enfermedades causadas con Helminetos. En: Belfort Jr., Couto CA, Martinez F. *Uveitis Sinopsis Diagnóstica y Terapéutica*. Primera edición en español. Ciba Visión Ophthalmics Latinoamérica, 1997.
54. Alzamora B, Martínez F, Camones W, Pareja W, Consiglieri R. Uveítis en Niños. Estudio etiológico, clínico y tratamiento en el Hospital Arzobispo Loayza. *Revista Peruana de Oftalmología*. 2004, 27(1):4-12.
55. Cox D, Holland C. The relationship between numbers of larvae recovered from the brain of *Toxocara canis*-infected mice and social behaviour and anxiety in the host. *Parasitology*, 116: 579-594, 1998.
56. Hill IR, Denham DA, Scholtz CL. *Toxocara canis* larvae in the brain of a British child. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1985;79(3):351-4.
57. Hotez PJ. Visceral and ocular larva migrans. *Semin Neurol*. 1993 Jun;13(2):175-9.
58. Buijs J, Egbers MW, Lokhorst WH, Savelkoul HF, Nijkamp FP. *Toxocara*-induced eosinophilic inflammation. Airway function and effect of anti-IL-5. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 Mar;151(3 Pt 1):873-8.
59. Feldman GJ, Parker HW. Visceral larva migrans associated with the hypereosinophilic syndrome and the onset of severe asthma. *Ann Intern Med*. 1992 May 15;116(10):838-40.
60. Wolfrom E, Chêne G, Boisseau H, Beylot C, Géniaux M, Taïeb A. Chronic urticaria and *Toxocara canis*. *Lancet* 1995 Jan 21;345(8943):196.
61. Kraus A, Valencia X, Cabral AR, de la Vega G. Visceral larva migrans mimicking rheumatic diseases. *J Rheumatol*. Mar 1995;22(3):497-500.
62. Herskovic P. Larvas migrantes. En: Atias A. *Parasitología Clínica*. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1999: 314-317.
63. Radman NE, Archelli SM, Fonrouge RD, Guardis M del V, Linzitto OR. Human Toxocarosis. Its Seroprevalence in the City of La Plata. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2000; 95(3): 281-285.
64. Espinoza Y, Huapaya P, Suarez R, Chávez C, Dávila E, Huiza A, et al. Estandarización de la técnica de Elisa para el diagnóstico de Toxocariasis humana. *An Fac Med* 2003; 64(1): 7-12.
65. Roldán W, Cornejo W, Espinoza Y. Evaluation of the dot enzyme-linked immunosorbent assay in comparison with Standard ELISA for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006; 101(1): 71-74. 55. Espinoza Y, Roldán W, Huapaya P, Jimenez S, Zorrilla V. Estandarización y aplicación de la prueba de Western blot para el serodiagnóstico de la toxocariosis humana. VI Jornadas Sanfernandinas y IX Jornadas de Investigación en Salud, 31 de agosto-5 de setiembre del 2007, Lima. En: *An Fac Med* 2007: 68(1): S29. (Resumen).
67. Gutiérrez J, Maroto C. Are IgG antibody avidity assays useful in the diagnosis of infectious diseases? A review. *Microbios*. 1996;87(351):113-21.
68. Hübner J, Uhlíková M, Leissová M. Diagnosis of the early phase of larval toxocariasis using IgG avidity. *Epidemiol Mikrobiol Immunol*. 2001 Apr;50(2):67-70.
69. Delgado O, Ortegoza J, Coraspe V, Rodriguez-Morales AJ. Toxocariasis phase-specific diagnosis in children from Venezuela rural areas using specific IgG antibodies relative avidity. *Int J Antimicrob Agents*. 2009; 34(Supplement 2):S64.
70. Yamasaki H, Araki K, Lim PK, Zasmy N, Mak JW, Taib R, Aoki T. Development of a highly specific recombinant *Toxocara canis* second-stage larva excretory-secretory antigen for immunodiagnosis of human toxocariasis. *J Clin Microbiol*. 2000 Apr; 38(4):1409-13.
71. Fong MY, Lau YL, Init I, Jamaiah I, Anuar AK, Rahmah N. Recombinant expression of *Toxocara canis* excretory-secretory antigen TES-120 in *Escherichia coli*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2003 Dec; 34(4):723-6.
72. Fong MY, Lau YL. Recombinant expression of the larval excretory-secretory antigen TES-120 of *Toxocara canis* in the methylotrophic yeast *Pichia pastoris*. *Parasitol Res*. 2004 Jan; 92(2):173-6.
73. Magnaval J-F. Comparative efficacy of diethylcarbamazine and mebendazol for the treatment of human toxoca-



- riasis. *Parasitology* 1995; 110: 529-533.
74. KayesSG. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology. *Chem Immunol.* 1997;66:99-124.
  75. Stewart J., Cubillan L., Cunnigham E. Prevalence, Clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular Toxocariasis. *Retina* 2005, 25 (5): 1005-1013.
  76. Katsutoshi Y, Clinical features of ocular toxocariasis in Japan *Ocular Immunology and Inflammation.* *Ocul Immunol Inflamm* 2003;11(4):269-75.
  77. Center for Disease Control and Prevention (CDC). New CDC study results show Toxocara infection more common than previously thought. URL disponible en: [http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/toxocara/toxocara\\_announcement.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/toxocara/toxocara_announcement.pdf) (Fecha de acceso: 15 de noviembre del 2007).
  78. Breña JP. Toxocariosis, "El parásito viajero". Material educativo: Rotafolio y guía de uso. Perú: UPCH-DISA IV Lima Este; 2006. XVIII Congreso Latinoamericano de Parasitología, 21-25 octubre del 2007, Venezuela. En: *Boletín de Malariología y Salud Ambiental* 2007, vol XLVII, Supl. N°1, pág. 332-333.
  79. Ministerio de Salud. Ley N° 27596 Régimen jurídico de canes. *El Peruano* 2002 Jun 25; Secc. Salud. p.225240-225244.



CAPÍTULO 16

# **UVEÍTIS TUBERCULOSA**

**AMELIA CERRATE ÁNGELES, DANIEL ARANÍBAR DE LA BARRA,  
CARLOS SALGADO CERRATE.**

---



- 16.1 Introducción y epidemiología
- 16.2 Caso clínico modelo
- 16.3 Manifestaciones clínicas
- 16.4 Pruebas diagnósticas
- 16.5 Tratamiento

## 16.1 INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infectocontagiosa, multisistémica, crónica, prevenible y curable, causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria aeróbica obligada, que generalmente se multiplica en tejidos altamente oxigenados. Es la principal causa infecciosa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y, según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), un tercio de la población mundial está afectada, de la cual aproximadamente el 10% es sintomática <sup>(1)</sup>. Las personas con TB latente no contagian la infección, pero pueden desarrollar enfermedad clínica en algún momento de su vida. Más del 95% de los casos nuevos ocurren en regiones de condición socioeconómica desfavorable, donde la pobreza y el hacinamiento favorecen la transmisión de la enfermedad <sup>(2)</sup>.

A nivel mundial, la tasa de incidencia de TB varía ampliamente entre los países. Sin embargo son 22 países en todo el mundo los que concentran la mayor carga de enfermedad (con tasas de incidencia mayores a 150 casos por cada 100 mil habitantes) <sup>(1)</sup>. En la región de las Américas la mayoría de los países tienen tasas inferiores a 50 casos por 100 mil habitantes <sup>(1)</sup>. El 2015, Perú reportó una incidencia de 87.6 por 100 mil habitantes, sin embargo, las proyecciones de la OMS estiman que en el Perú se produce un mayor número de casos de TB de los que son notificados, siendo la tasa de incidencia de 119 casos por 100 mil habitantes, según dichas proyecciones <sup>(3)</sup>.

Los determinantes y factores de riesgo para el incremento de la incidencia de TB en los últimos años son: la resistencia de la bacteria a múltiples drogas, la infección asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la comorbilidad con la diabetes mellitus y una menor aplicación de la vacuna con Bacilos de Calmette-Guerin (BCG) <sup>(1, 3)</sup>.

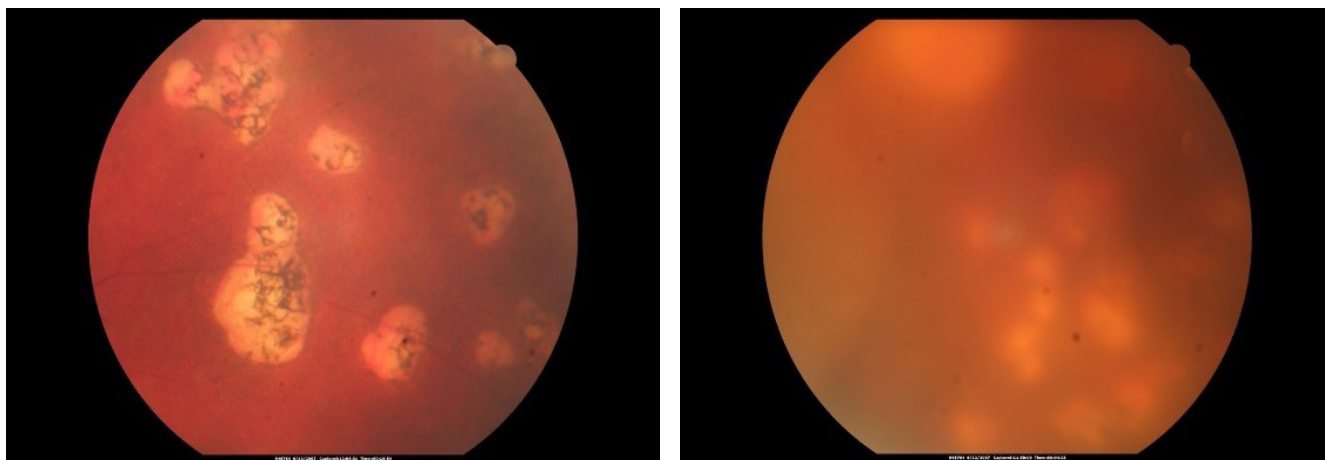
La TB afecta los pulmones en el 80% de los casos, mientras que en el 20% restante la enfermedad puede afectar a otros órganos, incluidos los ojos, en los cuales la coroides tiene una de las mayores tensiones de oxígeno en el organismo <sup>(4)</sup>. En un estudio realizado en Brasil por Gomes et al, se reportó que el 16.64% de los casos correspondían a TB extrapulmonar (EP) y de estos casos, la TB ocular representa el 2% <sup>(5)</sup>.

Aunque el número total de casos de TB pulmonar ha disminuido en países desarrollados, existe un incremento de la TB EP a 21,7%, lo cual incluye a la TB ocular con un 2,8% <sup>(6)</sup>. La TB ocular no se asocia con evidencia clínica de afección pulmonar primaria hasta en un 60% de los casos <sup>(4, 7)</sup>.

La uveítis es la manifestación ocular más común de la enfermedad, pero una asociación directa es difícil de probar. Todavía no está claramente establecido si la uveítis tuberculosa es el resultado de una infección directa, primaria o secundaria, o si se debe más bien a una reacción de hipersensibilidad, lo cual se refleja tanto en el diagnóstico como en el tratamiento <sup>(4, 7, 9, 10, 11)</sup>. A continuación presentamos el siguiente reporte de caso.

## 16.2 CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años de edad, ama de casa, procedente del distrito Villa el Salvador de la ciudad de Lima – Perú, acude a consulta refiriendo un cuadro de disminución progresiva de la Agudeza Visual (AV) en ambos ojos (AO) a predominio del ojo derecho (OD) desde hace un mes. No refiere antecedentes personales patológicos ni oculares de importancia, sin embargo refiere historia de contacto previo con un individuo con infección tuberculosa (padre). La evaluación oftalmológica revela una AV de 20/200 en OD y de 20/50 en ojo izquierdo (OI). La tonometría de aplanación muestra una presión intraocular (PIO) de 10 mmHg en AO. Al examen biomicroscópico con lámpara de hendidura, en OD se observa inyección conjuntival y ciliar, precipitados retroqueráticos (PRK) en “grasa de carnero”, reacción de cámara anterior con celularidad 3+ y flare 1+, además de nódulos iridianos de Busacca; en OI solamente se ve una reacción de cámara anterior con celularidad 2+, sin otros hallazgos patológicos al momento. El examen fundoscópico del OD revela celularidad vítrea 3+, nervio óptico aparentemente pálido rodeado de atrofia peripapilar en 360° y presencia de múltiples focos periféricos de inflamación coroidea activa; mientras que en OI se aprecia celularidad vítrea 1+, nervio óptico ligeramente pálido rodeado de atrofia peripapilar en 360° y presencia de múltiples cicatrices coriorretinianas redondeadas periféricas (Figura 1).



**FIGURA 1.** RETINOGRAFÍA PREVIA AL INICIO DEL PRIMER TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO. SE OBSERVA VITRITIS EN AO, MÁS INTENSA EN EL OD Y LESIONES COROIDEAS MULTIFOCALAS PERIFÉRICAS ACTIVAS EN EL OD Y EN PROCESO DE CICATRIZACIÓN EN EL OI.

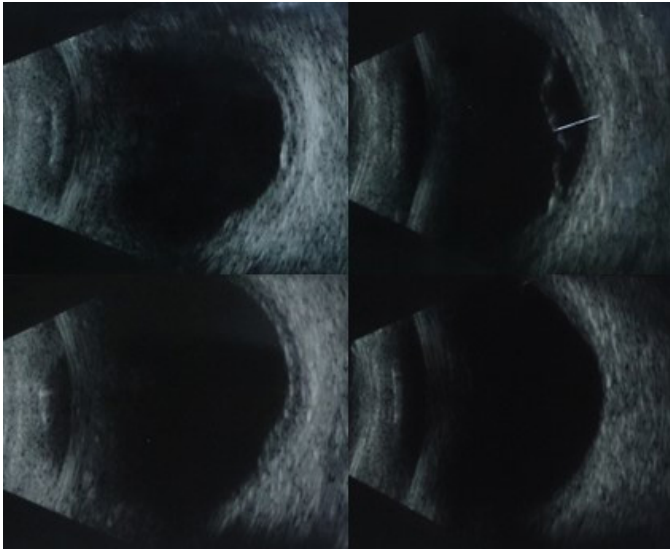
La paciente es diagnosticada inicialmente de Uveítis Posterior Granulomatosa Bilateral de etiología a determinar e inicia tratamiento tópico ocular con Prednisolona al 1% cada 2 horas y Atropina al 1% cada 8 horas en AO, además de tratamiento sistémico empírico por vía oral con Sulfametoxazol 800 mg/Trimetoprima 160 mg cada 12 horas y Clindamicina 600 mg cada 6 horas, debido a la alta prevalencia de Toxoplasmosis ocular en la región. Mientras tanto, la paciente realizó los siguientes estudios complementarios:

- ⊕ Radiografía de Tórax: Normal
- ⊕ Baciloscopia Seriada de Espudo: Negativa
- ⊕ IFI para IgG contra Toxoplasma Gondii: Negativa
- ⊕ Prueba Cutánea de Tuberculina (PCT): 17 mm (Positiva)
- ⊕ Ecografía AO: Opacidad vítrea moderada y engrosamiento coroideo (Figura 2).
- ⊕ Determinación del nivel de Deaminasa de Adenosina en Humor Acuoso (ADA-HA): 2.3 UI/L

Retorna luego de dos meses con empeoramiento del cuadro inicial, presentando una AV en OD de percepción luminosa (PL) y de 20/100 en OI. La biomicroscopía del OD muestra PRK gruesos, celularidad 1+ y formación de sinequias posteriores; mientras que en OI sólo se observan trazas de celularidad en cámara anterior. La fundoscopia no muestra cambios sustanciales a los previamente descritos. Se solicitan nuevos estudios complementarios:

- ⊕ Anticuerpos Antinucleares: Negativo

- ⊙ RPR: No reactiva
- ⊙ Ecografía: En OD se observa desprendimiento de retina (DR) seroso y engrosamiento coroideo; mientras que en OI sólo se ve desprendimiento de vítreo posterior (DVP) (Figura 2).
- ⊙ Nueva determinación de ADA-HA: 18.3 UI/L.



**FIGURA 2. ECOGRAFÍA MODO B DEL PRIMER EPISODIO. NÓTESE EL DESARROLLO DE UN DR EXUDATIVO EN OD (FLECHA ROJA).**

SI SE CONSIDERA LA RESIDENCIA DE LA PACIENTE EN UN ÁREA ENDÉMICA DE TB, EL ANTECEDENTE DE CONTACTO PREVIO

con un individuo infectado, los hallazgos oculares sugerentes, la falta de evidencia de otra etiología que explique el cuadro, la positividad de la PCT y el nivel elevado de ADA – HA, la conjunción de estos datos clínicos conducen al diagnóstico de Coroiditis Multifocal Tuberculosa bilateral, por lo que la paciente es referida a otro centro hospitalario para dar inicio al tratamiento antituberculoso correspondiente, según lo establecido por la Norma Técnica de Salud para el Manejo Integral de las Personas Afectadas por Tuberculosis del Perú <sup>(8)</sup>.

Tras cumplir 6 meses de tratamiento específico, la AV mejora a Movimiento de Manos (MM) en OD y a 20/40 en OI. La biomicroscopía revela remisión completa de la actividad inflamatoria en el segmento anterior de AO, con desarrollo de catarata y sinequias posteriores como secuelas en el OD. Se solicitó pruebas neurofisiológicas de función de la retina y la vía visual:

- Electrorretinograma (ERG): Función retiniana conservada en AO.



- Potenciales Visuales Evocados (PVE): Disfunción neuróptica leve a moderada en OD.

Tras concluir 9 meses de tratamiento antituberculoso, la paciente es dada de alta con una AV de MM en OD, debido a las secuelas de la uveítis, y de 20/30 en OI. Se le recomienda acudir a controles regulares cada 6 meses, a los cuales la paciente no acude.

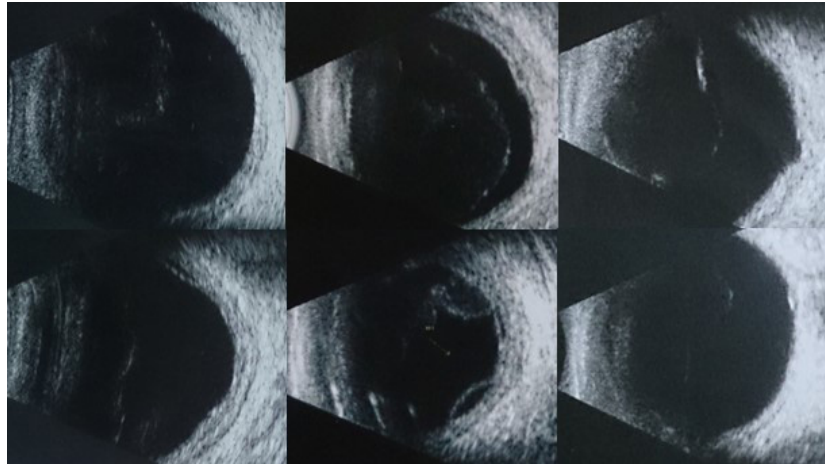
Cuatro años después, la paciente retorna refiriendo nuevamente disminución de la visión en AO. Esta vez presenta una AV de no percepción luminosa (NPL) en OD y de 20/50 en OI; además de una PIO de 37 mmHg en OD y 17 mmHg en OI. La biomicroscopía de AO revela ausencia de actividad inflamatoria en el segmento anterior de AO, sin embargo presenta seclusión pupilar e iris bombé en OD. El examen de Fondo de Ojo de AO no es posible por presencia de opacidad cristaliniiana y vítrea. Se inicia tratamiento hipotensor tópico con colirio combinado de Timolol, Dorzolamida y Brimonidina (KrytanteK Ofteno®) previa a la realización de una Iridotomía Periférica (IP) con láser YAG, con lo cual la PIO se reduce a 20 mmHg en OD en pocos días.

No obstante, la visión del OI continuó deteriorándose en los días siguientes hasta alcanzar una AV de cuenta dedos (CD) a 50 cm. Dada la difícil evaluación fundoscópica se solicita una nueva ecografía ocular, misma que revela opacidad vítrea moderada a densa y engrosamiento coroideo en AO además de un nuevo DR seroso, esta vez en el OI (Figura 3).

Se repite también la determinación de ADA-HA, encontrándose un valor de 9.2 UI/L, que sumado a la historia previa de la paciente, conduce nuevamente al diagnóstico de Coroiditis Multifocal Tuberculosa bilateral, esta vez recidivante, por lo cual es nuevamente referida para iniciar tratamiento antituberculoso específico. Además recibe tratamiento esteroideo sistémico con Prednisona 40 mg por vía oral cada día, con disminución progresiva de la dosis después de varios días.

Después de 3 meses de iniciar el segundo ciclo de tratamiento antituberculoso, se evidencia mejoría de la AV en el OI a 20/60, manteniendo valores aceptables de PIO de 17 mmHg en OD y 12 mmHg en OI. No se observan nuevos cambios en el examen biomicroscópico, mientras que el examen de FO del OI muestra remisión de la inflamación vítrea, lo que permite visualizar nuevamente las lesiones coriorretinianas cicatriciales múltiples en la retina periférica y palidez del nervio óptico. Una Ecografía de control muestra menor engrosamiento coroideo en AO y aplicación de la retina previamente desprendida en el OI (Figura 3).

**FIGURA 3. ECOGRAFÍA MODO B DEL SEGUNDO EPISODIO. NÓTESE EL DESARROLLO DE UN DR EXUDATIVO EN OI (FLECHAS ROJAS). DESPUÉS DE 3 MESES DE TRATAMIENTO, SE OBSERVA DISMINUCIÓN DEL GROSOR COROIDEO Y APLICACIÓN DE LA RETINA PREVIAMENTE DESPRENDIDA EN EL OI.**



Luego de un año de tratamiento específico, la visión del OD no mejora y del OI se mantiene estable al igual que la PIO de AO. Tampoco se observan cambios en los exámenes biomicroscópicos del segmento anterior y del fondo de ojo. Se solicitan nuevas pruebas neurofisiológicas:

- ⊙ ERG: Disfunción retiniana severa en OD.
- ⊙ PVE: Función neuróptica ausente en OD.

La paciente concluye 18 meses de tratamiento antituberculoso y acude a controles periódicos cada 6 meses durante los próximos 4 años, presentando una AV final de NPL en OD y de 20/50 en OI, niveles de PIO de 12 mmHg en OD y 14 mmHg en OI, sin cambios biomicroscópicos y fundoscópicos relevantes en ambos ojos y con las secuelas ya mencionadas en AO.

## DISCUSIÓN

### 16.3 Manifestaciones Clínicas de la Uveítis Tuberculosa

La Uveítis Tuberculosa presenta un problema clínico complejo debido a su amplio espectro de presentaciones clínicas y la dificultad para establecer el diagnóstico. La afección puede ser unilateral o bilateral, a veces la inflamación de un ojo comienza meses o años antes que el otro. La uveítis puede presentarse como anterior, intermedia, posterior o panuveítis (4). La Uveítis Tuberculosa es una gran imitadora de varias formas de uveítis y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier tipo de inflamación intraocular, especialmente en zonas endémicas de TB.

La uveítis anterior (UA) tuberculosa es típicamente granulomatosa, con un comienzo insidioso y un curso crónico. Se presenta en forma unilateral o bilateral con PRK en grasa

de “carnero” asociados a veces con nódulos iridianos de Koeppel y Busacca. La UA a menudo está acompañada de vitritis, y sin tratamiento se ve inevitablemente complicada por el desarrollo de sinequias posteriores y catarata <sup>(4, 9, 10)</sup>. La paciente del caso presentó varios de estos hallazgos durante el primer episodio de la enfermedad y desarrolló catarata y formación de sinarquias posteriores como secuelas en el segmento anterior.

Por otro lado, el vítreo puede ser también el sitio intraocular primario de la afección y presentarse como una uveítis intermedia (UI), con reacción celular de moderada a grave en la cavidad vítrea, y en ocasiones opacidades en bola de nieve. La UI a menudo se asocia con PRK granulomatosos. Complicaciones como edema macular (EM), catarata, neovascularización periférica y hemorragia vítrea pueden ocurrir en la UI tuberculosa <sup>(4, 9, 10)</sup>. En el caso se observó un cuadro similar al descrito en líneas previas con vitritis de larga evolución.

La uveítis posterior es la presentación más común de TB intraocular. Las lesiones asientan predominantemente en la coroides y presentarse de diversas formas: coroiditis monofocal o multifocal, tal y como la paciente del caso (Figura 1), coroiditis serpiginosa-like, nódulos coroideos solitarios o múltiples (tubérculos), granuloma coroideo (tuberculoma), neurorretinitis, absceso subretiniano, endoftalmitis, panoftalmitis, y vasculitis retiniana, que con frecuencia es de naturaleza isquémica y puede conducir a una retinopatía vascular proliferativa con hemorragia vítrea recurrente y glaucoma neovascular <sup>(4, 9, 10)</sup>.

Los nódulos coroideos sugieren una infección por diseminación hematológica, mientras que la vasculitis tiene más probabilidades de ser el resultado de una respuesta de hipersensibilidad <sup>(7)</sup>. La vasculitis retiniana periférica asociada con coroiditis o cicatrices perivasculares discretas puede indicar una etiología tuberculosa <sup>(4, 7)</sup>.

La coroiditis (focal o multifocal) constituye la manifestación más frecuente de la uveítis posterior tuberculosa y suele ser el producto de la diseminación hematológica del bacilo a partir de un foco primario distante <sup>(10, 11)</sup>. Suele presentarse en forma unilateral o bilateral, como lesiones únicas o múltiples, amarillentas, redondeadas, de tamaño variable, aunque generalmente pequeño, y con localización preferente en el polo posterior, pero pudiendo también estar presentes en la periferia <sup>(10, 12)</sup>, tal como se observó en este caso. La retina suele verse comprometida por continuidad con la coroides o por diseminación hematológica, con manifestaciones clínicas variables como retinitis, vitritis y vasculitis <sup>(10, 13)</sup>. Las lesiones en general son progresivas, múltiples y con tendencia a la formación de cicatrices y atrofia coriorretiniana, con migración y proliferación del epitelio pigmentario de la retina (EPR) <sup>(10, 11)</sup>, lo cual puede observarse en las fotografías de la paciente (Figura 1).

La literatura describe que en los casos de granuloma coroideo (tuberculoma), este puede asociarse con un DR exudativo circunscrito a la lesión <sup>(10)</sup>, sin embargo nosotros encontramos que la enfermedad multifocal también puede dar lugar a un DR seroso (Figura 2).

El tratamiento antituberculoso parece ser eficaz para disminuir el número de recurrencias, limitando incluso la progresión de las lesiones <sup>(10, 14, 15)</sup> y favoreciendo la resolución de un DR exudativo asociado. Luego de recibir el tratamiento, tanto después del episodio inicial como de episodio recurrente, la paciente permaneció estable por un lapso de tiempo prolongado.

## 16.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la Uveítis Tuberculosa suele ser difícil debido a la amplia variedad de presentaciones clínicas y a que las pruebas definitivas, como el cultivo o la detección de DNA específico de *M. tuberculosis* por Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) son muy poco sensibles (37% de sensibilidad estimada para la PCR)<sup>(16)</sup>, probablemente esto se deba a que la Uveítis Tuberculosa es consecuencia de una reacción de hipersensibilidad más que de una infección ocular directa, existiendo una cantidad muy reducida de bacilos que puedan ser detectados por estas pruebas <sup>(4, 9, 10)</sup>. Por otro lado, la obtención de una biopsia de tejidos oculares para estudio histopatológico resulta poco factible y peligrosa <sup>(4)</sup>.

Las pruebas no definitivas tienen sensibilidad y especificidad variables pero son más accesibles para orientar el diagnóstico. En casi todos los casos reportados, el diagnóstico de la Uveítis Tuberculosa es sólo presuntivo y debe ser planteado en función del contexto clínico-epidemiológico del paciente. Las pruebas definitivas y no definitivas se resumen en la tabla 1. Los criterios diagnósticos para uveítis tuberculosa son los siguientes <sup>(4, 9)</sup>:

1. Estancia reciente en áreas endémicas de TB.
2. Antecedente de contacto con individuos infectados o sospechosos de TB.
3. Presencia de hallazgos oculares sugestivos.
4. Exclusión de otras causas conocidas de uveítis.
5. Evidencia de infección sistémica u ocular por *M. tuberculosis* con pruebas definitivas y/o no definitivas.
6. Respuesta positiva a la prueba terapéutica con fármacos antituberculosos por 1 a 2 meses.

**Tabla 1: Pruebas diagnósticas de Uveítis Tuberculosa**

LIMA URBANA	AREAS RURALES
Pruebas Definitivas	Pruebas no Definitivas
Cultivo	PCT
PCR	IGRA
Estudio Histopatológico	Test ADA - HA
	Baciloscopía, Imágenes de Tórax

**PCR:** REACCIÓN EN CADENA DE POLIMERASA, **PCT:** PRUEBA CUTÁNEA DE TUBERCULINA, **IGRA:** ANÁLISIS DE LIBERACIÓN DE INTERFERÓN GAMMA, **ADA-HA:** NIVEL DE DEAMINASA DE ADENOSINA EN HUMOR ACUOSO.

**Se denomina TB ocular presunta cuando existen (10):**

- Hallazgos oculares sugestivos con evidencia no definitiva de infección por M. tuberculosis (puede haber evidencia definitiva de TB pulmonar o EP activa) o
- Respuesta positiva tras 4 a 6 semanas de tratamiento antituberculoso habiendo excluido otras causas de uveítis.

**Se denomina TB ocular definitiva cuando existen (10):**

- Hallazgos oculares sugestivos con demostración microscópica de bacilos o aislamiento de M. tuberculosis en cultivo de muestras oculares o
- PCR positiva para M. tuberculosis en muestras intraoculares.

Bajo la aplicación de estos criterios, la paciente del caso se clasifica sólo como una TB ocular presunta. A continuación se presenta una revisión sobre las pruebas no definitivas más utilizadas y que sirvieron para orientar el diagnóstico en el presente caso.

**Prueba cutánea de tuberculina (PCT)**

La PCT o intradermorreacción de Mantoux se ha utilizado durante varias décadas para detectar la TB latente y sigue siendo una herramienta útil en el diagnóstico etiológico de la uveítis tuberculosa en regiones endémicas<sup>(10,11)</sup>. La prueba estándar consiste en una inyección intradérmica de cinco unidades de derivado proteico purificado (PPD). Si bien no existe uniformidad en la interpretación del resultado, en general, una induración de 10 mm o más

después de 48 a 72 horas es considerada positiva <sup>(4, 17)</sup>. En pacientes con infección por VIH y aquellos que están inmunosuprimidos por otras causas, se considera positiva una induración de 5 a 10 mm. Una induración de menos de 5 mm se considera un resultado negativo.

Los criterios para la interpretación de la PCT varían en diferentes países. El valor predictivo de la prueba también varía en relación a la incidencia de TB en la población y la política regional de vacunación con BCG. En los EE.UU., el uso rutinario de la PCT en pacientes con uveítis se considera inútil, mientras que en India se considera obligatorio <sup>(4)</sup>.

Se ha sugerido que, para el caso de una presunta uveítis tuberculosa, se presente una reacción fuertemente positiva (induración igual o mayor a 15 mm) pero no existe evidencia suficiente que respalde esta afirmación. La paciente en el caso presentó una reacción fuertemente positiva, con una induración de 17 mm.

La PCT falsamente positiva puede ocurrir tras la exposición a otras micobacterias no tuberculosas y en algunos individuos que hayan recibido la vacuna BCG, pero el efecto de esta sobre la PCT disminuye en los primeros 7 años después de la vacunación y es poco probable que la PCT fuertemente positiva se deba a vacunación previa con BCG <sup>(4, 10, 11)</sup>. La PCT también puede dar resultados falsos positivos en pacientes con hipersensibilidad cutánea exagerada, como en la enfermedad de Behçet, ya que puede actuar como una prueba de patergia <sup>(4)</sup>.

La prueba se tiene una alta especificidad. Una reacción falsamente negativa puede observarse en individuos cuyos mecanismos de respuesta inmunitaria mediada por células se encuentran debilitados, como en personas de edad avanzada, desnutridas o con inmunodepresión por cualquier causa no detectada previamente <sup>(4, 10, 17)</sup>.

### **Análisis de Liberación de Interferón Gamma (IGRA)**

Los IGRA se basan en la producción de interferón gamma por células T sensibilizadas a antígenos específicos de *M. tuberculosis* y, por lo tanto, no están influenciadas por la vacuna BCG ni la mayoría de las bacterias no tuberculosas <sup>(4, 10)</sup>. Estas pruebas incluyen al QuantiFERON-TB Gold (QFT, Cellestis Inc., Carnegie, VIC, Australia) y ELISpotPLUS (T-SPOT.TB, Oxford Immunotec, Oxford, Reino Unido). El QFT está aprobado por la FDA de los EE.UU. y muchos otros países. La prueba T-SPOT.TB está aprobada en Europa, y se diferencia del QFT en que se basa en un ensayo inmunospot ligado a enzimas (ELISpot) <sup>(4, 10)</sup>. Los IGRA son más específicos y sensibles que la PCT en la detección de infecciones activas de TB, sin embargo, son menos sensibles para el diagnóstico de infecciones latentes y su alto costo limita su aplicación en zonas de alta prevalencia asociada a situación socioeconómica desfavorable <sup>(4, 10)</sup>.

Se han realizado varios estudios para determinar el valor de corte positivo para los IGRA en casos de presunta TB ocular <sup>(18)</sup>. Para el QFT, Gineys y col. han reportado un valor superior

a 0,35 UI/ml como positivo para TB ocular, encontrándose valores muy altos en casos de Uveítis Tuberculosa con buena respuesta al tratamiento específico y recomiendan considerar valores mayores a 2.00 UI/ml como el valor de corte para indicación terapéutica directa <sup>(19)</sup>.

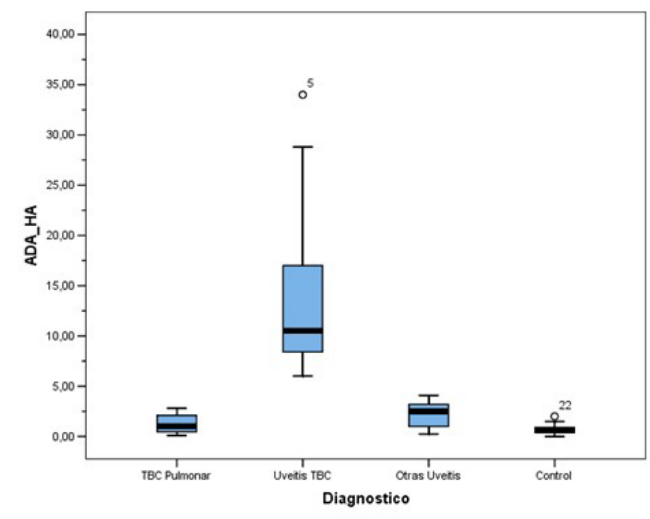
La prueba T-SPOT.TB es más específica para diagnosticar la Uveítis Tuberculosa, y sirve como una mejor herramienta de diagnóstico si se usa junto con la PCT. La exactitud del diagnóstico aumenta cuando ambas pruebas se usan en combinación con datos clínicos sugestivos <sup>(18)</sup>.

La realización previa de la PCT puede aumentar la probabilidad de un resultado falso positivo por la inducción de la repuesta de memoria entre los linfocitos T previamente sensibilizados frente ciertos componentes antigénicos del PPD, por lo que se recomienda que se realicen primero los IGRA antes que la PCT <sup>(10, 20, 21)</sup>.

Determinación de los niveles de Deaminasa de Adenosina (ADA) en fluidos intraoculares:

La ADA es una enzima que se eleva en enfermedades con respuesta inmune mediada por linfocitos T. Se ha estudiado ampliamente su valor en fluidos corporales como líquido pleural, cefalorraquídeo y peritoneal, encontrándose elevado en casos de pleuritis, meningitis y peritonitis tuberculosa, respectivamente. Existen pocos estudios sobre los valores de ADA en humor acuoso (ADA-HA) y su variación en patologías inflamatorias intraoculares.

En el 2006, Cerrate et al. realizaron un estudio en el que se compararon los niveles de ADA-HA de 13 pacientes con presunta Uveítis Tuberculosa con los de un grupo de 11 pacientes con TB pulmonar sin uveítis, otro grupo de 17 pacientes con uveítis de otra etiología y un grupo control de 34 pacientes, obteniéndose las muestras de HA de este último grupo durante la realización de cirugías de catarata. Los resultados mostraron un incremento estadísticamente significativo de los niveles de ADA-HA del grupo de pacientes con Uveítis Tuberculosa en comparación con los otros 3 grupos (Gráfica 1), lo cual permitió establecer un valor de corte de 4 UI/L de ADA-HA para el diagnóstico <sup>(22)</sup>.



**GRÁFICA 1:** COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE ADA-HA EN PACIENTES CON TB PULMONAR SIN UVEÍTIS, PACIENTES CON UVEÍTIS TUBERCULOSA, PACIENTES CON UVEÍTIS DE OTRAS ETIOLOGÍAS Y CONTROLES SANOS. NÓTESE LA ELEVACIÓN IMPORTANTE EN EL GRUPO DE UVEÍTIS POR TB (REPRODUCIDO CON PERMISO DE LA AUTORA) <sup>(22)</sup>.

En 2011, Yáñez et al. realizaron un estudio retrospectivo donde se revisó 59 expedientes de pacientes con diagnóstico de TB ocular, encontrando que el 57 % tuvieron valores elevados de ADA en humor acuoso, concluyendo que el presente examen puede ser usado como apoyo para el diagnóstico de la TB ocular <sup>(23)</sup>.

Sin embargo, hacen falta más estudios que corroboren estos hallazgos y avalen el uso del ADA-HA para el diagnóstico de la TB ocular.

Nosotros encontramos de mucha utilidad la determinación del ADA-HA para establecer el diagnóstico y decidir el inicio del tratamiento en el presente caso, cuyos valores fueron de 18.3 UI/L en el primer episodio y de 9.2 UI/L en el episodio recurrente.

## 16.5 Tratamiento

De acuerdo con las recomendaciones de la American Thoracic Society, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América, para el tratamiento de la TB pulmonar y EP se emplean cuatro fármacos antituberculosos de primera línea, a saber: Isoniazida (INH), Rifampicina (RIF), Etambutol (EMB) y Pirazinamida (PZA) <sup>(24)</sup>. Se prescriben los 4 fármacos en una primera fase inicial de 8 a 12 semanas, seguidos de una segunda fase con sólo dos medicamentos (INH/RIF) por al menos 18 semanas más <sup>(24)</sup>. No obstante, para el caso de la TB ocular no existe un protocolo de tratamiento establecido.

Un estudio en la India, en el cual se usó la PCR como método de confirmación diagnóstico de TB ocular, los pacientes recibieron terapia antituberculosa y con corticosteroides sistémicos. El esquema fue: INH/RIF/PZA durante 2 a 3 meses y luego una segunda fase con INH/RIF por otros 9 a 12 meses, obteniendo resultados satisfactorios <sup>(25)</sup>.

El uso de drogas antituberculosas debe ser supervisado por un especialista en enfermedades infecciosas, limitándose la labor del oftalmólogo a evaluar la respuesta de la inflamación intraocular al tratamiento. Pacientes que no responden al tratamiento incluso a los 3 meses podrían necesitar una segunda línea de tratamiento o un tratamiento alternativo. Si no hay reducción de la inflamación intraocular después de la fase de iniciación de 2 meses, la utilidad de continuar la terapia antituberculosa debe ser reevaluada <sup>(4, 26)</sup>.

Hay pautas claras para pacientes con TB pulmonar que presentan recaídas, en programas de control de la TB en todo el mundo. Sin embargo, en casos de TB ocular, la decisión de reiniciar el tratamiento antituberculoso en pacientes previamente tratados o en caso de reactivación de lesiones previas aún no está claro <sup>(26)</sup>. En el presente caso la paciente presenta una respuesta favorable a un nuevo ciclo de terapia antituberculosa por periodo prolongado (18 meses) tras presentar la recidiva.



El tratamiento debe ser dirigido no sólo contra la propia infección sino también contra la reacción inflamatoria generada, responsable de las manifestaciones a nivel ocular <sup>(10, 11)</sup>. En la actualidad, el uso de esteroides orales en pacientes con supuesta uveítis tuberculosa es aún controvertido, ya que su uso aislado puede prolongar o empeorar la enfermedad en lugar de limitar el daño generado por la inflamación <sup>(27)</sup>. Varios estudios informaron una respuesta favorable a la terapia antituberculosa cuando se administra concomitantemente con corticosteroides sistémicos <sup>(4, 10, 15)</sup>. La prednisona oral en dosis de 0.5 a 1 mg/Kg/día puede usarse en el tratamiento de la TB ocular para controlar la reacción inflamatoria coexistente y reducir el EM <sup>(10, 11)</sup>. La duración del tratamiento dependerá de la respuesta clínica y una vez alcanzada la respuesta favorable deseada, debe disminuirse progresivamente la dosis.

## CONCLUSIONES

La Uveítis Tuberculosa es una patología inflamatoria intraocular crónica, generalmente granulomatosa, generada por una combinación de mecanismos infecciosos y de respuesta de hipersensibilidad que puede presentarse de múltiples formas, siendo la más común la coroiditis. El diagnóstico es difícil y generalmente presuntivo. Debe tenerse siempre en mente en áreas endémicas y debe ser guiado principalmente por pruebas complementarias no definitivas. Si bien no existe suficiente evidencia, sugerimos que la cuantificación del nivel de ADA-HA sea considerada a la hora de plantear el diagnóstico. Ante la sospecha clínica, está indicada la prueba terapéutica específica por 2 a 3 meses en busca de una respuesta favorable y posteriormente mantener el tratamiento específico por 12 meses o más, al cual puede asociarse tratamiento esteroideo sistémico. La demora o la falta de tratamiento pueden derivar en la generación de complicaciones oculares graves que pueden conducir a la ceguera irreversible. Después de un tratamiento exitoso, los pacientes deben ser evaluados periódicamente para detectar y tratar de forma precoz las recidivas de la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2016 [Internet]. Geneva: WHO; 2016. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s23098en/s23098en.pdf>.
2. Wingfield T, Tovar MA, Huff D, Boccia D, Saunders MJ, Datta S, et al. Beyond pills and tests: addressing the social determinants of tuberculosis. *Clin Med (Lond)*. 2016; 16(Suppl 6):s79-s91.
3. Alarcón V et al. Tuberculosis en el Perú: Situación Epidemiológica, Avances y Desafíos Para su Control. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2017; 34(2):299-310.
4. Shakarchi F. Ocular tuberculosis: current perspectives. *Clinical Ophthalmology* 2015;9. 2223 – 2227
5. Gomes et al. Epidemiology of Extrapulmonary Tuberculosis In Brazil: A hierarchical model. *BMC Infectious Diseases* 2014. 14:9.
6. J.F. García-Rodríguez et al. Extrapulmonary tuberculosis: epidemiology and risk factors. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011; 29(7):502–509.
7. Varma D, Anand S, Reddy AR, et al. Tuberculosis: an under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment. *Eye (Lond)*. 2006; 20:1068–1073.
8. Norma Técnica de Salud N°104-MINSA/DGSP-V.01. Norma Técnica de Salud para el Manejo Integral de las Personas Afectadas por Tuberculosis [Internet]. Lima: Ministerio de Salud; 2013. Disponible en: [ftp://ftp2.minsa.gob.pe/normaslegales/2013/RM715\\_2013\\_MINSA.pdf](ftp://ftp2.minsa.gob.pe/normaslegales/2013/RM715_2013_MINSA.pdf).
9. Gupta A, Bansal R, Gupta V, Sharma A, Bambery P. Ocular signs predictive of tubercular uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2010; 149(4): 562–570.
10. Cordero Coma M, Salazar Méndez R. Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Intraoculares: Tuberculosis. Mesa Redonda 88° Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología 2012. 39-64.
11. Abu El-Asrar AM, Abouammoh M, Al-Mezaine HS. Tuberculous Uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2010. 50: 19-39.
12. Gupta A, Gupta V. Tubercular posterior uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2005; 45: 71-88.
13. Thompson MJ, Albert DM. Ocular tuberculosis. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 844-849.
14. Cimino L, Herbort CP, Aldigeri R, Salvarani C, Boiardi L. Tuberculous uveitis, a resurgent and underdiagnosed disease. *Int Ophthalmol* 2009; 29: 67-74.
15. Tabbara KF. Tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18: 493-501.
16. Arora S K, Gupta V, Gupta A, Bambery P, Kapoor G S, Sehgal S. Diagnostic efficacy of polymerase chain reaction in granulomatous uveitis. *Tubercle Lung Dis*. 1999; 79: 229-33.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. American Thoracic Society. *MMWR Recomm Rep* 2000; 49: 1-51.
18. Ang M, Wong W, Ngan CC, Chee SP. Interferon-gamma release assay as a diagnostic test for tuberculosis-associated uveitis. *Eye*. 2012; 26(5):658–665.
19. Gineys R, Bodaghi B, Carcelain G, Cassoux N, Boutin LTH, Amoura Z, Lehoang P, Trad S. QuantiFERON-TB Gold cut-off value: implications for the management of tuberculosis-related ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 2011; 152: 433-440.
20. Igari H, Watanabe A, Sato T. Booster phenomenon of QuantiFERON-TB Gold after prior intradermal PPD injection. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 788-791.
21. Chol Choi J, Wook Shin J, Yeol Kim J, Won Park I, Whui Choi B, Lee MK. The effect of previous tuberculin skin test on the follow-up examination of whole-blood interferon-gamma assay in the screening for latent tuberculosis infection. *CHEST* 2008; 133: 1415-1420.
22. Cerrate Ángeles A. Adenosina deaminasa en humor acuoso para el diagnóstico de tuberculosis intraocular (Tesis de Magister en Medicina) Lima (Pe): UPCH; 2006.
23. Yáñez Álvarez B. Tuberculosis ocular. Uso de ADA como parametro de actividad - Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. 2011.
24. American Thoracic Society, CDC and Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm. Rep*. 2003; 52:1–77.
25. Benedetti Z, Gotuzzo E et cols. Tuberculosis Ocular. *Rev Chil Infect* 2007. 24 (4): 284-95.

26. Kumar A, Chawla R, Sharma N, editores. Ocular Tuberculosis. Cham: Springer International Publishing; 2017. (Essentials in Ophthalmology).
27. Thompson MJ, Albert DM. Ocular tuberculosis. Arch Ophthalmol 2005; 123: 844-849.



CAPÍTULO 17

# **CISTICERCOSIS OCULAR**

DANIEL E. HARO HARO

---



- 17.1 Introducción
- 17.2 El agente infeccioso: *Tenia solium* y sus larvas
- 17.3 Cuadro clínico general .Tratamiento
- 17.4 Cisticercosis ocular
- 17.5 Tratamiento de cisticercosis ocular
- 17.6 Comentario

## 17.1 INTRODUCCIÓN

La Cisticercosis es una infección en fase quística no muy frecuente en el ojo que produce problemas oftalmológicos de gravedad variable de acuerdo a su localización.

En el Perú, país tercermundista, esta enfermedad parasitaria es relativamente frecuente, sin embargo, la prevalencia exacta es muy difícil de determinar en vista de la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y debido a la carencia de una prueba confiable y segura que pueda ser utilizada en estudios epidemiológicos a gran escala.

Lo mismo sucede en otros países de Latinoamérica, la India, el Sudeste Asiático y África Central. En algunos países pobres y relacionados a malos hábitos higiénicos y alimentarios de la población, esta enfermedad adquiere la calidad de endémica. Debido a las migraciones hacia países desarrollados como los Estados Unidos de Norteamérica, se ha incrementado su presencia.

Lo que exponemos en este capítulo del libro es fruto del estudio de los pacientes observados en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arzobispo Loayza, en Lima - Perú, y en la consulta privada, a lo largo de más de 40 años. La mayoría procedían de zonas rurales, sin mayor sintomatología, excepto las que, por la localización del cisticerco, se altera la visión, así como aquellas portadoras de sintomatología neurológica como consecuencia de la gran cantidad de cisticercos en el cerebro.

## 17.2 EL AGENTE INFECCIOSO: TENIA SOLIUM Y SUS LARVAS

Existen 4 especies de Helmintos que parasitan al hombre y que en su fase quística puede localizarse en el ojo y sus anexos, ellos son: *Tenia solium*, *Toxocara canis*, *Schistosoma mansoni* y *Onchocerca volvulus*.

La *Tenia solium*, es un parásito heteroxemo del intestino (Verme de gran tamaño) cuyo huésped definitivo es el hombre, pudiendo desarrollar la forma larvaria en varios órganos y tejidos. Las heces de los individuos portadores del parásito intestinal contaminan las aguas, tierras y pastizales con los huevos que se eliminan en gran cantidad y son resistentes al medio ambiente.

El ser humano puede adquirir el quiste (*Cisticerco cellulosa*) por la ingesta de dichos huevos de la *Tenia Solium* proveniente del suelo o de alimentos contaminados y, en el Perú, por la ingesta de carne de cerdo mal cocida como medio más común de contaminación. Después de la ingesta de los huevos, ocurre la disolución del embrióforo y la liberación de la oncosfera, la que penetra a las vellosidades intestinales y se transportan por el sistema venoso y el linfático a los tejidos donde se forma la larva o cisticerco.

El cisticerco formado es una vesícula semitransparente de 10 a 15 mm de largo. En el cerdo, huésped intermediario, los cisticercos se encuentran en todos los órganos pero especialmente en los músculos.

### Existen dos modos de infección:

**1.Heteroinfección:** Producida por la ingestión de elementos contaminados

**2.Autoinfección:** Interna, cuando en el paciente portador de *Tenia Solium*, sus huevos por movimientos antiperistálticos y regurgitación vuelven al estómago. Externa, por contaminación de los huevos de las heces del paciente llamada contaminación ano - mano.

## 17.3 CUADRO CLÍNICO GENERAL

La Cisticercosis es una enfermedad pleomórfica, debido a diferencias individuales en el número y localización de los parásitos, así como a la amplia variación que existe en la respuesta inmune del huésped frente al parásito.

Las manifestaciones sistémicas van de acuerdo a su localización, que puede ser en el tejido subcutáneo y en los músculos esqueléticos produciendo, a veces, nódulos inflamatorios y calcificaciones en tejidos blandos y en otros órganos cuando el quiste muere.



La Neurocisticercosis produce cefalea, convulsiones y variados síntomas neurológicos, signos de hipertensión endocraneana, de acuerdo a su localización. También se presentan trastornos psiquiátricos y, lo más grave, la meningoencefalitis.

Entre las pruebas de laboratorio, se pueden realizar en el suero y en el líquido céfalo-raquídeo, como son: la reacción de fijación del complemento (Weinberg), hemaglutinación indirecta y reacción inmuno-enzimática. ELISA, la más importante.

El criterio absoluto propuesto para el diagnóstico de Cisticercosis consta de la demostración de los cisticercos mediante el estudio histológico, su observación directa mediante oftalmoscopia, la demostración neuro-radiológica de lesiones quísticas típicas, la demostración de anticuerpos anticisticercos en el suero.

17.3.1 Tratamiento sistémico. Debido al pleomorfismo clínico de la enfermedad no es posible que un solo esquema de tratamiento sea útil en todos los casos, por lo tanto, la caracterización precisa de la enfermedad en los que respecta a la viabilidad y localización es de fundamental importancia con la finalidad de planificar el tratamiento adecuado.

Se utilizan medicamentos cisticidas como el Paquicuantel y el Albidanzol con resultados inciertos. También debe empelarse el tratamiento sintomático necesario de acuerdo a la localización del o de los cisticercos. En Neurocisticercosis los antiepilépticos ayudan a evitar las convulsiones.

Los antiinflamatorios corticoesteroides son indispensables y la cirugía es necesaria en casos de accesibilidad.

## 17.4 MANIFESTACIONES OCULARES

El cisticercos puede localizarse en los párpados, la glándula lagrimal, los músculos extraoculares, la órbita, espacio subconjuntival, la cámara anterior, vítreo, retina y nervio óptico.

Su ubicación en el ojo depende de la vía por donde ingresó, de modo que si fuera la vía de las arterias ciliares anteriores estará en la cámara anterior. Si el acceso fue por las arterias ciliares posteriores se localizará en la retina, en el vítreo o en el espacio subhialoideo o subretiniano.

Cuando el cisticercos está ubicado en los anexos del ojo no tiene ninguna sintomatología; Si está en la cámara anterior la reacción uveal es intensa produciéndose iridociclitis severa. En ésta ubicación se le puede observar en el examen biomicroscópico como una vesícula transparente e iridiscente con movimientos ameboidales y una formación interna que es el escólex.

Cuando se localiza en el humor vítreo es porque atravesó el epitelio pigmentario y la membrana hialoidea anterior. La localización más frecuente en nuestros casos es el espacio subretinal y en esta posición el quiste produce una gran reacción inflamatoria, hemorragias, exudados y desprendimiento de retina secundario. El cisticerco subretiniano vivo, al estudio oftalmoscópico es muy interesante, y se le observa como una vesícula traslúcida y con movimiento ameboide, dentro de la cual se visualiza el escólex de la larva. Cuando está muerta, se le encuentra oculto, alojado en el tejido inflamatorio.

El cisticerco, una vez localizado en el ojo completa su desarrollo y llega a tener hasta 10 mm de diámetro; en un plazo de 2 a 3 meses altera la anatomía circundante produciendo una inflamación severa en la mayoría de los casos. Se estima que la vida media de un cisticerco dentro del ojo es de aproximadamente 1 año y, en la mayoría de nuestros pacientes, lamentablemente, llegaron en fase tardía..

## 17.5 TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS OCULAR

Depende de la localización. Si está en el espacio subconjuntival es muy fácil su extracción con una pequeña incisión conjuntival. En los otros anexos pasan inadvertidos, pero deberán ser extraídos para evitar la necrosis.

En la cámara anterior se puede utilizar primero el asa de Snellen para extraerlo a través de una incisión esclerocorneal.

Cuando la localización es en el vítreo se realiza su extracción con el vitreófago y si es en el espacio subretiniano se le extrae a través de una incisión esclero-coroïdal y crioeextracción, como lo hemos hecho en nuestros pacientes. En estos casos, la remoción del parásito requiere su exacta localización.

Después de la cirugía en la mayoría de los pacientes, no hemos tenido buenos resultados visuales debido al proceso inflamatorio y degenerativo que la mayoría de veces conlleva al desprendimiento de retina y la explicación está en que los pacientes se presentaron muy tardíamente.

## 17.6 COMENTARIO FINAL

La principal y más grave localización de la cisticercosis en el sistema nervioso central, especialmente en el cerebro en donde se encuentra en ingentes cantidades y es una importante causa de graves problemas neurológicos. Por esta razón la bibliografía es abundante sobre éste rubro. .

En cambio la cisticercosis en el ojo es rara por lo que las publicaciones al respecto son muy pocas. La mayor casuística en el Perú se encuentra publicada en la Revista Peruana de Oftalmología y de la Academia Peruana de Cirugía. En todos nuestros casos encontramos un solo cisticerco, nunca fue bilateral.

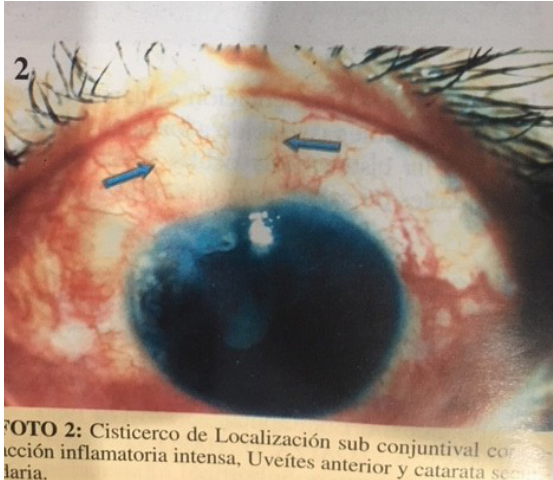
En Campinas, Brasil se publicó un trabajo importante sobre Cisticercosis Ocular de Pinedo Burnier en el instituto que lleva su nombre. Estudiaron 116 casos que significa la mayor casuística en el mundo.

En vista de que no existen estadísticas sobre Cisticercosis Ocular y las publicaciones realizadas en el Perú son de un número exiguo, no se puede calcular su frecuencia. Se calcula de 4 a 7 por cada 10,000 habitantes en países en desarrollo como el nuestro

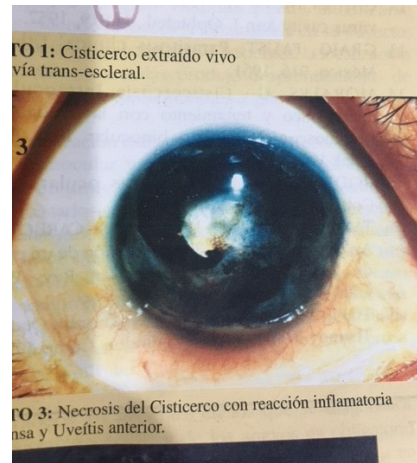
Sin embargo, debemos llamar la atención de los oftalmólogos sobre esta patología debido a los daños severos que produce la cisticercosis ocular y a las autoridades de salud para incluir en las campañas preventivas las medidas necesarias para mejorar los hábitos higiénicos y alimentarios de la población.

## REFERENCIAS

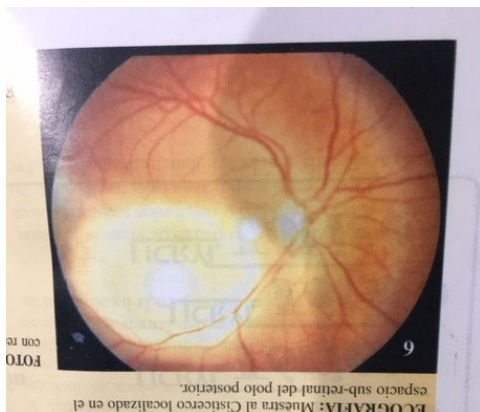
1. Alezzandrini, A, Perez, G.: "Helmintiasis Endocular". Arch Oftalmol Buenos Aires 1970; XLV: 214-.
2. Belaúnde C. Cisticercosis Ocular. Estudio de 4 Casos. Tesis Bachiller U.N. San Agustín, Arequipa, 1964
3. Cárdenas A et al: Taenia Solium Ocular Cysticercosis. Ann Ophthalmol 1992, 24: 25.
4. Contreras F, Siverio C. Cisticercosis Ocular. Rev. Per Oftal. 1971, 4( 1): 66.
5. Gaitán Nieto A, Tribin A: Cisticercus in vitreous cavity. Am J Ophthalmol 1947, 44: 819.
6. Haro DE, Yoshiyama J, Huamani J, Tobaru L. Cisticercosis Ocular. Experiencia en el Perú. Rev Peru Oftalmol 1999, 22(2): 29
7. Haro D, Tobaru L, Yoshiyama J, Guzmán M, Huamaní J y Ku L. Aspectos Clínicos y Quirúrgicos de la Cisticercosis Ocular. Rev Academia Peruana de Cirugía LII 2007, 1: 20.
8. Harrison: Manual de Medicina: Infecciones por Helminthos- McGraw-Hil- Interamericana 2002, 533
9. Morales E. Cisticercosis Intraocular. Diagnóstico y Tratamiento. Rev Peru Oftalmol 1963, 2:47.
10. Orefice H. Enfermedades Causadas por Helminthos, Cisticercosis, Uveitis. Imp Noción.1999, 258.
11. Tang R, Zegarra J, Hurtado R, Carbone A: Cisticercosis Ocular en Cámara Anterior. Rev Peru Oftalmol 1973,1: 12.



**CISTICERCO SUBCONJUNTIVAL**



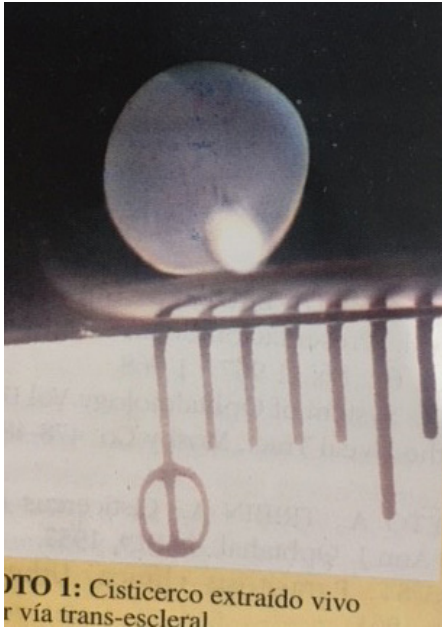
**NECROSIS DEL CISTICERCO E IRIDOCICLITIS**



**CISTICERCO SUBRETINAL**



**CISTICERCO EN EL VÍTREO**



CISTICERCO EXTRAÍDO POR VÍA  
TRANSESCLERAL



ECOGRAFÍA DEL PEQUEÑO CISTICERCO SU-  
BRETINAL



CAPÍTULO 18

# **MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE CARRIÓN**

DANIEL E. HARO HARO

---





- 18.1 Introducción
- 18.2 Patogénesis: *Bartonella baciliformis*
- 18.3 Cuadro clínico general
- 18.4 Manifestaciones oftalmológicas
- 18.5 Comentario

## **18.1 INTRODUCCIÓN**

La Enfermedad de Carrión es una entidad re-emergente en el Perú que presenta diversas manifestaciones y complicaciones en varios órganos y sistemas entre las que ocurren en el ojo y sus anexos.

Este capítulo del libro se basa en los estudios realizados en la Cátedra de Oftalmología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia hace años, cuando la dirigía el Profesor Ángel Carbone Fossa, en pacientes diagnosticados con la Enfermedad de Carrión en el Hospital Arzobispo Loayza y las campañas de prevención de enfermedades oftalmológicas llevadas a cabo en el Callejón de Huaylas, en la Sierra Andina del Departamento de Ancash, en los años ochenta por los miembros del Servicio de Oftalmología del Hospital Arzobispo Loayza.

Estamos convencidos de que todo médico peruano debe tener una base general que abarque todas las ramas de la Medicina. Esta exigencia es particularmente obligatoria respecto a la Enfermedad de Carrión, porque si hay una medicina nuestra, es la que llevó al holocausto y a la gloria a nuestro mártir y héroe a cuya figura señora debemos rendir homenaje siempre.

## **18.2 PATOGÉNESIS: agente infeccioso *Bartonella baciliformis***

La Enfermedad de Carrión, en el curso de la historia, ha tenido varias denominaciones: Fiebre de la Oroya, Verruga Peruana, Fiebre Andícola, Verruga Andícola y Verruga Hemorrágica Peruana. Estas denominaciones carecen de validez desde que Daniel Alcides Carrión demostró 3 puntos de trascendental importancia científica: La naturaleza infecciosa de la enfermedad, la unidad etiológica entre la fase proliferativa (Verruga) y la fase hemática (fiebre grave) y la inoculabilidad de la enfermedad.

Gracias a él se tuvo el cuadro exacto de esta enfermedad, en cuya fase aguda murieron muchos obreros en la Oroya durante la construcción del ferrocarril central, ubicado en Los Andes. Su muerte abrió el camino a la investigación que se fue ampliando con el devenir de los años, pero las conclusiones que se sacó de su experimento son válidas hasta la actualidad y han resistido argumentos basados en trabajos científicos más elaborados.

Esta entidad tiene una data muy antigua y los ceramios de varias Culturas, especialmente la Mochica, lo cual demuestra que existía desde esa época.

Esta entidad es causada por la *Bartonella bacilliformis* miembro del grupo Alfa protobacteria, Género *Rickettsia* y a nivel nacional se la considera como un problema de salud pública debido a que se ha extendido por muchos Departamentos del Perú y las áreas de transmisión se pueden encontrar en la costa, la sierra y la selva. Sin embargo, al Departamento de Ancash le corresponde alrededor del 65% del total de casos. También se encuentra en otras regiones Andinas del Ecuador y Colombia, especialmente en la zona rural de Nariño, Medellín.

La transmisión de la *Bartonella bacilliformis* es debida a la picadura del *Lutzomyia verrucarum*, mosquito hembra, que pica en horas de la tarde y al anochecer en áreas endémicas ubicadas entre los 2° latitud norte y 13° latitud sur de la vertiente occidental de los Andes, entre los 300 a 3,200 msnm, aunque en la actualidad se ha extendido a otras zonas en las que antes no existía. Se dice que “No hay Enfermedad de Carrion sin el antecedente de la visita nocturna a una zona verrucógena”.

Producida la inoculación, los bacilos alcanzan el torrente sanguíneo e infectan a las células endoteliales de los vasos capilares, luego se produce la adherencia a las células hospederas produciéndose invaginación de la membrana de los glóbulos rojos y su penetración en el interior de los eritrocitos.

En la fase hemática aguda se produce una depresión temporal de la inmunidad, disminución de los linfocitos-T y elevación de los niveles de IL-10 y falla en la autorregulación de la respuesta inmune. En la fase eruptiva se encuentra el IgM y el IgG elevados. Maguiña encuentra en la fase hemática también alterados los linfocitos CD4+ y CD8+.

En conclusión, para que exista la Enfermedad de Carrion se requiere de algunas condiciones climáticas y ecológicas que permitan la existencia del vector y del reservorio, por lo que una medida práctica cuando se visita las áreas endémicas no pernoctar en casas abandonadas y de preferencia no salir o pasear por las noches, usar repelentes y mosquiteros, ya que no existe hasta la fecha ninguna vacuna, ni quimioprofilaxis.

Clásicamente, la única medida de control ha sido la fumigación con DDT, pero se ha demostrado que a pesar de esta, se presentan periódicamente rebrotes de la enfermedad.

### 18.3 CUADRO CLINICO GENERAL

El espectro clínico de la Enfermedad de Carrion varía ampliamente desde la infección subclínica hasta una enfermedad aguda grave fulminante con hemólisis severa.

La entidad tiene 2 fases:

**Fase Aguda** llamada Anémica o Hemática y Fase Eruptiva o Verrucosa y una Intercalar, que no se cumple en todos los casos y ello relacionado a la reacción inmunológica humoral y celular del portador.

**El espectro clínico** en la fase aguda varía ampliamente y se caracteriza por fiebre, malestar general, cefalea, palidez, dolores osteomioarticulares, somnolencia e ictericia. Si el tratamiento no es adecuado aparecen una serie de complicaciones e infecciones intercurrentes falla multi-orgánica que agrava el cuadro.

En ésta fase se presenta además de la anemia hemolítica, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenomegalia, edema pulmonar, miocarditis, delirio y coma con riesgo de muerte.

El diagnóstico se confirma con el frotis sanguíneo coloreado con Giemsa y se observa los glóbulos rojos parasitados por la Bartonella baciliformis, aunque se han detectado falsos positivos. El cultivo es más importante para confirmar el diagnóstico

En la era pre-antibiótica la mortalidad era alta, alrededor del 50%. Actualmente, hecho el diagnóstico el tratamiento antibiótico combinado da muy buenos resultados.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la malaria, anemia hemolítica, brucelosis y hepatitis viral; pero lo que ayuda es la procedencia del paciente.

**El Periodo Intercalar** que sigue a la fase aguda anémica paulatinamente van desapareciendo los síntomas y signos de la enfermedad para dar paso a la Fase Eruptiva o Verrucosa en la que como su nombre indica, el paciente presenta lesiones eruptivas típicas.

**La Fase Eruptiva** llamada Verruga Peruana se presenta generalmente en las zonas endémicas, afectando principalmente a los niños y adolescentes, sin que necesariamente hayan tenido la sintomatología de la primera fase.

Las verrugas se localizan principalmente en los miembros superiores e inferiores y en la cara y tienen una duración que varía entre 2 a 6 meses, y no dejan cicatrices.

Se ha descrito 3 tipos de verrugas:

**Miliar**, consistente en pequeñas pápulas de 3mm de diámetro, de color rojizo, muy numerosas y sangrantes. Producen mucho escozor.

**Mular**, que consisten en lesiones nodulares, sésiles de diámetro mayor a 5 mm, eritematosas, umbilicadas y erosionadas. Son sub-dérmicas y no producen mucho escozor.

**Nodular**, que constituyen el tipo sub-dérmico de mucho mayor tamaño y de escaso número.

En los pacientes que hemos tenido la oportunidad de examinar hemos encontrado una combinación de los diversos tipos de verruga descritos. Algunos autores han descrito formas raras de verrugas denominadas pseudo tumorales que vienen a ser variantes de los anteriormente descritos. En casos aislados y de poca cuantía se debe hacer el diagnóstico diferencial con los hemangiomas, granulomas hemorrágicos verrucomas virales.

## 18.4 MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS

Los pacientes estudiados por el grupo del Hospital Arzobispo Loayza procedían de zonas endémicas y algunos fueron examinados en el Callejón de Huaylas del Departamento de Ancash.

**En la fase aguda o Hemática** se encontró palidez palpebral y conjuntival, muy pocas con ictericia y algunas con hemorragias subconjuntivales.

Lo más notorio fueron los hallazgos del fondo de ojo. Todos mostraban ligera palidez papilar y tortuosidad de los vasos venosos, hemorragias en llama y en estría, con aspectos de pliegues, pequeños exudados blancos algodonosos y en algunos pacientes ligero edema de retina en la zona peripapilar. Se ha descrito casos aislados de neurobartonellosis que nosotros no hemos encontrado. En ellos se incluye ligera ptosis palpebral y oftalmoplegias por paresias y parálisis de los músculos extraoculares.

También se ha descrito edema de papila como consecuencia de meningoencefalitis. Todos estos hallazgos son la demostración de que eran portadores de Retinopatía hemorrágica por la anemia severa que todos ellos presentaban.

**En la fase Eruptiva** el hallazgo fue de las pequeñas y medianas verrugas en la piel de los párpados y en el espacio subconjuntival que son de tipo Miliar y Nodular y en ellas pudimos confirmar el diagnóstico, luego de extraerlas y realizar la biopsia del nódulo verrucoso.

El estudio anátomo-patológico de las verrugas de nuestros pacientes confirmó que se trataba de un granuloma específico con reacción y proliferación angioblástica, infiltrado celular crónico con histiocitos, linfocitos y células plasmáticas pudiéndose observar a la Bartonella en el microscopio de luz, coloreándose con Giemsa.

## 18.5 COMENTARIO FINAL

La Enfermedad de Carrión histórica por excelencia en la medicina peruana, fue conocida por las culturas peruanas como se ha podido identificar en los ceramios de piedra de la cultura Chavín y barro de la Cultura Mochica del antiguo Perú.

## 18.5 COMENTARIO FINAL

La Enfermedad de Carrión histórica por excelencia en la medicina peruana, fue conocida por las culturas peruanas como se ha podido identificar en los ceramios de piedra de la cultura Chavín y barro de la Cultura Mochica del antiguo Perú.

El compromiso oftalmológico de la Enfermedad de Carrión es el resultado de la afectación multiorgánica que caracteriza a la enfermedad en la fase anémica y no conllevan ninguna gravedad por que la restitución es ad integrum y en la fase eruptiva las verrugas desaparecen con el tratamiento.

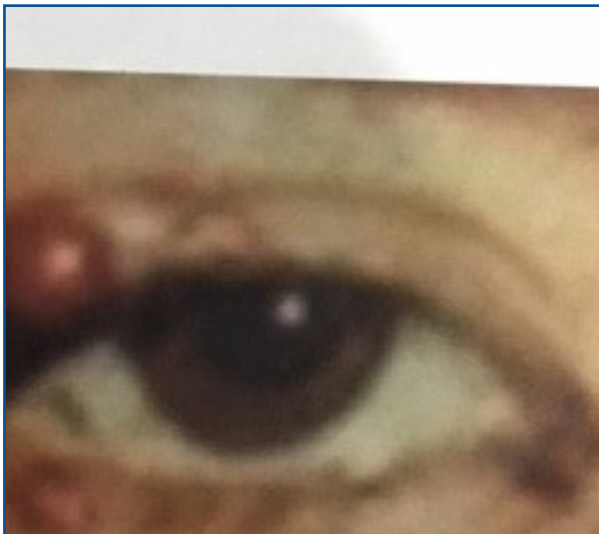
Esta enfermedad fue considerada hasta los años noventa del siglo pasado como una enfermedad exótica y hasta como una curiosidad científica, sin embargo el incremento de su incidencia y el hallazgo de muchas manifestaciones y complicaciones, algunas graves, han motivado nuevos estudios sobre este proceso infeccioso y nosotros hemos querido colaborar en el conocimiento de sus manifestaciones oftalmológicas.

## REFERENCIAS

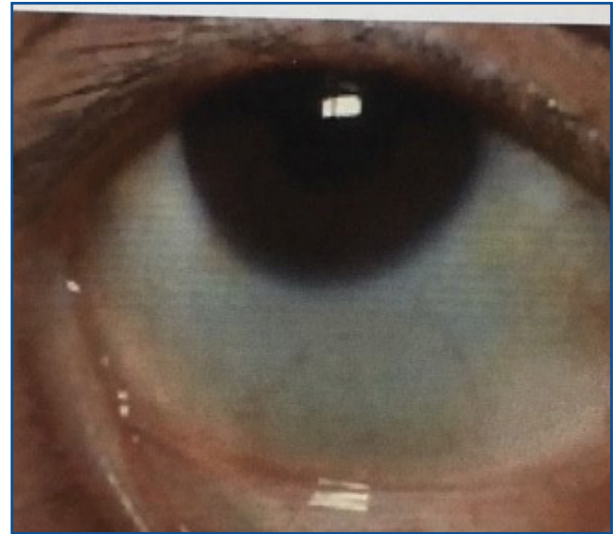
1. Arias-Stella J. Bartonellosis, de Endemia Regional a Infección emergente Mundial. *Acta Médica Peruana*, 1999, 17.1: 45
2. Burstein Z. Verruga Peruana (Enfermedad de Carrión, Bartonellosis Humana). *Folia Dermatológica Peruana*, 1996, 7.1: 52
3. Carbone A, Haro D. Manifestaciones Oftalmológicas de Enfermedad de Carrión. *Rev Peru Oftalmol* 1971. 4.1: 44
4. García Cáceres U, García F. Bartonellosis: An immunodepressive disease and the life of Daniel Alcides Carrión. *Ann Clin Pat* 1991, 95: 558
5. Haro D, Tobaru L, Guzmán M. Manifestaciones Oftalmológicas de la Enfermedad de Carrión. *Folia Dermatológica Peruana*, 2008, 19.1: 9
6. López D, Vera J, Menacho J, et al. Neurobartonellosis: 17 casos observados en Huaraz. *Acta Médica Peruana* 2004, 21.1: 8
7. Maguiña C. Bartonellosis o Enfermedad de Carrión. Nuevos Aspectos de una Vieja Enfermedad. A.F.A. Editores importadores S.A. Lima 1998
8. Maguiña C. Estudio de 145 casos de Bartonellosis Humana. Tesis Doctoral Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1993
9. Maguiña C. Estudio de 23 casos de Bartonellosis Humana en San Marcos- Ancash. 1981, 7: 257
10. Peñaloza J, Maguiña C. Daniel A. Carrión, Biografía, la Enfermedad de Carrión y otras Bartonellas. Ediciones Misky, Lima 2011
11. Takano J. Enfermedad de Carrión, Estudio Morfológico de la fase Hemática y periodo eruptivo con microscopio electrónico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1970



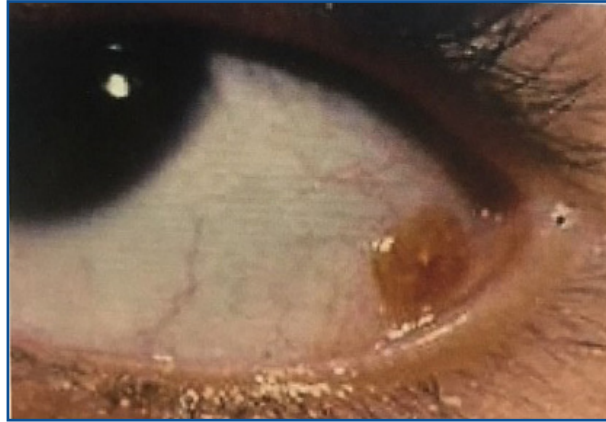
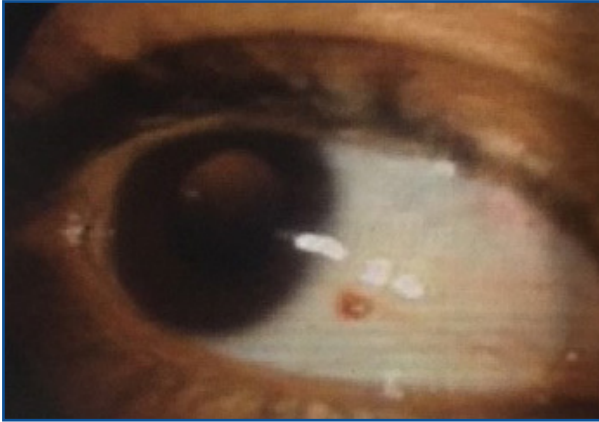
**REPRESENTACIÓN DE LAS VERRUGAS EN LA CULTURA CHAVÍN Y MOCHICA**



**VERRUGAS EN PÁRPADOS**



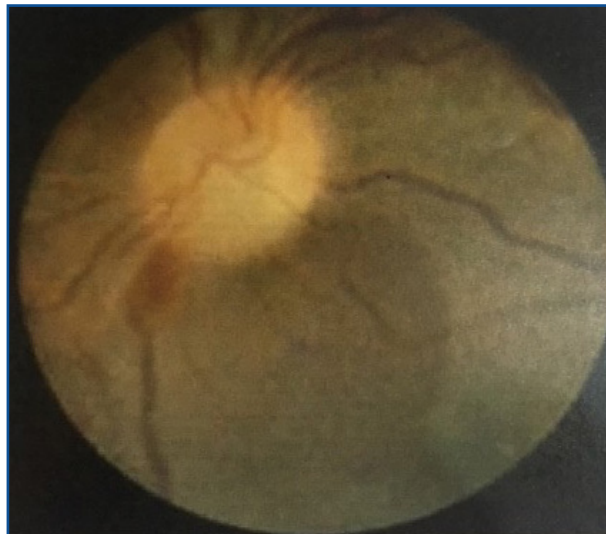
**PALIDEZ CONJUNTIVAL EN LA FASE ANÉMICA**



VERRUGAS MILIAR Y MULAR SUBCONJUNTIVAL

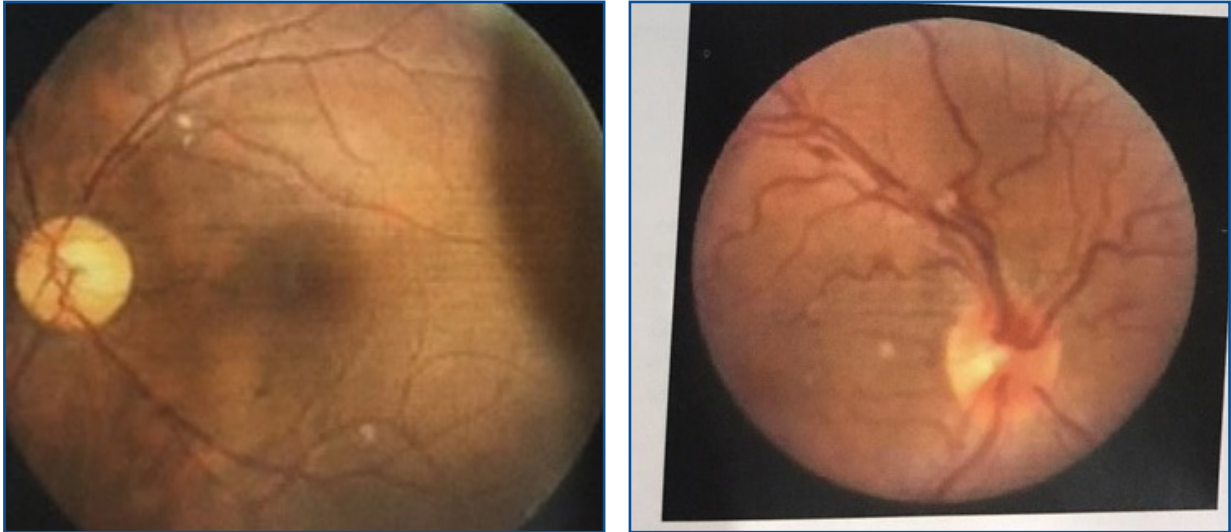


HEMORRAGIA Y EXUDADOS EN LA FASE HEMÁTICA



HEMORRAGIA EN LLAMA PERIPAPILAR EN FONDO DE OJO





**RETINOPATÍA HEMORRÁGICA Y EXUDATIVA EN FASE ANÉMICA**



CAPITULO 19

# **CEGUERA INFANTIL**

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---





- 19.1 Introducción
- 19.2 Niñez, categorías de ceguera y deficiencia visual
- 19.3 Magnitud de ceguera y deficiencia visual en la niñez
- 19.4 Investigación epidemiológica. Prevalencia. Limitaciones
- 19.5 Causas de ceguera en la niñez
- 19.6 Ceguera evitable
- 19.8 La genética y enfermedades oculares
- 19.9 Ceguera y deficiencia visual en niños del Perú
- 19.10 Causas de ceguera en la niñez del Perú
- 19.11 Ceguera evitable en el Perú
- 19.12 Educación y rehabilitación de ciegos en el Perú

## 19.1 INTRODUCCIÓN

La ceguera que afecta a los niños merece un comentario aparte. La Organización Mundial de la Salud estima que existe entre 1 y 2 millones de niños ciegos en todo el mundo. El 60% de ellos muere dentro de los dos años de haber quedado ciego, ya sea por la enfermedad que ocasionó la ceguera o por incapacidad para defenderse frente a su entorno. Los que sobreviven quedan gravemente perjudicados en su desarrollo, requiriendo una educación costosa y capacitación laboral para enfrentar al futuro <sup>(1,2,3,4)</sup>.

La pérdida visual en la niñez tiene implicancias para todos los aspectos del desarrollo del niño, planteando desafíos en los campos educacional, ocupacional y social, ya que los niños afectados están en riesgo de padecer trastornos en la conducta, psicológica y emocionalmente, con menoscabo de la autoestima y pobre integración social. Además, padecen deterioro motor, sensorial y cognitivo, así como trastornos crónicos que requieren rehabilitación, soporte educacional e intervenciones para su desarrollo. Así, el impacto del deterioro visual a nivel individual es considerable, pudiendo extenderse a los hermanos, padres y otros miembros de la familia. El impacto positivo incluye una mayor conciencia de sus fortalezas, realzando la cohesión familiar y ampliando horizontes.

El control de la ceguera infantil permanece como una de las prioridades en la salud pública de los países en desarrollo y, desde el año 1999, la Iniciativa VISION 2020: El Derecho de Ver (The Right to Sight, en inglés), con el auspicio de la Organización Mundial de la Salud, por varias razones <sup>(3)</sup>:

1°) el número de “años ciego” a consecuencia de la ceguera en niños es más que el doble del número de “años ciego” atribuible a la catarata en adultos;

2°) las causas de ceguera en niños son muy diferentes de las causas en adultos, por lo que las estrategias para combatirlas no son aplicables en los niños;

3°) a diferencia de los adultos, un retraso en el tratamiento de algunas causas puede conducir a la ambliopía. Por consiguiente, hay un grado de urgencia en el manejo de las enfermedades oculares en los niños;

4°) los ojos de los niños no son iguales a los ojos pequeños de los adultos, responden de manera diferente al tratamiento y requieren experticia, equipo y tratamiento específicos.

## 19.2 DEFINICIÓN DE NIÑEZ Y CATEGORÍAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL

La niñez es definida por UNICEF como el período de vida previa a los 16 años de edad. La Organización Mundial de la Salud, en su categorización de deficiencia visual, define como ceguera cuando se tiene una agudeza visual corregida de  $< 3/60$  en el mejor ojo, o a la reducción del campo visual de  $< 10^\circ$  del punto de fijación. Además, se utiliza las categorías correspondientes a **deficiencia visual moderada** ( $< 6/18 - 6/60$ ) y **severa** ( $< 6/60 - 3/60$ ), ambas denominadas también como **"baja visión"**. Tales definiciones excluían a los que padecen causas corregibles de pérdida visual <sup>(2)</sup>, siendo modificada posteriormente al efectuarse la medición de agudeza visual de modo "presenting", o sea la visión habitual (tal como se presenta la persona para ser examinada), ya sea con o sin lentes correctores <sup>(5)</sup>.

## 19.3 MAGNITUD DE LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN LA NIÑEZ

- La prevalencia y el patrón de ceguera en los niños depende del área geográfica, desarrollo socio-económico y accesibilidad a los servicios oculares de las poblaciones, estimándose que en el año 2015 <sup>(4)</sup> se estimaba que existían 1,140,000 niños ciegos a nivel global, además de otros 3,000,000 con deficiencia visual moderada y severa, el 85 % de los cuales viven en Africa y Asia. Las prevalencias de ceguera infantil estimadas para los países desarrollados son consistentemente más bajas ( $0/1,000 - 0.5/1,000$ ) que en países de mediano desarrollo como Latinoamérica ( $0,4/1000 - 0,6/1000$ ), siendo mayores los estimados de Africa Sub-Sahariana ( $0.17/1,000 - 1.38/1000$ ).

- La mayor prevalencia en los países más pobres refleja una mayor influencia de ciertas condiciones como la pobreza, inaccesibilidad a los servicios primarios de salud y servicios específicos para niños con enfermedad tratable, así como la exposición a factores de riesgo ambientales, los que ocasionan, no solamente ceguera sino también incremento de la mortalidad infantil, como por ejemplo, avitaminosis A, sarampión, meningitis, tumores, rubeola congénita, etc. <sup>(3,6,7)</sup>.

- Además, se debe considerar que existen muy pocos datos acerca de la deficiencia visual moderada/severa (“baja visión”) en la población infantil, como lo demuestra una revisión de 8 estudios poblacionales de 6 países (India, China, Malasia, Chile, Nepal y Sudáfrica), que reveló una prevalencia de “baja visión” de 1,52/1000 niños, debido mayormente a lesiones retinales y errores refractivos <sup>(6)</sup>. Con la reincidencia de la retinopatía de la prematuridad es probable que se modifique sustancialmente las estadísticas sobre las causas de ceguera infantil en muchos de los países involucrados.
- Para la obtención de datos confiables, el International Center For Eye Health de Inglaterra propuso un modelo que ha sido adoptado por la Organización Mundial de la Salud, denominado "Registro del examen ocular para niños con ceguera y baja visión" <sup>(8)</sup>. También se puede hallar información acerca de los estimados de ceguera infantil en Unicef State of the World's Children <sup>(9)</sup>.

## 19.4 LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS EN LA NIÑEZ ENFRENTAN DESAFÍOS ESPECÍFICOS

### 19.4.1 La investigación epidemiológica sobre la ceguera y deficiencia visual en la niñez enfrenta dificultades muy particulares <sup>(3)</sup>, como son:

- a) la categorización de la deficiencia visual** empleada para los adultos puede ser utilizada también para los infantes y los niños, pero la medida de la función visual en los menores de 5 años de edad y aquellos con discapacidades adicionales puede ser muy difícil. Además, muchos trastornos presentes desde la infancia no se pondrán de manifiesto hasta más tarde, en que completen su maduración visual;
- b) se requiere muestras grandes** pues la mayoría de los trastornos que deterioran la visión en la niñez son individualmente raros, lo cual hace que los estudios sean difíciles y costosos para emprender;
- c) la carencia de definiciones robustas o sistemas de clasificación** en muchos de los trastornos cegantes de la niñez, razón por la que actualmente se está introduciendo modificaciones a la luz de las correlaciones fenotipo/genotipo;
- d) se necesita hacer seguimientos de largo plazo** de los resultados de importancia generados por dichos estudios para que puedan tener cierto grado de confiabilidad, los cuales son difíciles de lograr.
- e) existen consideraciones éticas acerca** de la participación de los niños en la investigación médica, especialmente cuando se trata de ensayos clínicos.

La investigación epidemiológica de la ceguera en niños es un campo interesante y desafiante. A diferencia de la ceguera en adultos, parece haber una marcada diferencia regional en las

principales causas de ceguera, reflejando la amplia variación en los principales factores de riesgo en diferentes locaciones geográficas y poblaciones. Los factores de riesgo pueden variar con el tiempo como resultado de cambios en los niveles de desarrollo socio-económico y provisión de cuidado de salud, los cuales se reflejan en los cambiantes patrones de ceguera en los niños a través del tiempo.

#### 19.4.2 Los estudios de prevalencia enfrentan las siguientes dificultades:

**a) Los estudios transversales de prevalencia**, que representan el “gold standard”, no son aplicables, pues requieren muestras grandes, tanto como 30,000 para los estimados y más de 40,000 para datos confiables. Los estudios donde se abarca diversas causas de deficiencia visual o Encuestas Rápidas de Ceguera (RAABs, siglas en inglés) sirven mayormente para determinar causas. La mayoría de los datos de los países desarrollados provienen de registros de ciegos nacionales o locales, otras regiones tienen fuentes poco confiables; además, los estudios difieren también en la definición de ceguera y de grupo de edad, aunque se está logrando mayor estandarización, que permite la comparación de los datos. Los censos o encuestas nacionales se basan en auto-reportes y no proveen datos sobre las causas. Los datos de hospitales sólo sirven para estudiar causas, debido al mayor volumen de pacientes referidos.

**b) La medición de la agudeza visual y el nivel de discapacidad visual** en todos los estudios se utiliza los optotipos para medir la agudeza visual, pero la mayoría no describe cómo fueron examinados o cómo se llegó a determinar en niños pequeños, lo cual es una importante limitación en la descripción de la metodología. Además, los niños más pequeños pueden tener una amplia variación en la fijación de la mirada hasta los primeros cinco meses de edad <sup>(10,11,12)</sup>. También se debe considerar que los parámetros clínicos, como son la agudeza visual y los campos visuales, utilizados en la práctica diaria y en la investigación no describen el nivel de discapacidad visual funcional <sup>(13)</sup>. Para tal fin, se han diseñado modelos como el Cuestionario de Visión Funcional para Niños (Children’s Functional Vision Questionnaire, en inglés) <sup>(14)</sup> y el The Handy Eye Chart <sup>(15)</sup>, entre otros.

**c) Cálculo del estimado de prevalencia de ceguera en la niñez basado en la tasa de mortalidad en niños < 5 años edad (under-five mortality rates = U5MR, en inglés):** Gilbert y Foster <sup>(16)</sup> concluyeron en que existe una relación directa entre la prevalencia de ceguera infantil con la tasa de mortalidad en los menores de 5 años (U5MR), ya que la mortalidad infantil en ese grupo de edad está asociada a la desnutrición, avitaminosis A, sarampión, meningitis, tumores, síndrome de rubeola congénita y muerte prematura asociadas a la carencia de servicios médicos, características de las poblaciones pobres y constituyen todo un problema de salud pública <sup>(17,18)</sup> que, en los últimos años, ha reducido sus elevadas tasas a casi la mitad. La asociación entre U5MR puede ser utilizada para estimar la prevalencia de ceguera en la niñez, como se muestra en la Tabla N° 1:



**TABLA N° 1. CÁLCULO DEL ESTIMADO DE PREVALENCIA DE CEGUERA EN LA NIÑEZ  
BASADO EN LA TASA DE MORTALIDAD EN NIÑOS < 5 AÑOS (U5MR)**  
Gilbert y Foster (16)

Tasa de mortalidad infantil en niños 0-5 años /1000 recién nacidos vivos (U5MR, en inglés)	Estimado de prevalencia por 1000
0 – 19	0,3
20 – 39	0,4
40 - 59	0,5
60 – 79	0,6
80 – 99	0,7
100 – 119	0,8
120 – 139	0,9
140 – 150	1,0

**Por ejemplo, en el caso del Perú,** podemos aplicar este cálculo, con los siguientes resultados:

En el año 1990 la población total era de 23,300,000 millones de habitantes, el número de niños 0-15 años de edad era de 9.3 millones, la tasa de mortalidad infantil en menores de 5 años (U5MR) era de 60/1000: aplicando la tasa de prevalencia descrita sería de 0,6/1000 y el número de niños ciegos era de 5,580.

En el año 2018, la población total es de 31.5 millones, el número de niños de 0-15 años es de 8,500,000, la U5MR es de 27/1000: según la tabla de estimados la prevalencia sería de 0,4/1000; de donde se estima que en el Perú hay 3,400 niños ciegos.

Por su parte, en la actualidad, la población de Lima capital es de 10,000,000 y la población de 0-15 años de 4,000,000, con una tasa de mortalidad infantil de 18/1000. Empleando dicha tabla, podemos estimar que la prevalencia sería de 0,3/1000, de donde resulta que en Lima habría 1,200 niños ciegos. En el resto del país estarían los otros 2,200 niños ciegos.

### 19.4.3 Los programas destinados específicamente a la población infantil requieren seguir algunas pautas, como las siguientes:

⊗ Participación de un equipo multidisciplinario

⊗ Métodos de examen adecuados a los niños recién nacidos, niños de corta edad y niños de mayor edad <sup>(10,11,12)</sup>. Además, evaluar métodos apropiados para medir la agudeza visual en el trabajo de campo <sup>(19)</sup>.

- ⊗ La identificación de niños ciegos en etapas tempranas de sus vidas, para obtener máximo beneficio de su tratamiento o rehabilitación, para lo cual se ha sugerido el empleo de trabajadores de salud y otros voluntarios como informantes claves y campañas de difusión a la comunidad sobre problemas oculares en los niños, como estrategias rápidas y de bajo costo, aunque proveen una subestimación de datos. Se ha sugerido, incluso, emplear mensajes por vía telefónica (SMS) <sup>(20,21,22)</sup>
- ⊗ Los niños con otras discapacidades, como sordera, retardo mental, problemas neurológicos, discapacidad motora, constituyen también una gran población que debe ser evaluada para detectar deficiencia visual <sup>(23)</sup>
- ⊗ El seguimiento de los niños con deficiencia visual es importante, para monitorear los resultados en su desarrollo educacional y social, accesibilidad a los servicios y las tasas de mortalidad, proveyendo mejor información para planificar los servicios.
- ⊗ Capacitación del personal destinado a esos programas, desde madres de familia, promotores de salud, enfermeras y sanitarios médicos pediatras, por ejemplo, deben ser entrenados en pruebas para determinar la visión, como son: si el niño efectúa seguimiento de la luz o de las manos, la detección de pérdida de reflejo rojo a través del examen de la pupila para detectar pupila blanca, desviación de los ojos, etc. <sup>(10,11,12,19)</sup>.
- ⊗ Educar a la comunidad acerca de aspectos preventivos;
- ⊗ Promover la mejoría de los servicios de salud en los niveles primario, secundario y terciario, con centros especializados de cirugía ocular para los niños;
- ⊗ Programas integrales que abarquen todos los niveles de atención, desde el tamizaje, atención clínica y quirúrgica hasta la donación de lentes y servicios educativos y de rehabilitación para niños ciegos son los ideales, como lleva a cabo la organización USAID en algunos países <sup>(24)</sup>;
- ⊗ Promover la formación de mayor número de oftalmólogos pediatras, con adecuadas prácticas en cirugía de catarata infantil y en la resolución de problemas intraoperatorios y postoperatorios <sup>(25,26)</sup>.

#### 19.4.4 Tendencias de los cambios en la prevalencia y causas de ceguera infantil a través del tiempo:

Durante las últimas dos décadas, muchos países se han visto beneficiados por la mejoría de su situación económica y a la implementación de sistemas de salud, logrando aminorar los efectos de los factores de riesgo de las enfermedades. La prevalencia de ceguera infantil a nivel global ha declinado de 7.5/1000 (1997) a 4,0/1000 (2015), y el número de niños ciegos

se ha reducido en aproximadamente 800,000, particularmente debido a la disminución de la ceguera corneal. A inicios del siglo XX la mitad de los casos de ceguera en niños era ocasionada por la Oftalmía Neonatal, cuya incidencia se redujo considerablemente con métodos profilácticos y, aunque las enfermedades de transmisión sexual son de presencia importante, se desconoce su prevalencia real en la actualidad. Hasta hace algunas décadas, la ceguera corneal era ocasionada en 50-70 % de los casos por la deficiencia de vitamina A en los países pobres, frecuentemente asociada al sarampión y, aunque la frecuencia de esta infección ha reducido o desaparecido en muchas áreas del mundo debido a la inmunización, así como a la reducción de la malnutrición y a la suplementación de vitamina A, existe todavía una gran imprecisión en los datos <sup>(27,28,29,30)</sup>. En países muy pobres no se alcanza la meta de suministrar vitamina A ni vacunar contra el sarampión al 80 % y, aún en el año 2015, 134,000 niños morían por sarampión <sup>(4)</sup>.

⊗ Conforme ha ido mejorando la economía de muchos países pobres, los males cegantes en la población infantil adquieren una dimensión diferente. Así, la catarata infantil es mejor reconocida como un importante problema evitable o potencialmente recuperable y, aunque el problema persiste debido a que no reciben tratamiento o es inadecuado, es aún responsable de un 5-20 % de los casos de ceguera infantil, ocurriendo igualmente con el glaucoma y los errores refractivos pediátricos en algunas poblaciones. La Retinopatía de la Prematuridad transita actualmente por su “3<sup>a</sup>. epidemia”, constituyéndose en una de las causas más importantes de ceguera infantil en los países de mediano desarrollo de Latinoamérica y Asia <sup>(4,30)</sup>.

⊗ La ceguera ocasionada por afecciones del sistema nervioso central es la principal causa en los países más desarrollados, debido a causas perinatales potencialmente evitables y probablemente sea confundidos por que los niños afectados tienen parálisis cerebral, trastornos del aprendizaje y otras discapacidades <sup>(4)</sup>.

## 19.5 CLASIFICACIÓN DE CAUSAS DE CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN LOS NIÑOS

La OMS una desarrollado un sistema para clasificar las causas de ceguera en los niños <sup>(8)</sup>. Existen dos formas diferentes de clasificar las causas de pérdida visual en cada niño: La primera es una clasificación anatómica descriptiva y la segunda depende de la edad de inicio de la condición que condujo a la pérdida visual.

Los factores etiológicos son categorizados de la siguiente manera <sup>(1,2)</sup>: En general, la ceguera que afecta a los lactantes es causada por fenómenos que ocurren durante la gestación, período perinatal y neonatal; en tanto la que aflige a los de más edad son más frecuentes por deficiencias nutricionales, traumas, tumores, enfermedades neurodegenerativas y tóxico-metabólicas.

Para la descripción de las afecciones oculares, la clasificación según la edad de presentación es de la siguiente manera:

- Período prenatal: Anomalías congénitas / hereditarias (catarata, congénita, glaucoma congénito, microftalmo, toxoplasmosis congénita, etc).
- Período neonatal y perinatal: Oftalmía neonatal, Retinopatía de la Prematuridad
- Período infantil: Deficiencias nutricionales, Avitaminosis A, traumas, tumores, enfermedades neuro-degenerativas y tóxico-metabólicas, secuelas de infecciones corneales como sarampión y otras, etc)
- Período de la niñez: Errores refractivos, estrabismo y ambliopía.

## 19.6 CAUSAS DE CEGUERA POR REGIONES GEOGRÁFICAS

Los datos obtenidos en los países en desarrollo provienen de las escuelas para niños ciegos mientras que en los países desarrollados son obtenidos de los registros de ciegos y, por tanto, los datos muestran que las causas de ceguera varían ampliamente de región a región. En los países desarrollados predominan las lesiones del sistema nervioso central, debido a causas perinatales. En el Reino Unido los factores etiológicos perinatales afectaron al 61% de los niños, mientras que los factores perinatales / neonatales y de la niñez afectan al 18% cada uno; por otra parte, en los países de ingreso medio como Latinoamérica y Cercano Oriente predominan las condiciones de la retina y, en algunos, la retinopatía de la prematuridad. En la India las anomalías congénitas/hereditarias tales como microftalmo, en Asia las cataratas, en Africa Sub-Sahariana las cicatrices corneales ocasionadas por sarampión, avitaminosis A, oftalmía neonatal y el uso de medicinas tradicionales <sup>(3,4)</sup>.

## 19.7 CEGUERA EVITABLE EN LOS NIÑOS

La ceguera infantil representa un porcentaje relativamente pequeño en relación a la ceguera mundial, pero es importante remarcar que las medidas profilácticas y preventivas podrían evitar más del 80% de los casos.

El término "ceguera evitable" es definido como la ceguera que podría "ser razonablemente prevenida o curada dentro de los límites de los recursos disponibles", con cifras entre 75 a 85 % <sup>(31)</sup>. A pesar de algunas inconsistencias, el concepto es útil debido a que enfoca la atención sobre la proporción de deficiencia visual y sobre aquellas causas para las cuales un programa de intervención puede establecer una diferencia. En los niños puede establecerse las siguientes distinciones:

- Causas prevenibles: cicatrices corneales – sarampión, oftalmía neonatal, avitaminosis A, medicina tradicional ocular
- Causas tratables: Catarata, glaucoma, úlcera corneal, retinopatía de la prematuridad
- Causas no evitables: lesiones del sistema nervioso central, anomalías congénitas, distrofias retinales
- Ceguera evitable: En los estudios de las escuelas de ciegos 30-73 % tenían causas prevenibles o curables.

El control de la ceguera infantil es posible mediante la educación sanitaria y nutricional, así como programas de inmunización contra el sarampión, que podrían erradicar la ceguera corneal. La inmunización contra la rubeola podría prevenir la ceguera por catarata y glaucoma congénitos. La detección en los recién nacidos de catarata y glaucoma, complementados con servicios quirúrgicos, podría solucionar quirúrgicamente esas condiciones. La mejoría en el control de las causas podría erradicar la ceguera corneal, por catarata y glaucoma, emergiendo como causa más importante la retinopatía de la prematuridad, como ocurre en los países en desarrollo intermedio. En la actualidad, los avances de la genética médica podrían contribuir eficazmente a reducir este grupo de ceguera que representa todo un desafío para la ciencia médica, y proveer el consejo genético y los medios terapéuticos más adecuados.

## 19.8 IMPORTANCIA DE LA GENÉTICA EN LAS ENFERMEDADES OFTÁLMICAS

El ojo tiene un rol fundamental en la evolución del genoma humano y, para darnos una idea de su importancia, por lo menos el 90 % de los genes del genoma humano se van a expresar en los tejidos y células de los ojos en algún momento de la vida de una persona.

La era moderna de la Oftalmología Molecular comenzó en 1985 con el descubrimiento del gen del Retinoblastoma. Desde entonces se han descubierto cientos de otros genes que son responsables de una gran variedad de importantes enfermedades propias del envejecimiento, como factores predisponentes o determinantes, como aquellas asociadas con degeneración macular por la edad, glaucoma, catarata congénita, degeneración de fotorreceptores, distrofias maculares, distrofias corneales vitreoretinopatías y neuropatías ópticas y otras que son objeto de estudio, y se manifiestan como resultado de complejas interacciones de múltiples genes con el medio ambiente.

La incidencia de afecciones oftálmicas determinadas genéticamente va adquiriendo gran importancia debido a que hay mayor predominancia en los países desarrollados, en los cuales se ha logrado el control de las enfermedades infecciosas. En tal sentido, se considera que aproximadamente el 50% de la patología ocular en la población infantil está

genéticamente determinada <sup>(31,32)</sup>. En diversos reportes, son causa de ceguera en 28% en Bulgaria, 38% en Malawi, 31 % en Japón, 9% en la India y 2% en Sri Lanka <sup>(31)</sup>. En los países del Oriente Medio, 2/3 de los casos de ceguera infantil son debidos a enfermedades genéticas, cuya prevalencia es de 40% en Egipto, 47 % en Tunisia y hasta 86 % en Kuwait, ya que los trastornos autosómicos recesivos muestran elevadas prevalencias atribuibles a las altas tasas de matrimonios consanguíneos <sup>(33,34)</sup>.

Se denomina enfermedades genéticas a las que ocurren como consecuencia de la mutación de uno o más genes, que son componentes de los 46 cromosomas que tenemos y la unidad de la herencia que recibimos de nuestros progenitores. Se debe hacer la distinción de que se puede nacer con una enfermedad causada por una mutación genética ocurrida durante la fecundación, sin ser producto de herencia familiar. Es decir, no toda enfermedad genética es hereditaria, pero en cambio toda enfermedad hereditaria sí es genética.

Los avances en la genética constituyen un valioso aporte para un mejor entendimiento de las enfermedades oculares, conocer en qué afecciones existe compromiso de otros órganos o sistemas, así como la posibilidad de un concejo genético adecuado que permita controlar la transmisión de estas afecciones.

⊙ **La epidemiología genética** es una disciplina relativamente nueva que combina las técnicas de biología molecular con el estudio de poblaciones definidas para descubrir la relativa importancia de los genes y el medio ambiente en la biología de la enfermedad, así como las interacciones entre ellas. Ha sido definida como el estudio del rol de los factores genéticos en la ocurrencia de enfermedad en las poblaciones humanas, resolver la arquitectura genética de una enfermedad para definir si hay un componente genético, cuán grande es y, subsecuentemente, identificar los genes específicos involucrados en la etiología, así como su interacción con el medio ambiente. Y esta interacción puede ser compleja: las mutaciones en el material genético (DNA, cromosomas) resultan en un genotipo (contenido genético de un individuo) anormal y esto, a su vez, puede resultar en un fenotipo (manifestación externa del genotipo) de la enfermedad. El medio ambiente puede interactuar con este modelo genético de enfermedad en cualquier estadio, causando una mutación <sup>(36)</sup>.

⊙ **La terapia génica.** A pesar de que, hasta el momento, en la mayoría de afecciones hereditarias no se puede instaurar un tratamiento, con la información disponible se está ensayando diversas terapias. Los progresos en la terapia génica, empleo de células madres, prótesis retinales y otros ofrecen esperanzas en el futuro para el tratamiento de las enfermedades genéticamente determinadas. Tal es el caso del tratamiento exitoso logrado en la amaurosis congénita de Leber, utilizando terapia génica en una serie de pacientes <sup>(37)</sup>.

⊙ El tamizaje de enfermedades genéticas. Enfrentaría muchas dificultades, debido a consideraciones éticas, económicas y humanitarias, particularmente el estigma potencial

inevitablemente asociado con los portadores de genes que los hagan más susceptibles a una enfermedad. Por esa razón, a menos que exista clara evidencia de que una intervención sea efectiva para todos los individuos afectados, las pruebas genéticas deberían permanecer solamente en el terreno de la investigación <sup>(38)</sup>.

⊕ **El consejo genético.** Las malformaciones de causa genética están frecuentemente asociados a otras anomalías sistémicas y representan un campo muy importante que debe ser evaluado pues, en todas las estadísticas, constituyen la ceguera irreductible, donde el tratamiento es posible en la minoría de casos, con resultados nunca satisfactorios y donde el deslinde del factor causal permitirá el manejo, las medidas preventivas y un adecuado consejo genético <sup>(39,40)</sup>.

## 19. 9 LA CEGUERA Y DEFICIENCIA VISUAL EN LOS NIÑOS DEL PERÚ

En el Perú, la ceguera y deficiencia visual es la primera causa de discapacidad, afectando al 33 % de todos los discapacitados, según los censos nacionales de 1993 y 2007. <sup>(41,42)</sup> La primera encuesta especializada sobre discapacidad visual en el año 2012 <sup>(43)</sup>, reporta que 0.18 % de la ceguera y deficiencia visual severa (agudeza visual < 6/60) es de causa congénita/hereditaria. Como son auto-reportes, basados en las recomendaciones para los censos nacionales de la ONU/OMS, sólo sirven de referencia.

• **No existen estudios de prevalencia en la población infantil** y los únicos tres estudios de prevalencia y causas de ceguera en población general, efectuados entre los años 1995 y 2001 <sup>(44,45,46)</sup> mostraron las siguientes cifras de prevalencia de ceguera infantil, consignándose las correspondientes muestras de niños < 15 años:

1) Población marginal de Lima (1016 niños): ceguera bilateral 0,1/1000, ceguera unilateral 0,2/1000

2) Población rural Sierra Andina (2090 niños): ceguera bilateral 0,1/1000, unilateral 0,2/1000

3) Población rural selva amazónica (224 niños): ceguera bilateral 0/1000, ceguera unilateral 0/1000 Empero, esos datos, basados en muestras insuficientes, no son válidos para hacer estimados de prevalencia.

• **el estimado de la prevalencia empleando la tasa de mortalidad infantil (U5MR, siglas en inglés)** descrita previamente <sup>(16)</sup>, permite hacer la comparación, retrospectivamente, con la prevalencia de ceguera en la población de niños menores de 16 años: en el año 1990 la prevalencia era de 0,6/1000 (5580 ciegos), en la actualidad padece ceguera 0,4/1000 (3400 ciegos). La prevalencia en Lima capital es de 0,3/1000 (1200 ciegos) y los otros 2200 niños ciegos en las provincias del país. Esta tendencia a disminuir la prevalencia de la ceguera

infantil es producto de la mejoría económica del país y de los servicios de salud en las últimas décadas, como ocurrió en muchos otros países.

- Las causas de ceguera en los niños: estudios previos en las escuelas de ciegos de Lima en 1978 sólo revelaban parcialmente la realidad, donde las anomalías congénitas/hereditarias y las secuelas de infecciones corneales eran las causas más frecuentes (47). Dichos reportes eran similares a los que se considera como las causas más comunes de ceguera en Latinoamérica : La catarata congénita en 25% de los casos, enfermedades retinales 25% , glaucoma congénito 15%, opacidades corneales 10%, atrofia óptica 10% (6).

- Otros estudios efectuados en el Perú hasta el año 1995 <sup>(48,49)</sup> en poblaciones marginadas y carentes de atención de salud ocular, mediante programas oftalmológicos integrales, permitió obtener otro tipo de información útil: de un total de 7718 niños residentes en 7 áreas marginales de Lima capital y 25 zonas rurales de la Costa, Sierra Andina y Selva Amazónica:

- la ceguera era bilateral en 178 de los casos (2.3 %) y unilateral en 352 casos (4.6 %).

- Las causas más frecuentes fueron: ceguera corneal en 26 % bilateral y 22 % unilateral; los ojos con atrofia total estaban presentes en 18 % y 10 %, respectivamente. La suma de ambas localizaciones anatómicas es realmente estremecedora, pues esos daños de causa externa representan 36 % bilaterales y 40% unilaterales de los casos de ceguera infantil (Tabla N° 2). Estos hallazgos coinciden con las estadísticas en los países más pobres, donde la ceguera corneal es la predominante en los niños. Los factores causantes son, probablemente, infecciones, traumatismos, la desnutrición, deficiencia de vitamina A, secuelas de sarampión y al empleo de medicina folklórica.

- Las cataratas representaron 22 % de los casos bilaterales y 15 % unilaterales.

- Las causas congénitas/genéticas eran, presumiblemente, en 39.5 % de casos bilaterales y en 39.3 % de casos unilaterales.

La Tabla N° 2 resume estos hallazgos:



**TABLA N° 2 CAUSAS DE CEGUERA EN LOS NIÑOS DEL PERÚ**  
 Estudio en 7 poblaciones marginales de Lima / 25 poblaciones rurales (48,49)  
 (poblaciones carentes de servicios oftalmológicos)

Causas	Unilaterales	Bilaterales
-Opacidades corneales	77 (21.9 %)	46 (26.1 %)
-Catarata	51 (14.5 %)	39 (22.2 %)
-Atrofia de globo ocular	62 (17.6 %)	18 (10.2 %)
-Maculopatía cicatricial	34 ( 9.7 %)	15 ( 8.5 %)
-Microftalmo	12 ( 3.4 %)	19 (10.8 %)
-Atrofia óptica	9 ( 2.6 %)	16 ( 9.1 %)
-Glaucoma	8 ( 2.3 %)	9 ( 5.1 %)
-Uveítis anterior	5 ( 1.4 %)	6 ( 3.4 %)
-Tumor	6 ( 1.7 %)	3 ( 1.7 %)
-Ambliopía severa	81 (23.0 %)	-----
-Otros / indeterminado	7 ( 2.0 %)	5 (2.8 %)

## 19.10. LAS CAUSAS DE CEGUERA EN LOS NIÑOS DEL PERÚ

Es un tema que sirve para recordar un pasado no muy distante, pero diferente, en el cual muchos niños se volvían ciegos por falta de adecuadas condiciones sanitarias y atención especializada, como consecuencias de pertenecer a un país en proceso de desarrollo. Los cambios económicos que han beneficiado a la población peruana, han traído consigo un cambio en la prevalencia y causas de ceguera. La descripción de los males cegantes en nuestros niños de hace pocas décadas y una ligera comparación con la realidad actual nos dará una idea más cabal de esa dimensión, ahora poco conocida, del pasado y presente de la situación de salud ocular. Aunque no existen estudios actualizados, haremos un recuento de las principales causas de ceguera en los niños peruanos.

### 19.10.1 La ceguera corneal.

La ceguera corneal constituyó la primera causa de ceguera, contribuyendo al 20 % de la ceguera infantil en todas las poblaciones sin atención oftálmica estudiadas, aunque en la Sierra Andina era mayor a 30 % de los casos de ceguera. Debemos hacer notar que en el período de estudio la población en situación de pobreza llegaba a 65 %, con la consiguiente desnutrición, elevada tasa de mortalidad infantil y ausencia de atención especializada<sup>(48,49)</sup>. La ceguera corneal en general constituye el estigma en las poblaciones rurales y pobres, donde las infecciones oculares evolucionan libremente hacia la ceguera parcial o total por falta de atención especializada.

Describiremos las principales factores etiológicos que pueden ocasionar ceguera corneal:

- **La Oftalmía Neonatal o conjuntivitis del recién nacido** que, antes de la era antibiótica, representaba la causa de ceguera más común en todo el mundo, así como en el Perú <sup>(50)</sup>. En la actualidad se observa con menor frecuencia, pero es de prevalencia desconocida, debido a la rutinaria profilaxis ocular en el recién nacido, empleando el método de Credé <sup>(51,52)</sup>. El tratamiento de la infección proveniente de la madre infectada ha logrado minimizar la Gonorrea, pero ha derivado a que actualmente la causa más común sea el Tracoma genital, que ocasiona el 50% de los casos de conjuntivitis del recién nacido, crónica, cuyo tratamiento es de éxito limitado <sup>(53,54)</sup>. La prevención se basa en un adecuado cuidado prenatal para detectar y tratar las enfermedades de transmisión sexual en las gestantes, la profilaxis ocular del recién nacido y el tratamiento inmediato de los casos diagnosticados <sup>(55)</sup>.

- **Las úlceras corneales o keratitis microbianas** desafían el diagnóstico y el tratamiento, ya que se asocian frecuentemente a traumatismos o enfermedad corneal preexistente, como a severa enfermedad sistémica, que permiten el desarrollo de gérmenes banales <sup>(56,57)</sup>. La elevada prevalencia de conjuntivitis infecciosas, afectando particularmente a la población infantil de las poblaciones marginadas podría ser fácilmente controlable por simples medidas educativas relacionadas con la higiene. La dificultad para elucidar las diversas causas de ulceración corneal en los niños es frecuente, cuyas secuelas hallamos como opacidades cicatriciales. En poblaciones pobres, podemos colegir que dichas opacidades que datan del nacimiento probablemente están vinculadas a oftalmía neonatorum, mientras que las que se presentan durante la infancia son debido a malnutrición con deficiencia de vitamina A <sup>(58)</sup>. Tratándose de las opacidades corneales debemos remarcar, además, las dificultades para llevar a cabo una intervención quirúrgica, peor aún en estas poblaciones, la cual debe complementarse con un apropiado tratamiento de la ambliopía subyacente .

- **La Deficiencia de vitamina A o Avitaminosis A** fue señalada como la primera causa de ceguera en los países pobres <sup>(59)</sup>. Cada año, aproximadamente 10 millones de niños en el mundo padecían esta deficiencia y un millón ó más morían, y otro cuarto a medio millón quedaban ciegos por esta causa <sup>(50,60,61)</sup>, particularmente cuando se asociaba al sarampión. En el Africa era la causa de ceguera infantil en 75% de los casos y en la India del 27% <sup>(63)</sup>; en América era más frecuente en Brasil y Haití, en menor escala en El Salvador, Honduras, Bolivia y Perú <sup>(1,2)</sup>. La frecuente asociación con el Sarampión era catastrófica, ya que esta enfermedad eruptiva evoluciona con un cuadro clínico diferente al clásico en los países pobres ya que, debido a su efecto inmunodepresor, se prolonga hasta un año después de la fase aguda, reconociéndose que la progresión de la ulceración hasta la opacificación corneal bilateral y hasta el daño total de los globos oculares <sup>(62-64)</sup> . Debido a estas variaciones clínicas, era difícil precisar el trasfondo y, por ello, era subestimada la verdadera magnitud del mal en nuestro país. Por otra parte, la inmunización aún no cumplía sus objetivos y el mal se extendía, padeciendo la Xeroftalmía en 14% de los casos de malnutrición, y falleciendo más del 90% de los que padecen malnutrición severa <sup>(65,66)</sup>. La deficiencia de

vitamina A fue, probablemente, la causa de ceguera prevenible más importante en el Perú, representando todo un problema de salud pública <sup>(65-72)</sup>, pues la malnutrición subyacente afectaba a un gran sector de la población. La prevalencia de desnutrición crónica en los niños menores de 5 años era de 37% en las áreas urbanas y hasta 62% en las áreas rurales. En nuestro país el 63% de los niños vivía en situación de pobreza con ingesta inadecuada de alimentos, diarrea crónica, desarrollando el círculo vicioso de desnutrición - infección <sup>(48,49)</sup>. Afortunadamente, esa deplorable situación ha mejorado ostensiblemente y, aunque **el sarampión en el Perú ha sido eliminado desde el año 2001** <sup>(72)</sup> con las intensas campañas de inmunización y se ha reducido sustancialmente la situación de pobreza a 27 % de la población, los lugares más pobres carecen aún de adecuadas condiciones sanitarias y atención de salud, aunque no se puede precisar el nivel real de desnutrición <sup>(73)</sup>. El extenso número de estudios sobre estas causas de ceguera revelan el interés de los investigadores y contribuyó a la formidable reducción de los casos de ceguera infantil. Aún así, en el mundo, en el año 2015 se estima al sarampión aunado con deficiencia de vitamina A, como causantes de la muerte de 134,000 niños en los países más pobres <sup>(4)</sup>.

- **El más reciente reporte sobre causas de ceguera**, basado en un extenso meta-análisis del Visual Loss Expert Group – VLEG <sup>(74)</sup>, cuestiona las observaciones sobre la presunta alta prevalencia de las opacidades corneales como causa de ceguera, aceptando que, en el pasado, el sarampión fue importante causa de ceguera corneal, pero el desafío reside en que, históricamente, en los estudios poblacionales de 1990-2015, no era reportada la causa específica de las opacidades corneales, de las cuales son más conocidas: injuria corneal, infección, distrofia, keratocono, síndrome iridocorneal endotelial, y otras causas específicas como oncocercosis, tracoma y causas iatrogénicas. En tal caso, debido a que existe considerable imprecisión a nivel regional por la dispersión de datos, que deben ser considerados con precaución.

### 19.10.2 Las afecciones Congénitas/Genéticas

comprenden un amplio y variado espectro de males, atribuibles a causa genética o producidas durante el desarrollo intrauterino y representan, en conjunto, una de las principales causas de ceguera infantil <sup>(31,32,35)</sup>. En la población general se presentan, ocasionando ceguera, en 0.27% <sup>(48,49,75)</sup>. De la ceguera infantil, en las poblaciones desprotegidas que hemos descrito representan 40% de los casos de ceguera infantil, de las cuales las más frecuentes fueron la catarata, microftalmo, maculopatía y glaucoma

- **La catarata congénita** es la segunda causa de ceguera en las poblaciones pobres, con 22 % de casos bilaterales y 15 % unilateral de la ceguera infantil, el 70% era de naturaleza congénita. Si intentamos calcular la cantidad de pacientes con catarata infantil, basándonos en el estimado de prevalencia, es posible que existan 300 niños con catarata en Lima y 1095 en el resto del país, lo que nos debe alertar para su posible recuperación con la cirugía.

- **El glaucoma** constituyó 5% de los casos. Los ojos microftálmicos mayormente en la Costa Peruana, con 5 % de la ceguera infantil. La catarata y el glaucoma en los niños merece especial atención en lo relacionado al tratamiento quirúrgico temprano, la implementación de centros pediátricos y la formación de mayor número de oftalmólogos pediatras.
- **"Síndrome de Rubéola, Toxoplasmosis y Citomegalovirus"** constituya un importante factor etiológico en diversas anomalías que, por su importancia, será ampliada posteriormente. Además, un hito importante en el control de la ceguera infantil  **fue la erradicación de la rubéola y el síndrome de rubéola congénita**, cuyo último caso fue detectado el año 2007, pero la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud certificaron el año 2015 que el Perú estaba libre de dichos males, como un logro certero de las campañas de inmunización <sup>(75)</sup>.
- **La retinitis pigmentosa**, considerado en conjunto con el grupo de mayor edad en el que han sido diagnosticado con mayor frecuencia, es también una presencia constante.
- **Las uveítis posteriores** son otra causa frecuente de daño visual en los infantes de las zonas tropicales, siendo más frecuentemente debidas a Toxoplasmosis congénitas, como ocurre en este estudio, en donde afectan la mácula, generando más del 10 % de los casos bilaterales, con similar cifra en los casos de ceguera unilateral. Existe una elevada prevalencia de población infectada <sup>(76,77)</sup> y las lesiones maculares son bilaterales en 61 % de los afectados, con pérdida visual que se detecta tardíamente <sup>(78)</sup>; esta zoonosis parasitaria ha sido bien estudiada en el Perú <sup>(78,79,80)</sup> y otros países de la Latinoamérica, como es corroborado en otras zonas tropicales, como Brasil <sup>(79,80)</sup> . Aunque es difícil su prevención, el empleo de ciertas drogas podrían evitar la infección fetal <sup>(81)</sup>.

### 19.10.3 La atrofia óptica está presente en todas las poblaciones

Estimándose que más de la mitad de los casos se deben a procesos meningoencefalíticos de origen infeccioso y, con menor frecuencia, a traumatismos <sup>(82)</sup> en nuestro país debe añadirse otros que probablemente pasan desapercibidos, como la malaria cerebral <sup>(2)</sup>. Contribuyen al 6% de la ceguera infantil, similar a otros reportes en la India y otros países menos desarrollados <sup>(3,83)</sup>, aunque es difícil precisar datos acerca de su etiología <sup>(84)</sup>.

### 19.10.4 Los Tumores oculares y anexiales en los niños

Son otros hallazgos inquietantes. Probablemente la mayoría de nuestros casos eran debidos a Retinoblastoma, en estadio avanzado, con un diagnóstico tardío, con crecimiento extraocular, no disponiendo de los medios adecuados para su tratamiento y seguimiento, como ocurre en otras regiones <sup>(85,86)</sup>. En los niños representa el 10% de las neoplasias malignas del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas <sup>(87)</sup> Y ocasionan el 2% de la ceguera infantil. Los tumores orbitales, primarios o metastásicos, en los niños, pueden ser malignos hasta en el 25% de los casos <sup>(88)</sup>.

### 19.10.5 Las injurias oculares de todo tipo

afectan con frecuencia a los niños y probablemente hayan contribuido a muchos males en nuestro estudio. En otras estadísticas nacionales, el 7% de todos los traumatismos en niños afecta a los ojos, siendo 2/3 de los casos graves ocasionados por objetos penetrantes o contusiones <sup>(89,90)</sup> siendo causa de 10-20% de ceguera monocular infantil en todo el mundo <sup>(2)</sup>. La prevención reside en la supervisión de los adultos y a programas educativos permanentes <sup>(91,92)</sup>.

### 19.10.6 Los ojos atróficos

constituyen otra evidencia de la falta de atención ocular en las poblaciones des-atendidas, cuando representan el 18 % de la ceguera infantil en zonas rurales, mayor en Lima marginal, con 3 % <sup>(48,49)</sup>, como se encuentra en muchas poblaciones carentes de servicios especializados, representando la evolución inexorable hacia su deterioro total, como consecuencia de las infecciones y traumatismos oculares que no han recibido atención especializada <sup>(75,93)</sup>.

### 19.10.7 La retinopatía de la prematuridad

constituye probablemente una de las principales causas de ceguera infantil en el Perú, como está ocurriendo en los países de mediano desarrollo <sup>(4,29)</sup>, debido a la expansión del cuidado neonatal, requiriendo con urgencia implementar los programas destinados a la adecuada cobertura, tamizaje y tratamiento. Esta afección será descrita en el capítulo correspondiente.

### 19.10.8 Los errores refractivos no corregidos

A pesar de que no son considerados males graves, por su alta prevalencia en la población, deben ser adecuadamente atendidos debido a los trastornos visuales derivados de ellos, ya que afectarán el rendimiento en la escuela con repercusiones en su futuro. En la población menor de 15 años de edad, cuando empiezan a definirse muchos de los errores refractivos, la deficiencia visual es importante porque repercute en el aprendizaje escolar y puede ocasionar estrabismo y ambliopía. De todas las causas de disminución visual, los errores refractivos son los más fáciles de diagnosticar y tratar, como se ha demostrado en los programas escolares llevados a cabo durante los años 1983-1997 en el Perú; empero, en nuestro medio, de 10-15% de la población escolar tiene una visión menor a 20/70 por esta causa <sup>(94-96)</sup> y la más reciente Encuesta demográfica y de salud visual en el año 2016 <sup>(96)</sup>, reporta que los niños entre 3-11 años padecen error refractivo en 5 % (de 3-5 años, 1.7%; de 6-11 años 7,3 %), mayormente en áreas urbanas (8.1 %) que rural (1.9 %), que repercute en un deficiente rendimiento escolar <sup>(97,98,99)</sup>.

En diversos estudios se halla una elevada prevalencia de deficiencia visual, como ocurre en países como la India, donde es la segunda causa de "ceguera funcional", debido a que los niños no usan los lentes correctores que necesitan, así como en otros países Sydney-Australia (73 %), Beijing-China (75 %), Sao Paulo-Brasil (77 %) o Guanzhou-China (95 %) <sup>(100-103)</sup>. En el capítulo de errores refractivos se describirá este tema con mayor detalle.

### 19.10.9 Estrabismo y ambliopía.

La ceguera y deficiencia visual severa de un solo ojo es un problema frecuente, pero pasa desapercibido en los estudios de prevalencia. La consecuencia es la visión monocular, que conlleva la falta de visión estereoscópica y limitación del campo visual, con repercusión en el aprendizaje y futuro laboral.

La ambliopía es la causa más frecuente de ceguera monocular y es ocasionada por el estrabismo y la anisometropía.

El estrabismo afecta al 1 % de la población y requiere corrección precoz; de lo contrario, repercutirá, ocasionando no sólo un estigma cosmético, sino también serios trastornos psicosociales en el individuo durante toda su vida. El estrabismo es causa de ambliopía sensorial; la ambliopía, con o sin estrabismo es una de las más importantes causas de ceguera monocular, constituyendo 17% de los casos en población de Lima urbana <sup>(96)</sup> mostrándose algo mayor en otras zonas, con 22% en zonas rurales y 28% en Lima marginal. Solo un programa educativo permanente puede detectar y tratar los casos oportunamente <sup>(98,99)</sup>. Es previsible que la tendencia a la miopía se incrementará con la urbanización de las poblaciones y los cambios en los hábitos de trabajo visual, como ya está ocurriendo en muchos países, donde la miopía en edad escolar afecta hasta el 95 % de los niños.

La provisión de adecuados servicios oculares y anteojos correctores, la educación orientada a los padres y la colaboración de los maestros para identificar a los deficientes visuales, contribuirá a solucionar este problema, aunque representa un verdadero desafío, particularmente en los países en desarrollo <sup>(100,105)</sup>.

### 19.10.10 Ceguera monocular:

La ceguera y deficiencia visual en un solo ojo es un problema que no ha recibido mayor atención, a pesar de que existe en mayor número que los casos bilaterales, como ha sido demostrado en los estudios nacionales <sup>(48,49)</sup>, en los que el 45 a 54 % de casos de ceguera unilateral tienen el riesgo de evolucionar a la ceguera bilateral, debido a la naturaleza de la afección ocular. La ceguera corneal es la primera causa de ceguera monocular en los países más pobres, como en las zonas más desprotegidas del Perú y en otras poblaciones similares del mundo. Por otra parte, la ambliopía unilateral es la principal causa de ceguera monocular en la mayoría de las poblaciones urbanas, que amerita también una atención adecuada pues tiene un riesgo potencial de sufrir daño visual por otra causa en el ojo

no afectado de 1.2 %, durante el transcurso de su vida, como lo demostró un estudio de seguimiento efectuado en Inglaterra <sup>(106)</sup>.

## 19.11 LA CEGUERA EVITABLE EN LOS NIÑOS DEL PERÚ

La ceguera evitable de los niños peruanos es de 75 %, similar a la de otros países pobres <sup>(48,49)</sup>.

## 19.12 EDUCACION ESPECIAL Y REHABILITACION PARA NIÑOS CIEGOS EN EL PERÚ

- La educación especial para niños ciegos y la rehabilitación es limitada: Finalmente, cuando ya es reconocido que un niño está ciego, se recomienda que acuda a los centros destinados a su educación y rehabilitación. En el Perú existe limitados centros para tal fin <sup>(107,108)</sup>, probablemente debido a la reducida proporción de niños ciegos que acuden a solicitar sus servicios, como ocurre en Bangladesh, donde solamente 2 % tiene acceso a estos servicios <sup>(109)</sup>.
- Los programas educativos para baja visión son también necesarios para la gran cantidad de personas con deficiencia visual moderada y severa, programando la enseñanza para la adecuada utilización de la visión residual, a través centros especiales <sup>(110-112)</sup>.
- Los programas destinados a la prevención y tratamiento de los niños merecen consideración especial. Empero, debido a las limitaciones mencionadas, por lo menos deberían ser incluidos en los programas destinados a la población general, asignándoles un sitio de preferencia. Al respecto, debemos mencionar que en el Perú se llevaron a cabo desde 1983 hasta el 2001, ejemplares programas de atención integral de salud ocular (PAISO) <sup>(113-115)</sup>, que abarcaban a poblaciones de las áreas rurales más alejadas del Perú. Comprendían todos los aspectos de un programa completo de educación a la comunidad, capacitación de personal de maestros y trabajadores de campo, tamizaje, atención oftalmológica clínica y quirúrgica, entrega de anteojos, capacitación de personal docente para escuelas de niños ciegos, en un esfuerzo pionero en la prevención de la ceguera, similar al emprendido actualmente para los niños por la organización USAID en Vietnam, Etiopía, China, Bangladesh e India <sup>(24)</sup>.
- Programa de rehabilitación rural de ciegos: en la Sierra Andina de Ancash, durante 3 años (1984-1987) constituyó un programa piloto <sup>(116)</sup> en el cual se capacitó a 30 maestros y se ubicó 120 personas ciegas pertenecientes a 12 poblaciones, a quienes se entrenó en movilidad y labores en su domicilio y comunidad. Posteriormente, este programa fue replicado en Uganda e India <sup>(117,118,119)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Gilbert C. Childhood blindness: Major causes and strategies for prevention .  
Community Eye Health J 1993; 6(11):3-6
2. World Health Organization. Preventing blindness in children.  
WHO 2000. WHO/PBL/0077. Geneva,
3. Gilbert C, Rahl J. Visual impairment and blindness in children. Magnitude and causes.  
In: The epidemiology of eye diseases, Third edition, 2012. Gordon, Minassian, Weale and West (Edits.). The Imperial College Press. Chap. 14<sup>a</sup>.
4. Gilbert C, Bowman R, Malik ANJ. The epidemiology of blindness in children: changing priorities.  
Community Eye Health J 2017; 30(100):74-77.
5. World Health Organization. Change the definition of blindness 2006  
<http://www.who.int/classifications/lcd/2006updates.pdf>
6. Gilbert C, Ellwein L. Prevalence and causes of functional low vision in age children – results from standardized population surveys in Asia, Africa and Latin America.  
Invest Vis Sci 2008; 49(3):877-81.
7. Gilbert C, Muhit H. Twenty years of childhood blindness: what have we learnt ?  
Community Eye Health 2008; 21(67):41-4.
8. Gilbert C, Negrel D, Thylefors B, y cols. Childhood blindness. A new form for recording causes of visual loss.  
WHO Bull 1993; 7:485-489. <http://cehjournal.org/files/s0801.html>
9. Unicef State of the World's Children. <https://data.unicef.org>
10. Chadna A, Gilbert C. When your patient is a child.  
Community Eye Health 23(72):1-3.
11. 230 E Baiyeroju A, Bowman R, Gilbert C, et al. Management eye health in Young children.  
Community Eye Health J 2010; 23(72):4-11.
12. Bowman R. Assessing vision in a baby.  
Community Eye Health J 2016; (29(93):16-17
13. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health. 2001, WHO, Geneva.
14. Felius J, Stager DR, Berry PM, y cols. Development of an instrument to assess vision-related quality of life in Young children.  
Am J Ophthalmol 2004; 138:362-372
15. Cromelin CH, Candy RC, Lynn MJ. The Handy Eye Chart: a new visual acuity test for use in children.  
Ophthalmology 2012; 119:2009-13.
16. Gilbert C, Foster A. Childhood blindness in the context of Vision 2020-The Right to Sight.  
Bull World Health Organ 2001; 79:227-232
17. Sommer A, Davidson FR. Assessment and control of vitamin A deficiency: the Accneqy Accords.  
J Nutr 2002; 132:2845S-2850S
18. Durnian JM, Cheeseman R, Kumar A, y cols. Childhood sight impairment: A 10-year picture. Eye 2010; 24: 112-117
19. Gogate P, Muhit M. Blindness and cataract in children in developing countries.  
Community Eye Health J 2009; 22(69):4-5.
20. Muhit MA. Finding children who are blind.  
Community Eye Health J 2007; 20(61):30-31
21. Du Toit R, Courtright P, Lewallwn S. The use of key informant method for indentifying children with blindness and severe visual impairment in developing countries.  
Ophthalmic Epidemiol 1013; 24(3):153-67.
22. Lin H, Chin W, Luo L. Effectivity of short message reminder in increasing compliance with pediatric cataract



- treatment. A randomized trial  
Ophthalmology 2012; 119:2463-70.
23. Bowman R. The importance of assessing vision in disabled children –and how to do it  
Community Eye Health J 2016; 29(93):12-13
  24. Sheffield V, Reddy PA. Lessons from the USAID Child Blindness Programme.  
Community Eye Health J 2017; 30(98):45-47.
  25. Maida JM, Mathews K, Alley CL. Pediatric Ophthalmology in the developing world.  
Curr Opin Ophthalmol 2008; 19(5):403-8.
  26. Murthy G, John N, Gupta SK, et al. Status of pediatric eye care in India.  
Indian J Ophthalmol 2008; 56:481-8.
  27. Burton MJ. Corneal blindness: presentation, treatment and rehabilitation.  
Community Eye Health J 2009; 22(69):33-35.
  28. Foster A, Gilbert C, Johnson G. Changing patterns in global blindness (1988-2008).  
Community Eye Health J 2008; 21(67):37-39.
  29. Limburg H, Gilbert C, Hon DL, et al. Prevalence and causes of blindness in children in Vietnam.  
Ophthalmology 2012; 119:355-61.
  30. Courtright P, Hutchinson AK, Lewallen S. Visual impairment in middle and lower-income countries.  
Arch Dis Child 2015; 96: 1129-34.
  31. Organización Mundial de la Salud: Métodos de evaluación de la ceguera evitable.  
1981 OMS, Ginebra.
  32. Traboulsi E. Genetic diseases of the eye  
1998. Oxford University Press, New York
  33. Gomaa A. Genetic eye diseases and genetic counselling services in Egypt.  
Community Eye Health J 2007; 20(61):11.
  34. Sheffield VC, Stone EM. Genomics and the eye.  
N Engl J Med 2011; 364:1932-42 DOI:10.1056/NEJMra1012354
  35. Villanueva, C. Genética y Oftalmología.  
2000, Publicación de la Sociedad Mexicana de Oftalmología, México.
  36. Hammond C. Genetic epidemiology. In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012.  
Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press, London. Chap.6; pp. 117-129.
  37. Jacobson SG, Cideciyan AV, Ratnakaram R, et al. Gene therapy for Leber congenital amaurosis caused by RPE65 mutations: safety and efficacy in adults followed up to 3 years.  
archophthalmol.2011.2298.PubMed.
  38. Wormald R. Epidemiology in practice: Screening for eye disease. Screening of genetic diseases.  
Community Eye Health J 1999; 12(30):29-30.
  39. Fatt HV, Griffin JR, Lyle WM: In: Genetics for primary eye care practitioners Genetic Counsellings.  
2nd. Edition, 1992. Butterworth-Heinemann.
  40. Access excellence classic collection. Genetic counseling: coping with the human of genetic disease.  
1999. United States of America, New York.
  41. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI): IX Censo Nacional de Población y IV de Vivienda,  
1993. INEI 1994
  42. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI): X Censo Nacional de Población y V de Vivienda,  
2007. INEI 2008.

43. Primera encuesta especializada sobre discapacidad en el Perú 2012.  
Instituto Nacional de estadística e Informática, INEI 2014.
44. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en área urbano marginal El Zapallal, Lima, Perú  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:56-67
45. Wong C, Kuahara C, Toledo J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en zona rural de Cajamarca, región Andina del Perú  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:45-55
46. Wong C, Zavaleta M, Chin J, et al. Prevalencia y causas de ceguera en la provincia Coronel Portillo, Ucayali, área rural de la selva del Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 2001; 1:31-5.
47. Wong C, López I, Ardiles C. Causas de ceguera en niños del Perú.  
Actas del VI Congreso Peruano de Oftalmología Lima 1976: 34-6
48. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio epidemiológico en 7 poblaciones marginales de Lima capital.  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:10-23
49. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio epidemiológico en 25 poblaciones rurales del Perú.  
Arch Peruanos Oftalmol 1995; 1:24-43
50. World Health Organization: Conjunctivitis of the newborn. Prevention and treatment at the primary health level.  
WHO, Geneve.1986.
51. Klauss, V: Newbornophthalmia(ophthalmianeonatorum).  
Comm.Eye Health J 1988; 2: 2-4.
52. Laga, M; Meheus, A and Piot, P: Epidemiology and control of gonococcal ophthalmia neonatorum.  
Bull WHO 1988; 67: 471-8.
53. De Schryver A, Meheus, A: Epidemiology of sexually transmitted diseases. The global pictures.  
Bull WHO 1990; 68: 639-41.
54. Talley AR, Garcia F, Laycock KA, et al. Comparative diagnosis of neonatal Chlamydial conjunctivitis by polimerasechain reaction and McCoy cell culture.  
Am J Ophthalmol 1994; 117: 50-7.
55. Klauss V, Schaller U. Ophthalmia neonatorum.  
In: The epidemiology of eye diseases. Third ed. 2012. Gordon,Minassian,Weale,West (Edits.). Imperial College Press, London. Chap. 14c.
56. Witcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective.  
Bull World Health Organ 2001; 79:214-21.
57. Clinch,TE, Palmon FE, Robinson M, et al. Microbial keratitis in children.  
Am J Ophthalmol 1994; 117: 65-71.
58. Foster A, Sommer A: Corneal Uiceration, measles and childhood blindness in Tanzania.  
Brit J Ophthalmol 1987; 71(5):331-343.
59. Cohen N: Vitamin A deficiency and the eye.  
Community Eye Health J 1988; 1: 4-5.
60. Sommer, A: Field guide to the detection and control of xeroftalmia.  
WHO, Geneva. 1982

61. Tielsch JM, Sommer A. The epidemiology of vitamin A deficiency and xerofthalmia. *Ann Rev of Nutrition* 1984; 4:181-205.
62. Santos L, Arbo A, Pavia N. Farmaco-modulación de la respuesta inflamatoria. Simposio sobre infección, inmunidad e inmunomodulación, Soc Mexicana de Infectología 1992.
63. Yorston D: Measles and childhood blindness. *Community Eye Health J* 1991; 8:2-4.
64. Morley D: Severe measles. *Community Eye Health J* 1991; 8:1-2..
65. Sánchez E, Ferrándiz R, Alvarado G et al. Detección, tratamiento y prevención de la xerofthalmía. *Pub Min Salud, Hospital Belén, Trujillo.* 1988.
66. Sánchez E, Burga A, Cáceda R, et al. Prevalencia de deficiencia de vitamina A en menores de 6 años mediante citología de impresión conjuntival en Río Seco, Trujillo, Perú. *Rev Peruana Oftalmol* 1993; XVII(1):13-14.
67. Sommer A. Vitamin A deficiency. *IAPB News* 1992; 16: 6-7.
68. World Health Organization. Control of vitamin A deficiency and xerofthalmia. *Tech Report series* 1982. WHO Geneva.
69. Tartwojo I, Tilden R. The control of xerofthalmia in Indonesia. In: *World blindness and its prevention* 1984; vol 2: 86-9. IAPB, Oxford Univ Press.
70. Sommer A, Tartwojo I, Djunaedi E et al. Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality. A randomised controlled community trial. *Lancet* 1986; 1: 1169-73.
71. Barclay A, Foster A, Sommer, A. Vitamin A supplement and mortality related to measles: A randomised clinical trial. *Br Med J* 1987; 94: 294-6.
72. Kumar BR. Vitamin A deficiency: A problem solving exercise for medical students. *Community Eye Health J* 1993; 6(11):11-12.
73. Talavera V, Wong C. Malnutrición y patología ocular en niños del Perú. *Arch Peruanos Oftalmol* 1996; VIII (1) 67-78.
74. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al, on behalf of the Viision Loss Expert Group. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. [www.thelancet.com](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30393-5) Published online oct 2017 [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30393-5](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30393-5)
75. Rajak S, Sandford-Smith J. *Eye diseases in hot climates.* Fifth ed. 2015. JP Medical Publishers, London, Philadelphia, New Delhi. .
76. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:1-17.
77. Kim SJ, Scott IU, Brown G, et al. Interventions for toxoplasma retinochoroiditis. A report by The American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2013; 120:371-8.
78. Ruiz, J: *Toxoplasmosis ocular en niños: Una orientación a la forma congénita.* Tesis Bach. Medicina, Univ.Per.Cayetano Heredia, Lima 1987.
79. García M, Chávez A, Casas A, et al. Estudio de las zoonosis parasitarias de localización ocular en el Instituto de Oftalmología (INO) (Período 1985-1999) *Rev Invest Vet Perú* 2002; 13(2):78-83

80. Alves, LS: Causas de cegueira y visao subnormal no centro Louis Braille, Porto Alegre. Arq.Bras.Oftalmol. 48: 65-71,1985.
81. Jeannel, D; Costagliola, D; Niel, G; Hubert, B and Danis, M: What is known about the prevention of congenital toxoplasmosis. Lancet 1990; 336: 359-61.
82. Carbone, A: Atrofia papilar en e] niño. Rev Peruana Oftalmol 1969; III(I):9-24
83. Doraidaj SK, Bandrakalli P, Shetty C, et al. Childhood blindness in a rural área of Southern India. Ophthalmic Epidemiol 2008; 15(3):176-82.
84. Osaguona V. Differential diagnosis of the pale/white optic atrophy. Community Eye Health J 2016; 29(96):71-4.
85. Klauss, V: Retinoblastoma. Comm.Eye Health J 1990; 5: 1-2.
86. Hungerford, J: Retinoblastoma. Comm.Eye Health J 1990; 5: 3-6.
87. Boletin del Instituto Nacional de EnfermedadesNeoplasticas: Neoplasias malignas más frecuentes. 1994; 16(1): 8-9.
88. Kodsi Sr, Shetlar DS, Campbell RJ, Garrity JA, et al. A review of 340 orbital tumors in children during a 60 year period. Am J Ophthalmol 1994; 117: 177-82.
89. Di Paolo, L: Traumatismos oculares en la infancia. Arch Oftalmol Nor Perú 1972; 5: 30-6.
90. La Roche GR, McIntyre L, Schertzer RM: Epidemiology of severe eye injuries in childhood. Ophthalmology 1988; 95(12):1603-7.
91. Vajpayee RB, Shekhar H, Sharma , et al. Geographic and clinical profile of ocular injuries in the pediatric group. Ophthalmology 2014;121:377-80.
- 91 A. Jethani J, Vijayalakshmi P. Eye safety and prevention of visual disability in the paediatric age group. Community Eye Health J 2005; 18:57-60.
92. Muhit MA, Gilbert C, Foster A. Causes of severe visual impairment and blindness in Bangladesh: a study of 1935 children. Br J Ophthalmol 2007; 91(8):1000-4.
93. Wong C, Echegaray L. Modelo integrado de prevención de ceguera basado en la comunidad de la Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE)- PAISO. Programas escolares. Arch Peruanos Oftalmol 1986; 1(1):5-10.
94. Wong C, Calderón M, Nava A, et al. Programas integrados de prevención de ceguera en el Perú (PAISO). Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE) 1983-1986. Rev Soc Peruana Oftalmol 1986; XII(3):7-12
95. Wong C. Distribución de los defectos refractivos en 13,000 escolares de Lima Rev Soc Peruana Oftalmol 1978; VIII(1):309-13.
96. Encuesta demográfica y de salud visual 2016. Enfermedades transmisibles y no transmisibles.

CAPITULO 19a

# CEGUERA CORNEAL EN LA NIÑEZ

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---





- 1 Anomalías congénitas
- 2 Keratitis microbiana
- 3 Oftalmía neonatal
- 4 Ceguera corneal por sarampión
- 5 Avitaminosis A

## 19a.1 INTRODUCCIÓN

La ceguera corneal constituyó la primera causa de ceguera bilateral y unilateral en los niños en las áreas más pobres del Perú, contribuyendo al 20 % de la ceguera infantil, aunque en la Sierra Andina ascendía a 30 % de los casos de ceguera. Debemos hacer notar que en el período de estudio la población en situación de pobreza llegaba a 65 %, con la consiguiente desnutrición, elevada tasa de mortalidad infantil y ausencia de atención especializada <sup>(1,2)</sup>. Por estas razones, es preciso conocer procesos patológicos que llevan con más frecuencia a la pérdida de la visión.

## 19 a.2 CLASIFICACION DE LAS AFECCIONES CORNEALES EN LA NIÑEZ

Las afecciones patológicas que afectan a la córnea en los niños constituyen un grupo heterogéneo. Algunas están presentes desde el nacimiento debido a anomalías genéticas o cromosomales o secundaria a condiciones intrauterinas, mientras otras son debidas a condiciones adquiridas en la niñez. Para su descripción, utilizando la clasificación de Gilbert <sup>(3)</sup>:

- 2.1 Anomalías congénitas y distrofias corneales
  - 2.2 Keratitis microbiana
  - 2.3 Oftalmía neonatal
  - 2.4 Ceguera corneal consecuencia del sarampión
- Avitaminosis A

### 2.1 ANOMALIAS CONGENITAS Y DISTROFIAS CORNEALES

Las anomalías congénitas son ocasionadas por factores conocidos o desconocidos que actúan durante el embarazo. Las opacidades corneales de nacimiento, de cualquier causa, son raras, afectando a 3/100,000 nacidos en Europa.

#### a) Anomalías congénitas

Las afecciones secundarias producidas por eventos intrauterinos son usualmente bilaterales, e incluyen:

- ⊗ glaucoma congénito
- ⊗ sífilis congénita
- ⊗ síndrome de rubeola congénita
- ⊗ síndrome alcohol fetal

### **b) Distrofias corneales**

El término “distrofia corneal” comprende un numeroso y heterogéneo grupo de enfermedades corneales no inflamatorias, bilaterales y genéticamente determinadas, muchas de las cuales sólo se manifiestan posteriormente durante el transcurso de la vida. La clasificación más reciente se basa en la descripción de las correlaciones genotipo/fenotipo.

El keratocono es la distrofia corneal más común en todos los grupos étnicos, y afecta igualmente a hombres y mujeres, se inicia usualmente en la pubertad y puede dañar severamente la córnea. La prevalencia estimada varía entre 50-230/100,000 , cuya gran variabilidad se debe a su falta de definición. Es frecuente la historia familiar positiva y hay evidencias de que tiene una base genética.

## **2.2 KERATITIS MICROBIANAS EN LA NIÑEZ**

Las keratitis microbianas o úlceras corneales constituyen todo un desafío para el diagnóstico y el tratamiento. Muchas veces asociadas a trauma o enfermedad corneal preexistente, así como a severa enfermedad sistémica, que permiten el desarrollo de gérmenes banales <sup>(4,5)</sup>. La alta prevalencia de conjuntivitis y tracoma, afectando particularmente a la población infantil de estas poblaciones marginadas <sup>(1,2,3,6)</sup> podría ser fácilmente controlable por simples medidas educativas relacionadas con la higiene <sup>(7)</sup>. La dificultad para elucidar las diversas causas de ulceración corneal en los niños es frecuente, mayor aún cuando es más frecuente hallarlos como opacidades cicatriciales. En poblaciones pobres, podemos colegir que dichas opacidades que datan del nacimiento probablemente están vinculadas a oftalmía neonatal, mientras que las que se presentan durante la infancia son debido a malnutrición con deficiencia de vitamina A y sarampión <sup>(8,9,10,11)</sup>.

Además, en áreas rurales las keratitis de origen micótico más del 50 % de las infecciones corneales, asociadas a trauma corneal, con las dificultades inherentes a esta etiología <sup>(12)</sup>. La infección por virus de Herpes simplex también debe tenerse en cuenta, aunque se



reconoce la dificultad en su reconocimiento y tratamiento, por lo cual es subestimada su prevalencia <sup>(13,14)</sup>.

Tratándose de las opacidades corneales, debemos remarcar, además, las dificultades para llevar a cabo una intervención quirúrgica, peor aún en estas poblaciones, la cual debe complementarse con un apropiado tratamiento de la ambliopía subyacente. En general, dentro de la planificación de programas preventivos, es una prioridad enfrentar esta gran causa de ceguera, empezando por lograr la identificación etiológica, ya que en la mayoría de los casos son opacidades cicatriciales, incertidumbre que ha conducido a esta denominación tan imprecisa <sup>(7,15)</sup>,

## 2.3 OFTALMIA NEONATAL

La Oftalmía Neonatal u Oftalmia Neonatorum o Conjuntivitis del recién nacido es definida como la conjuntivitis en un infante menor de 28 días de edad <sup>(2)</sup> ocasionada por una infección adquirida durante el parto.

Desde inicios del siglo pasado, representaba la causa de ceguera infantil más común en todo el mundo, ocasionando más del 50 % de la ceguera en los niños, así como en nuestro medio, pero fue debido a la rutinaria profilaxis ocular empleando el método de Credé en el recién nacido, que se redujo enormemente, constituyendo en la actualidad una afección menos frecuente pero potencialmente grave. La infección proveniente de la madre infectada, involucra infecciones como la Gonorrea, el Tracoma genital y otras afecciones de transmisión sexual <sup>(16)</sup>.

**2.3.1 Cuadro clínico y clasificación.** El tiempo de inicio y los signos clínicos de la Oftalmía Neonatal varían de acuerdo a los diferentes agentes causales. Si la infección es por *Neisseria gonorrhoeae* o *Gonococcus* tiende a ser más severa y con inicio más temprano, y el compromiso de la córnea puede progresar rápidamente hacia la perforación y la endoftalmitis. La infección gonocócica puede comprometer también el tracto respiratorio, el oído medio, y el canal vaginal del recién nacido. El tratamiento oportuno cambia dramáticamente el curso y resultado de la enfermedad, usualmente con mejoría notable dentro de las siguientes 24 horas. La Oftalmía causada por la *Chlamydia tracomatis* (serotipo D-K) es actualmente la infección neonatal más frecuente, apareciendo algo más tardíamente que la Oftalmía gonocócica, con presencia de membranas inflamatorias conjuntivales (pseudomembranas), siendo menos frecuentes las complicaciones cegantes.

Cuando es debida a otros agentes microbianos, la Oftalmía Neonatal es, generalmente, más leve. La queratoconjuntivitis por Herpes simplex se presenta cada vez con más frecuencia, pudiendo extenderse a cuadros generalizados o conducir a severo compromiso corneal. También ha sido reportada infección por *Pseudomonas*, pero sin ocasionar daño corneal.

Es necesario mencionar que la instilación de gotas de nitrato de plata, como profilaxis por el método de Credé, puede ocasionar conjuntivitis química que se desarrolla dentro de las 24 horas, con enrojecimiento e hinchazón de los párpados, inflamación con la cual se debe hacer el diagnóstico diferencial.

### 2.3.2 Prevalencia de enfermedades sexualmente transmitidas (ETS)

se ha ido incrementando en todo el mundo durante las últimas décadas. Un estudio (17) reveló que el número de casos de gonorrea se triplicó y los casos de infección por Chlamydia se cuadruplicó en los últimos 20 años. En los países industrializados la Oftalmía Neonatal producida por gonococo es actualmente rara debido a la menor prevalencia en mujeres gestantes (0.1-7 %), claramente reducida por el método de Credé. En países en desarrollo el gonococo puede ser recuperado en 4-18% de mujeres gestantes y aproximadamente el 30% en los infantes expuesto al gonococo durante el nacimiento y sin profilaxis desarrollarán infección gonocócica ocular; esto implica que aproximadamente 6% de recién nacidos en algunos países en desarrollo padecerán conjuntivitis gonocócica<sup>(18)</sup>. La prevalencia de la Chlamydia es mucho mayor (2-11 %) debida al incremento de las infecciones por este germen, que se constituye actualmente como la más frecuente ETS. Esto ha traído como consecuencia que la infección ocular sea también la más frecuente, con una incidencia de 5-60 /1,000 nacidos vivos. En los Estados Unidos de Norteamérica se ha hallado esta infección en el tracto genital en 2-24 % de mujeres gestantes. Entre 25 y 0% de los neonatos expuestos a esta infección durante el parto desarrollarán conjuntivitis, de modo que 0.5-12 % de todos los recién nacidos pueden ser infectados, dependiendo del grupo poblacional, con la sospecha de que la infección por este germen está subnotificada. Por otra parte, los datos obtenidos en países en desarrollo son incompletos, pero se ha reportado que el 7 % de las mujeres gestantes padecen infecciones por Chlamydia, aunque es difícil determinar la presencia esta infección si no se cuenta con las facilidades de laboratorio. En la India se halló infección por Chlamydia en 31% de recién nacidos que padecían conjuntivitis, constituyendo la causa más común de Oftalmía Neonatal.

Para tener una idea del problema de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), la Organización Mundial de la Salud <sup>(19)</sup> estima que cada año contraen Chlamydiasis 130 millones, gonorrea 78 millones, sífilis 5.5 millones, herpes 500 millones. Más regional, en los Estados Unidos de Norteamérica se reporta <sup>(20)</sup> anualmente 20 millones de casos de ETS, siendo virus del papiloma humano la más frecuente y en segundo lugar la Chlamydia.

### 2.3.3 Prevalencia de ceguera por oftalmía neonatal

Desde la introducción en la profilaxis con nitrato de plata el número de niños afectados ha declinado continuamente, habiendo caído su incidencia a 0.04 % en la mayoría de países industrializados <sup>(21)</sup>. Sin embargo, los datos disponibles de los países en desarrollo indican con frecuencia una baja prevalencia de ceguera que podría ser debida a que la ceguera en la niñez está asociada con alta mortalidad en niños pequeños. La Oftalmía Neonatal

es, por consiguiente, un importante problema de salud en los países en desarrollo, aunque existe variabilidad en el germen causante, como lo demuestran los siguientes estudios<sup>(17)</sup>: En el Este de Africa muestran que la Oftalmía Neonatal es causante del 5 % de la ceguera en la niñez. Otro estudio en Alemania<sup>(22)</sup> halló que 10 de 15 casos de Oftalmía Neonatal eran causados por *Chlamydia* y ninguno por *N. gonorrhoeae*. En contraste, dos estudios efectuados en Kenya hallaron, en el primero, gonococo en 40 % de casos de Oftalmía Neonatal y el otro estudio reportó madres infectadas con *Chlamydia* en 28.7 % y Gonococo en 20.2 %. En los Emiratos Arabes Unidos un estudio de Oftalmía Neonatal mostró que 81% era infección bacteriana o micótica, pero sólo 5 % lo eran por *Chlamydia* o *N. gonorrhoeae*<sup>(17,18)</sup>.

### 2.3.4. Tratamiento

El tratamiento de Gonococo y *Chlamydia* requiere también terapia sistémica para asegurar que la infección no se propague a tejidos extraoculares. Se recomienda tratamiento una sola dosis intramuscular de cefotaxime (25-50 mg/kg hasta un máximo de 125 mg) o una cefalosporina beta-lactamasa-estable. La infección por *Chlamydia* requiere eritromicina oral 50 mg/kg durante 24 horas dividido en 4 dosis por dos a tres semanas. La terapia tópica no procede, por ser de resultados inciertos<sup>(17)</sup>.

### 2.3.5 Prevención de Oftalmía Neonatal

Desde que se empleó el método de Credé, en la mayor parte del mundo, el estándar para prevenir la Oftalmía Neonatal reside en la limpieza de los párpados inmediatamente después del nacimiento, seguido por instilación de nitrato de plata al 1% Debido a que puede ocasionar conjuntivitis química, en algunos países ha sido reemplazado por ungüento de eritromicina 0.5% o ungüento de tetraciclina 1 %. Recientemente, la solución de iodopovidona 2.5 % ha mostrado ser más efectiva y barata en prevenir la Oftalmía Neonatal contra ambos gérmenes, es relativamente no tóxica sobre la conjuntiva del recién nacido, así como tampoco se desarrolla resistencia y es también efectiva contra los virus del HIV y de Herpes simplex, por lo que algunos autores la recomiendan como droga ideal para ser empleado en países en desarrollo<sup>(25,26,27)</sup>.

Una estrategia diferente es abandonar la profilaxis general para Oftalmía Neonatal. En países como Dinamarca, Suecia y Reino Unido afirman que ninguna sustancia es 100 % efectiva en prevenir el riesgo de una infección, además de que en esos países el riesgo de adquirir una infección gonocócica es extremadamente baja, es interesante anotar que en algunos de los países se ha demostrado un incremento en la incidencia de Oftalmía Neonatal gonocócica<sup>(28)</sup>. Otra estrategia es prevenir la enfermedad en la madre, tratando la infección en mujeres gestantes. Sin embargo, el tamizaje de la infección por *Chlamydia* es más costoso y difícil implementación<sup>(28,29)</sup>.

Como en todos los casos de enfermedades de transmisión sexual, los métodos preventivos involucran cambios en la conducta sexual, y en el empleo de barreras anticonceptivas para la prevención primaria de Oftalmía Neonatal. Los diferentes tipos de estrategias preventivas son apropiadas y la elección dependerá de la prevalencia de los agentes causantes en cada población y de los recursos financieros y laboratorio de diagnóstico.

⊙ Prevención de Oftalmía Neonatal a nivel comunitario. Los esfuerzos de la comunidad para prevenir la ceguera corneal son indispensables, podrían incluir:

- La profilaxis primaria contra la Oftalmía Neonatal debería involucrar el uso de barreras anticonceptivas o teniendo una sola pareja sexual, lo cual puede mejorar el contexto del cuidado antenatal. La eficacia de limpiar los ojos del recién nacido y la aplicación de antiséptico o antibiótico ha probado ser de efectiva protección contra la oftalmía. El inicio inmediato del tratamiento para la conjuntivitis aguda en el recién nacido siguiendo las pautas de la Organización Mundial de la Salud<sup>(16,17,18)</sup> curará la infección antes de que desarrolle complicaciones corneales que amenacen la visión.
- Capacitación de todos los trabajadores de salud, enfatizando la importancia y práctica de lavar los ojos y aplicar antiséptico en el diagnóstico de conjuntivitis aguda en el recién nacido y referencia inmediata a los centros capaces de manejar adecuadamente la afección.
- Provisión de las medicinas oftálmicas en la lista de medicinas esenciales a nivel nacional.
- La educación a la comunidad acerca del riesgo de infección materna por ETS.
- La ceguera resultante de Oftalmía Neonatal es prevenible con adecuado manejo. Por consiguiente, la profilaxis primaria y secundaria debería estar disponible. Esto requiere un régimen profiláctico correcto basado en la prevalencia y distribución geográfica de la Oftalmía Neonatal, con pleno conocimiento de sus agentes causales, las cuales deberían ser evaluadas regular<sup>(17)</sup>.

## 2.4 CEGUERA CAUSADA POR SARAMPION

El sarampión es una de las enfermedades infecciosas más contagiosas que se conocen, siendo una de las principales causas de mortalidad infantil en países en desarrollo, particularmente en Africa Sub-Sahariana, así como de ceguera infantil<sup>(30,31,32)</sup>. Hasta hace algunas décadas ocasionaba la muerte de millones de niños, cuya incidencia se ha ido reduciendo notablemente, lo cual se debe a la vacunación, uso de antibióticos y suplementación de vitamina A. A pesar de este progreso, en el año 2015 se estimaba que ese año murieron 134,000 niños por esta causa<sup>(33)</sup>.

⊙ La úlcera corneal en el sarampión.

Los estudios en Africa mostraron que la ulceración corneal que sigue al sarampión ocurre en 0.75-3.3 % de los casos <sup>(58)</sup>. Diversos estudios en las escuelas de ciegos mostraron que hasta 80 % de las cicatrices corneales ocurrían después de la infección por sarampión. La infección por sarampión ocasiona ulceración corneal en 36 % de casos. La patogénesis de la cicatrización corneal que sigue al sarampión es compleja y multifactorial, habiendo sido implicados los siguientes mecanismos: deficiencia aguda de vitamina A, que conduce a la ulceración corneal y queratomalacia; queratitis por virus del Herpes simplex, secundariamente; infección bacteriana secundaria; queratitis por sarampión; y el empleo de medicina tradicional. Los estudios caso-control mostraron que los niños con sarampión tienen bajos niveles séricos de vitamina A y presentan depresión inmunitaria, lo cual puede explicar la infección secundaria por Herpes simplex. La medicina tradicional puede causar ulceración corneal porque ocasiona quemaduras termales y químicas, trauma físico o por introducir infección bacteriana o micótica.

La frecuente asociación del Sarampión con deficiencia de vitamina A era catastrófica, ya que esta enfermedad eruptiva evoluciona con un cuadro clínico diferente al clásico en los países pobres ya que, debido a su efecto inmunodepresor, se prolonga hasta un año después de la fase aguda, reconociéndose que la progresión de la ulceración hasta la opacificación corneal bilateral y hasta el daño total de los globos oculares <sup>(34)</sup>. Debido a estas variaciones clínicas, era difícil precisar el trasfondo y, por ello, era subestimada la verdadera magnitud del mal en el Perú. Por otra parte, la inmunización aún no cumplía sus objetivos y el mal se extendía, padeciendo la Xeroftalmía en 14% de los casos de malnutrición, y falleciendo más del 90% de los que padecen malnutrición severa <sup>(35)</sup>. Afortunadamente, esa deplorable situación ha mejorado ostensiblemente y, aunque el sarampión en el Perú ha sido eliminado desde el año 2001 con las intensas campañas de inmunización <sup>(36)</sup> y se ha reducido sustancialmente la situación de pobreza a 27 % de la población, los lugares más pobres carecen aún de adecuadas condiciones sanitarias y atención de salud, aunque no se puede precisar el nivel real de desnutrición <sup>(37,38)</sup>. El extenso número de estudios sobre estas causas de ceguera revelan el interés de los investigadores y contribuyó a la formidable reducción de los casos de ceguera infantil. Aún así, en el mundo, en el año 2015 se estima al sarampión aunado con deficiencia de vitamina A, como causantes de la muerte de 134,000 niños en los países más pobres <sup>(33)</sup>.

## 2.5 AVITAMINOSIS A

La Deficiencia de vitamina A o Avitaminosis A fue señalada como la primera causa de ceguera en los países pobres <sup>(38)</sup>. Cada año, aproximadamente 10 millones de niños en el mundo padecían esta deficiencia y un millón ó más morían, y otro cuarto a medio millón quedaban ciegos por esta causa <sup>(30,31,32,33)</sup>, particularmente cuando se asociada al sarampión. En el Africa era la causa de ceguera infantil en 75% de los casos y en la India del 27% <sup>(30,31,32)</sup>; en América era más frecuente en Brasil y Haití, en menor escala en El Salvador, Honduras, Bolivia y Perú <sup>(1,2)</sup>.

La frecuente asociación de avitaminosis A con el Sarampión era catastrófica, ya que esta enfermedad eruptiva evoluciona con un cuadro clínico diferente al clásico en los países pobres ya que, debido a su efecto inmunodepresor, se prolonga hasta un año después de la fase aguda, reconociéndose que la progresión de la ulceración ocasionando la opacificación corneal bilateral y hasta el daño total de los globos oculares <sup>(33,34)</sup>. Debido a estas variaciones clínicas, era difícil precisar el trasfondo y, por ello, era subestimada la verdadera magnitud del mal en nuestro país. Por otra parte, la inmunización aún no cumplía sus objetivos y el mal se extendía, padeciendo la Xeroftalmía en 14% de los casos de malnutrición, y falleciendo más del 90% de los que padecían malnutrición severa <sup>(42,43)</sup>. La deficiencia de vitamina A fue, probablemente, la causa de ceguera prevenible más importante en el Perú, representando todo un problema de salud pública <sup>(1,2,35)</sup>, pues la malnutrición subyacente afectaba a un gran sector de la población. La prevalencia de desnutrición crónica en los niños menores de 5 años era de 37% en las áreas urbanas y hasta 62% en las áreas rurales. En nuestro país el 63% de los niños vivía en situación de pobreza con ingesta inadecuada de alimentos, diarrea crónica, desarrollando el círculo vicioso de desnutrición - infección <sup>(34)</sup>. Afortunadamente, esa deplorable situación ha mejorado ostensiblemente y, aunque el sarampión en el Perú ha sido eliminado desde el año 2001 <sup>(36)</sup> con las intensas campañas de inmunización y se ha reducido sustancialmente la situación de pobreza a 27 % de la población, los lugares más pobres carecen aún de adecuadas condiciones sanitarias y atención de salud, aunque no se puede precisar el nivel real de desnutrición <sup>(37,38)</sup>. El extenso número de estudios sobre estas causas de ceguera revelan el interés de los investigadores y contribuyó a la formidable reducción de los casos de ceguera infantil. Aún así, en el mundo, en el año 2015 se estima al sarampión aunado con deficiencia de vitamina A, como causantes de la muerte de 134,000 niños en los países más pobres <sup>(33)</sup>.

La deficiencia de vitamina A es una de las mayores preocupaciones nutricionales a través del mundo en desarrollo. La xeroftalmía resultante de la deficiencia de vitamina A es bien conocido por los oftalmólogos, nutricionistas y epidemiólogos como una de las principales causas de ceguera pediátrica prevenible. Las lesiones corneales de la xeroftalmía, sin embargo, representan sólo la parte visible de la deficiencia de vitamina A, con estadios de xeroftalmia (ceguera nocturna, xerosis conjuntival acompañada de "manchas de Bitot") que representan un pequeño riesgo ocular, constituyendo sólo una pequeña fracción de la carga total de deficiencia de vitamina A entre niños pequeños. En los estadios leves de la deficiencia, antes de cualquier evidencia clínica de enfermedad ocular, puede deprimir el crecimiento, romper la función de barrera epitelial, dañar la inmunidad e incrementar la severidad de infección y la consecuente mortalidad. Esas y otras consecuencias fisiológicas sobre la salud por deficiencia de esta vitamina son ahora colectivamente denominados trastornos por deficiencia de vitamina A <sup>(38-44)</sup>.

Estas alteraciones ocasionadas por la deficiencia se extienden más allá de la niñez hasta la adolescencia y la adultez. Recientemente, se ha reconocido la ceguera nocturna durante el embarazo, asociada con riesgos incrementados de morbilidad materno-infantil.

La xeroftalmía, a cualquier edad, es el único trastorno de la vitamina A que, debido a su especificidad, son signos oculares que sirven como indicadores clínicos de salud. Mientras que una infección puede exacerbarse en la deficiencia de vitamina A y viceversa, virtualmente la carga de deficiencia de vitamina A en toda la población de un país en desarrollo puede ser rastreada en presencia de una dieta inadecuadamente crónica de vitamina A, como ocurre en el Perú <sup>(45-47)</sup>.

Disponiéndose de un cúmulo de evidencias provistos por los estudios epidemiológicos y clínicos en los grupos de alto riesgo, como también la efectividad de la suplementación directa, la fortificación de alimentos y las estrategias basados en la alimentación <sup>(50-54)</sup>. La condición es ahora mucho menos común, gracias a un programa de intervención a nivel mundial dirigido por UNICEF.

Las fuentes dietéticas de vitamina A provienen de los carotenoides conocidos, 50 a 60 pueden ser convertidos a vitamina A en los mamíferos, siendo el beta-caroteno y el alfa-caroteno los más ubicuos precursores del retinol, la forma circulante de la vitamina A. Los alimentos fortificados constituyen la mayor fuente dietaria <sup>(51-54)</sup>.

#### ⊙ La deficiencia de vitamina A y la Xeroftalmía.

Las consecuencias de esta deficiencia incluyen las manifestaciones de xeroftalmía, que son altamente específicas, casi como otras de naturaleza más general, como infección, pobre crecimiento, pobre desarrollo de los pulmones así como mayor mortalidad.

#### Xeroftalmía

Un sistema utilizado para clasificar los estadios clínicos de la xeroftalmía revisada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1982 , es aún ampliamente utilizado en la actualidad <sup>(38,41)</sup>.

### Clasificación de la OMS para xeroftalmía pediátrica y deficiencia de vitamina A materna como un problema de salud pública -modificada (43-44)

Definición (Código) Grado Xeroftalmía	Grupos de edad	Tipo de deficiencia	Riesgo de muerte
<b>XN</b> Ceguera nocturna	2-6 años /gestantes	Larga duración	+
<b>X1A</b> Xerosis conjuntival	3-6 años	Larga duración	+
<b>X1B</b> Manchas de Bitot	3-6 años	Larga duración	+
<b>X2</b> Xerosis corneal	1-4 años	Deficiencia aguda puede causar ceguera	++
<b>X3A</b> Ulcera corneal < 1/3 de superficie	1-4 años	Deficiencia aguda severa causa ceguera	+++
<b>X3B</b> Ulcera corneal /Keratomalacia >1/3 de superficie	1-4 años	Deficiencia aguda severa causa ceguera	++++
<b>XS</b> Cicatriz corneal (de X3)	> 2 años	Consecuencia de X3	+/-
<b>XF</b> Fondo de ojo xeroftálmico	adultos	Es raro, larga duración	Ninguno
Retinol sérico <0.70 umol/L		Mayor riesgo de deficiencia	
Anormal CIC/RDR/MRDR (CIC citología de impresión conjuntival; RDR relación dosis respuesta; MRDR modificación de RDR)		Mayor riesgo de deficiencia	





## REFERENCIAS

1. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en el Perú. Estudio epidemiológico en 7 áreas marginales de Lima capital.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 7(1):10-23.
2. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en el Perú. Estudio epidemiológico en 25 áreas rurales del Perú.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 7(1):24-43.
3. Gilbert C. Corneal disease in children.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.).  
Imperial College Press, London. Chap 14 d.
4. Whitcher JP, Srinivasa M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective.  
Bull World Health Organ 2001; 79:214-21.
5. Clinch TE, Palmon FE, Robinson M, et al. Microbial keratitis in children.  
Am J Ophthalmol 1994; 117:65-71.
6. Whitcher JP, Srinivasan M. Corneal ulceration in the developing world – a silent epidemic.  
Br J Ophthalmol 1997; 81(8):622-3.
7. Burton MJ. Corneal blindness: prevention, treatment and rehabilitation.  
Community Eye Health J 2009; 22:33-5.
8. World Health Organization. Control of vitamin A deficiency and xerophthalmia.  
Tech Report series 1982. WHO Geneva.
9. Tartwojo I, Tilden R. The control of xerophthalmia in Indonesia.  
In: World blindness and its prevention 1984; vol 2: 86-9. IAPB, Oxiord Univ.Press.
10. Sommer A, Tartwojo I, Djunaedi E, et al. Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality.  
A randomised controlled community trial.  
Lancet 1986; 1:1169-73.
11. Barclay A, Foster A, Sommer, A. Vitamin A supplement and mortality related to measles: A  
randomised clinical trial.  
Br Med J 1987; 94: 294-6.
12. Srinivasan M, Gonzales CA, George C, et al. Epidemiology and etiological diagnosis of corneal ulceration  
in Madurai, South India.  
Br J Ophthalmol 1997; 81:965-71.
13. Chong EM, Wilhelmus KR, Matoba AY, et al. Herpes simplex keratitis in children.  
Am J Ophthalmol 2004; 138:974-5.
14. Liu S, Pavan-Langston D, Colby K. Pediatric Herpes simplex of the anterior segment.  
Ophthalmology 2012; 119:2003-8.
15. O'Brien K, Lietman T, Keenan J. Microbial keratitis: a community eye health approach.  
Community Eye Health J 2015; 28(89):1-2.
16. World Health Organization. Conjunctivitis of the newborn.  
WHO, Geneva 1986; pp. 1-7
17. Klaus V, Schaller U. Ophthalmia neonatorum.  
In: The epidemiology of eye disease. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.).  
Imperial College Press, London. Chap 14 c, pp. 317-21.
18. De Schryuer A, Meheus, A: Epidemiology of sexually transmitted diseases. The global pictures.  
Bull WHO 1990; 68:639-41.

19. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual 2016-2021.  
[www.who.int/topics/sexuallytransmittedinfections\\_es](http://www.who.int/topics/sexuallytransmittedinfections_es).
20. Incidence, prevalence and cost of sexually transmitted infections in the United States.  
[http://www.cda.gov/stats/sti.Estimates 2013.pdf](http://www.cda.gov/stats/sti.Estimates%2013.pdf).
21. Schaller UC, Klauss V. Is Credé's prophylaxis for ophthalmia neonatorum still valid?  
Bull WHO 2001; 79:262-266
22. Klauss, V: Newborn ophthalmia (ophthalmia neonatorum).  
Comm.Eye Health J 1988; 2:2-4.
23. Laga M, Meheus A, Piot P: Epidemiology and control of gonococcal ophthalmia neonatorum.  
Bull WHO 1988; 67: 471-8.
24. Laga M, Nzanzc H. Brunham RC, et al. Epidemiology of ophthalmia neonatorum in Kenya.  
Lancet 1986; 145-49.
25. Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R, et al. Povidone-iodine for ophthalmia neonatorum prophylaxis.  
Am J Ophthalmol 1994; 118:701-6.
26. Kramer A, Behrens-Baumann W. Prophylactic use of the topical anti-infectives in Ophthalmology.  
Ophthalmologica 1997;211:68-76
27. Keenan JD, Eckert S, Rutar T. Cost analysis of povidone-iodine for ophthalmia neonatorum prophylaxis.  
Arch Ophthalmol 2010; 128:136-7
28. Talley AR, Garcia F, Laycock KA, et al. Comparative diagnosis of neonatal Chlamydial conjunctivitis by Polymerase chain reaction and McCoy cell culture.  
Am.J Ophthalmol 1994; 117:50-7.
29. Hammerschlag MR, Cummings C, Roblin PM, et al. Efficacy of neonatal ocular prophylaxis for the prevention of Chlamydial and Gonococcal conjunctivitis.  
New Eng J Med 1989; 320:769-75.
30. Foster A, Sommer A: Corneal Uiceration, measles and childhood blindness in Tanzania.  
Brit J Ophthalmol 1987;71(5): 331-43.
31. Yorston D: Measles and childhood blindness.  
Community Eye Health J 1991; 8:2-4.
32. Morley D: Severe measles.  
Community Eye Health J 1991; 8:1-2.
33. Gilbert C, Bowman R, Malik ANJ. The epidemiology of blindness in children: changing priorities.  
Community Eye Health J 2017; 30(100):74-7.
34. Santos L, Arbo A, Pavia N. Farmaco-modulación de la respuesta inflamatoria.  
Simposio sobre infección, inmunidad e inmunomodulación, Soc Mexicana de Infectología, 1992, pp. 17-20.
35. Sánchez E, Burga A, Cáceda R, et al. Prevalencia de deficiencia de vitamina A en menores de 6 años mediante citología de impresión conjuntival en Río Seco, Trujillo, Perú.  
Rev Peru Oftalmol 1993; XVII(1):13-14.
36. Organización Panamericana de la Salud (Internet). Plan de acción para la verificación de la eliminación de sarampión, rubeola y síndrome de rubeola congénita en las Américas. Doc. Técnico nov. 2009. <http://www.bvsde.paho.org/texcom/sct/048018.pdf>
37. Instituto Nacional de Estadística e Informática, INEI 2017.
38. World Health Organization. Control of Vitamin A Deficiency and Xerophthalmia. Technical Report Series 672. Report of a Joint WHO/UNICEF/USAID/Hellen Keller International/IVACG meeting. Geneva: WHO, 1982

39. Sommer, A: Field guide to the detection and control of xeroftalmia. WHO, Geneva, 1982.
40. Pirie A. Vitamin deficiency and child blindness in the developing world. Proc Nutr Soc 1983; 42:53-64.
41. Sommer A. Vitamin A Deficiency and its Consequences. A field guide to detection and control. 3rd Edition. Geneva: WHO, 1995
42. McLaren DS, Frigg M. Sight and Life Manual on Vitamin A Deficiency Disorders (VADD), 1st Edition. Basel: Task Force Sight and Life 1997
43. West K, Sommer A. Vitamin A deficiency disorders. In: The epidemiology of eye diseases. Third ed. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits). Imperial College Press, London. Chap 14b.
44. Gilbert C. The eye signs of vitamin A deficiency. Community Eye Health J 2013; 26(84):64-7.
45. Sobrevilla L, Alcántara E, Gartner E. Nacer y morir en la pobreza. Univ Peruana Cayetano Heredia. Instituto de estudios de Población (IEPO) 1987, pp. 11-14
46. Estado de la niñez, la adolescencia y la mujer en el Perú. INEI- UNICEF 1995, pp. 19-20.
  47. Talavera V, Wong C. Malnutrición y patología ocular en niños del Perú. Arch Peru Oftalmol 1996; VIII (1) 67-78.
51. Tartwojo I, Tilden R. The control of xeroftalmia in Indonesia. In: World blindness and its prevention 1984; vol 2: 86-9. IAPB, Oxford Univ.Press.
52. Sommer A, Tartwojo I, Djunaedi E et al. Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality. A randomised controlled community trial. Lancet 1986; 1: 1169-73.
53. Barclay A, Foster A, Sommer, A. Vitamin A supplement and mortality related to measles: A randomised clinical trial. Br Med J 1987; 94: 294-6.
54. Imdad A, Mayo-Wilson E, Herzer K, et al. Vitamin A supplementation for preventing morbidity in children from six months to five years age. Cochrane Database Syst Rev 2017; 3:GD008524.



CAPITULO 19b

# CATARATA EN LA NIÑEZ

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---





1. Introducción
2. Clasificación
3. Prevalencia
4. Tratamiento quirúrgico
5. Prevención

## 19 b.1 INTRODUCCIÓN

La ceguera corneal constituyó la primera causa de ceguera bilateral y unilateral en los niños. Las cataratas constituyen una de las causas más importantes de ceguera tratable en los niños. En 1999 se estimaba que aproximadamente 200,000 niños estaban ciegos por esta causa, principalmente cataratas no operadas, pero también por una severa Ambliopía debida a un retardo en la cirugía, por complicaciones de una cirugía o por padecer anomalías oculares asociadas<sup>(1,2)</sup>. Debido a la alta prevalencia y la naturaleza tratable de esta condición, es razonable pensar que un abordaje más óptimo del manejo de la catarata en los niños debería tener un gran impacto en la reducción de la ceguera infantil.

## 19 b.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CATARATAS DE LA NIÑEZ

Las cataratas de la niñez pueden ser clasificadas de diversa manera<sup>(3,4,5)</sup>:

- Según la edad de inicio: congénita, infantil o juvenil.
- Según la etiología: traumática, autosómica dominante, etc.
- Según la morfología: La más común en infantes es la nuclear fetal, lamelar, total, polar anterior, lentiglobo posterior.
- Una importante variedad de opacidad es la asociada con la persistencia de vasculatura fetal (persistencia e hiperplasia de vítreo primario), que puede presentar una membrana retrolental.
- En los países en desarrollo se observa más comúnmente la catarata total, representando en un estudio el 68.5% de los casos.

a) Clasificación de las cataratas en la niñez según etiología.

De acuerdo a la descripción de Wilson y Trivedi<sup>(7)</sup>, la etiología de las cataratas en la niñez puede ser clasificada de la siguiente manera:

Herencia: En un estudio efectuado en Inglaterra<sup>(10)</sup> se ha reportado que las causas subyacentes o factores de riesgo identificados en 92% de los casos eran unilaterales y 38% de los casos bilaterales. Se llegó a determinar también que más de la mitad de los casos

bilaterales fueron hereditarios comparado con solamente 6% de los casos unilaterales. Las infecciones perinatales y otros factores sistémicos fueron reportados en sólo 6% de los casos. En otros estudios, como uno efectuado en la India, se reporta 12% catarata traumática, 7% hereditario y 5% rubeola congénita.

Las cataratas hereditarias son más frecuentemente heredadas como rasgos autosómicos dominantes pero también puede ser heredados en forma recesiva o ligados-X<sup>(11)</sup>, como ocurre en los países del Oriente Medio, donde son muy frecuentes los matrimonios consanguíneos <sup>(12,13)</sup>. Debido a su frecuente asociación con otros trastornos, es importante que un pediatra examine al niño para excluir trastornos sistémicos.

Causas metabólicas: Hasta un 30 % de recién nacidos padecen galactosemia; asimismo, los que padecen otros trastornos metabólicos como deficiencia de glucosa 6-fosfatasa hidrogenasa, la hipoglucemia y la hipocalcemia

Cataratas asociadas con otros síndromes: Hay gran número de síndromes cromosomales y dismórficos que pueden asociarse a catarata congénita, por ejemplo, síndrome de Down

Síndrome de rubeola congénita: Es una importante causa de catarata congénita en niños, es usualmente bilateral y potencialmente prevenible. Aunque la enfermedad es leve y aún subclínica, si una mujer es infectada durante el primer trimestre de embarazo, el feto en desarrollo puede estar infectado y dar origen a muerte intrauterina, muerte perinatal o a un rango de anomalías congénitas y del desarrollo, que incluyen enfermedad ocular congénita, sordera, enfermedad cardiovascular, microcefalia y retardo del desarrollo, todo lo cual se denomina síndrome de rubeola congénita. Cuando la infección ocurre en los primeros 10 semanas de gestación, produce anomalías en el 90 % de los fetos. Un estudio publicado en el año 2003 sugería que por lo menos 100,000 infantes nacían cada año con este síndrome, cifra que aparentemente estaba subestimada. Otro estudio en la escuela de ciegos en Jamaica mostró que en el 40% de niños estaban ciegos por catarata, pero el síndrome de rubeola estaba involucrado en casi la mitad de esos casos. Otros estudios revelan que el 25% de las cataratas congénitas tienen dicho origen. En la India, aproximadamente 10,000 de los 220 mil niños ciegos son ocasionados como consecuencia de este síndrome. En el Perú, la rubeola fue erradicada en el año 2005 <sup>(14)</sup>, pero ha dejado varias generaciones con las secuelas de este complejo síndrome.

Catarata iatrogénica: es comúnmente visto en niños que han tenido radiación en todo el cuerpo por padecer leucemia y niños que han tenido trasplantes de órganos y utilizan corticoide a largo plazo. También pueden ocurrir después de tratamiento láser para la retinopatía del prematuro y otros tipos de cirugía intraocular.

Catarata secundaria: El tipo más común es la catarata asociada con uveítis, visto en conjunción con artritis juvenil o como un resultado de uveítis de cualquier causa o puede ser resultado directo de la inflamación intraocular o por el uso de corticoides tópicos o



sistémicos. Con menor frecuencia se puede ver en tumores intraoculares, cuerpo extraño o desprendimiento de retina.

⊗ Catarata traumática

⊗ Catarata idiopática

### 19 b.3 PREVALENCIA

Los niños con catarata que habitan en los países en desarrollo se presentan en fase tardía, típicamente, ya sea por falta de información o porque creen que no hay tratamiento, o porque el médico pediatra considera que el niño es muy pequeño, o por la creencia de que la catarata necesita estar “madura”.

La prevalencia de ceguera infantil en los países en desarrollo es de 1-4/10,000 comparado con 0.1-0.4/10,000 en los países desarrollados <sup>(2,6)</sup>. La prevalencia de catarata en los países pobres ha sido reportada entre 0.8-13.6/10,000 niños del grupo de 0-17 años de edad, lo cual puede ser debido al síndrome de rubeola congénita y a la consanguinidad, además de que los servicios para restaurar la visión o prevenir la ceguera son menos desarrollados en los países pobres, o porque los padres no pueden entender o aceptar la necesidad de la cirugía <sup>(7)</sup>.

En el Perú, el estudio de una serie de casos de ceguera infantil en las zonas pobres <sup>(8,9)</sup>, la catarata fue la segunda causa de ceguera, constituyendo 16.5 % de 237 casos de ceguera bilateral, y en 15 % de 351 casos de ceguera unilateral.

### 19 b.4 TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS CATARATAS CONGÉNITAS

1) La cirugía de la catarata pediátrica tiene como objetivo proveer y mantener un eje visual claro y una imagen visual enfocada en la retina. Los resultados pueden ser resumidos así:

⊗ Para obtener mejor resultado visual requiere un enfoque de trabajo en equipo (incluyendo al paciente, el oftalmólogo, los padres y otros relacionados), y necesita considerar los aspectos visual, económico, psicológico y social.

⊗ Los autores reportan mejor resultado visual postoperatorio asociado a catarata bilateral, cirugía a mayor edad y diferencia de longitud axial interocular normal.

⊗ La ambliopía fue la mayor causa de déficit visual residual.

⊗ Otros autores<sup>(23)</sup> reportan que los factores predictivos de mejor agudeza visual son el implante de un lente intraocular durante la cirugía, así como la provisión de anteojos postoperatoriamente.

⊙ Los valores predictivos de peor agudeza visual son ambliopía, complicaciones postoperatorias, cirugía unilateral y el sexo femenino.

⊙ Los resultados subrayan la importancia del entrenamiento quirúrgico en la reducción de complicaciones, la intervención temprana antes de que desarrolle ambliopía y el vigoroso tratamiento si se halla ambliopía. Otros autores reportan que el pobre cumplimiento de la oclusión fue el factor más fuertemente asociado con la deficiente agudeza visual.

2) La edad óptima para la cirugía de catarata congénita.

⊙ En el caso de catarata densa unilateral diagnosticada al nacimiento, el cirujano puede esperar hasta las 4 a 6 semanas de edad. Esperar hasta esta edad disminuye las complicaciones relacionadas con la edad y facilita el procedimiento quirúrgico; esperar más allá de esta edad, sin embargo, afecta adversamente el resultado visual

⊙ En el caso de cataratas densas bilaterales diagnosticadas al momento del nacimiento, se puede obtener un buen resultado visual si el niño es operado antes del inicio de nistagmus sensorial. Se ha reportado que no hay mal pronóstico hasta las 10 semanas de edad. Una opción razonable es realizar cirugía en el primer ojo a las 4 a 6 semanas de edad y la cirugía del segundo ojo dos semanas después. Para un infante es importante mantener el intervalo de tiempo entre las cirugías en cada ojo a un mínimo <sup>(22)</sup>.

⊙ Cuando se desarrollan cataratas en niños de mayor edad después de haber tenido un desarrollo visual normal en la infancia, el momento quirúrgico está relacionado al grado de déficit visual causado por la catarata. Puesto que la cirugía de catarata elimina la capacidad de acomodación del ojo, la cirugía de cataratas parciales o moderadamente densas en niños de mayor edad no es conveniente llevarla a cabo hasta que la pérdida de acomodación resultante de la cirugía pueda ser justificada por el grado de mejoría de la calidad de imagen después de la cirugía.

⊙ La edad más joven en la cual es seguro implantar un LIO

La implantación de lentes intraoculares (LIO) ha llegado a ser el estándar de cuidado para la rehabilitación óptica de niños con catarata del grupo de más edad.

El uso de LIO en infantes, sin embargo, es controversial. El Infant Aphakic Treatment Study (IATS) es un estudio multicéntrico (12 centros especializados), ensayo clínico controlado, aleatorizado, que compara los tratamientos con LIO y lentes de contacto en 114 niños con catarata congénita unilateral de 1 a 6 meses de edad <sup>(24-29)</sup>. Los resultados postoperatorios un año después en este estudio sugieren que el resultado visual no fue diferente entre los dos grupos: afaquia tratada con lentes de contacto versus implante primario de LIO. Los resultados a más largo plazo serán evaluados cuando el cohorte de IATS alcance la edad de 5 años.

### 3 Evidencia de los ensayos clínicos y literatura publicada

Solamente algunos ensayos clínicos aleatorizados han sido emprendidos para catarata en la niñez (6,30), debido a varias razones:

- ⊗ La mayoría de oftalmólogos pediatras no ven suficiente número de casos como para tener una muestra de tamaño adecuado y se requiere estudios multicéntricos.
- ⊗ Existen aspectos éticos que afectan a los estudios en niños pero no a los efectuados en adultos, debido a que los primeros no pueden dar su propio consentimiento.
- ⊗ Idealmente, se requiere el seguimiento a largo plazo.
- ⊗ para diseñar un estudio los investigadores saben que no hay evidencia adecuada acerca de la superioridad de una intervención sobre otra.
- ⊗ En la actualidad, muchos de los factores que han conducido a cambiar la técnica han provenido de la cirugía de catarata en adultos, o se ha introducido nuevas técnicas para prevenir complicaciones, por ejemplo, la lensectomía fue usada extensamente para evitar la casi inevitable opacificación capsular posterior asociada con cirugía muy temprana. La mayoría de los datos sobre los resultados de la cirugía de catarata pediátrica provienen de series de casos de tamaños variables, y con frecuencia no reportan los casos unilaterales y bilaterales por separado. Como todas las series de casos, los hallazgos están sujetos a un rango de diferentes sesgos.
- ⊗ La cirugía de catarata es proclive a desarrollar glaucoma afáquico en 15-50 % de los casos, la mayoría dentro de los 3 siguientes años y, posteriormente, durante toda la vida.
- ⊗ Estudios epidemiológicos que describan la incidencia, prevalencia y causas de catarata en la niñez en diferentes poblaciones
- ⊗ Vigilancia para detectar síndrome de rubeola congénita usando la catarata como un marcador es necesario también en países que no tienen una política nacional de inmunización pero donde hay una proporción relativamente alta de infantes que están siendo inmunizados.
- ⊗ Se requiere ensayos para evaluar diferentes elementos de los procedimientos quirúrgicos, tales como el poder óptico del lente intraocular para inserción durante la infancia mientras los ojos están todavía creciendo rápidamente y evaluar el rol de la heparina en la prevención de la opacidad capsular posterior.

#### 19 b.5 PREVENCIÓN DE LAS CATARATAS DE LA NIÑEZ

- ⊗ Programas diseñados específicamente para detección de niños con deficiencia visual

- ⊙ Inmunización contra la rubeola: Aproximadamente el 12% en las cataratas no traumáticas son debidas a causas potencialmente prevenibles, tales como el síndrome de rubeola congénita. La inmunización contra la rubeola incluye selectivamente a mujeres jóvenes y en edad fértil para protegerlas del riesgo.
- ⊙ Detección precoz de la catarata a través de los pediatras, los que juegan un rol clave en la detección temprana de catarata infantil. La prueba del reflejo rojo es recomendada por la Academia Americana de Pediatría para evaluar el reflejo rojo como un componente del examen del ojo en el periodo neonatal y durante los controles posteriores, y detectar si hay un reflejo rojo disminuido. Igualmente, en niños de alto riesgo, incluyendo familiares del paciente con catarata congénita y, además, efectuar un examen completo para descartar anomalías en otros órganos <sup>(15-18)</sup>.
- ⊙ Identificación de los niños con catarata a través de informantes clave y otros como mensajes por teléfono móvil <sup>(17,18)</sup>
- ⊙ Promover la formación de mayor número de oftalmólogos pediatras <sup>(21,22)</sup>.

Avitaminosis A

## REFERENCIAS

1. World Health Organization. Preventing blindness in children. WHO 2000. WHO/PBL/0077. Geneva.
2. Gogate P, Muhit M. Blindness and cataract in children in developing countries. *Community Eye Health J* 2009; 22(69):4-5.
3. Gilbert C, Rahi J. Visual impairment and blindness in children. Magnitude and causes. In: *The epidemiology of eye diseases*, Third edition. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press. Chap. 14 a.
4. Amaya L, Taylor D, Russell-Eggitt I, et al. The morphology and natural history of childhood cataracts. *Surv Ophthalmol* 2003; 48:125-44.
5. Eckstein M, Vijayalakshmi P, Killedar M, et al. Aetiology of childhood cataract in South India. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:628-32.
6. Foster A, Gilbert C, Rahl J. Epidemiology of cataract in childhood: a global perspective. *J Cataract Refr Surg* 1997; 23:601-4.
7. Wilson E, Trivedi R. Cataract in children. In: *The epidemiology of eye diseases*, Third edition. 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press. Chap. 14 e.
8. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en el Perú. Estudio epidemiológico en 7 áreas marginales de Lima capital. *Arch Peru Oftalmol* 1995; 7(1):10-23.
9. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en el Perú. Estudio epidemiológico en 25 áreas rurales del Perú. *Arch Peru Oftalmol* 1995; 7(1):24-43.
10. Rahi JS, Dezateux C. Congenital and infantile cataract in the United Kingdom: underlying or associated factors. British Congenital Cataract Interest Group. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41:2108-14.
11. Traboulsi E. Genetic diseases of the eye. Oxford University Press, New York. 1998.
12. Gomaa A. Genetic eye diseases and genetic counselling services in Egypt. *Community Eye Health J* 2007; 20(61):11.
13. Sheffield VC, Stone EM. Genomics and the eye. *N Engl J Med* 2011; 364:1932-42 DOI:10.1056/NEJMra1012354
14. Organización Panamericana de la Salud (Internet). Plan de acción para la verificación de la eliminación de sarampión, rubeola y síndrome de rubeola congénita en las Américas. Doc. Técnico nov. 2009. <http://www.bvsde.PAHO.org/texcom/sct/048018.pdf>
15. Muhit MA. Finding children who are blind. *Community Eye Health J* 2007; 20(61):30-1.
16. Baiyeroju A, Bowman R, Gilbert C, et al. Management eye health in young children. *Community Eye Health J* 2010; 23(72):4-11.
17. Chadna A, Gilbert C. When your patient is a child. *Community Eye Health J* 2010; 23(72):1-3.
18. Bowman R. Assessing vision in a baby. *Community Eye Health J* 2016; 29(93):16-7.

19. Du Toit R, Courtright P, Lewallwn S. The use of key informant method for indentifying children with blindness and severe visual impairment in developing countries.  
Ophthalmic Epidemiol 1013; 24(3):153-67.
20. Lin H, Chin W, Luo L. Effectivity of short message reminder in increasing compliance with pediatric cataract treatment. A randomized trial  
Ophthalmology 2012; 119:2463-70.
21. Maida JM, Mathews K, Alley CL. Pediatric Ophthalmology in the developing world.  
Curr Opin Ophthalmol 2008; 19(5):403-8.
22. Murthy G, John N, Gupta SK, et al. Status of pediatric eye care in India.  
Indian J Ophthalmol 2008; 56:481-8.
23. Chak M, Wade A, Rahi JS, British Congenital Cataract Interest Group. Long-term visual acuity and its predictors after surgery for congenital cataract study.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 2006; 47:4262-9.
24. Birch EE, Swanson WH, Stager DR, et al. Outcome after very early treatment of dense congenital cataract.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 1993; 34:3687-99.
25. Infant Aphakia treatment Study Group, Lambert SR, Buckley EG, et al. The infant aphakia treatment study: design and clinical measures at enrollment.  
Arch Ophthalmol 2010; 128:21-7.
26. Infant Aphakia treatment Study Group. A randomized clinical trial comparing contact lens with IOL correction of monocular aphakic during infancy, visual acuity and adverse events at age one year.  
Arch Ophthalmol 2010; 128:810-8.
27. Infant Aphakia treatment Study Group: Trivedi RH, Wilson E. Selection of an initial contact lens pwer for infantile cataract surgery without primary IOL implantation.  
Ophthalmology 2013; 120(9):73-6.
28. Plager M, Lynn MJ, Buckley EG, et al. Complications, adverse events and additional intraocular surgery one year after cataract surgery in the Infant Aphakia Treatment Study.  
Ophthalmology 2011; 118:2330-4.
29. Long T, Xu Y, Wu X, et al. Intraocular lens in pediatric eyes.  
Ophthalmology 2011; 12(1):212-214.
30. Gilbert C, Muhit H. Twenty years of childhood blindness: what have we learnt ?  
Community Eye Health 2008; 21(67):41-4.

CAPITULO 19c

# GLAUCOMA EN LA NIÑEZ

CARLOS F. WONG CAM  
CARLOS A. WONG MORALES

---







1. Definición
2. Cuadro clínico
3. Clasificación
4. Prevalencia
5. Genética del glaucoma
6. Tratamiento

## 19 c.1 DEFINICIÓN

**Glaucoma pediátrico** es una denominación que comprende un grupo heterogéneo de condiciones que tienen en común la presión intraocular (PIO) elevada que conduce a la excavación del disco óptico. La diferencia con el glaucoma adulto es que este puede ocurrir en presencia de una PIO normal y, en cambio, en el manejo de la población pediátrica existen otros aspectos propios de la edad <sup>(1)</sup>. Este tipo de glaucoma es responsable del 5 % de los casos de ceguera infantil en el mundo <sup>(2)</sup>.

## 19 c.2 CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de glaucoma en la niñez son muy variables y considerablemente determinadas por la magnitud de la PIO elevada y la edad de inicio: se puede encontrar en un recién nacido una PIO muy elevada con córneas agrandadas y opacas; sin embargo, cuando la PIO no es muy elevada resulta en una presentación menos aguda de un infante con **buftalmus** (ojo agrandado, prominente) pero sin opacidad corneal ni fotofobia. Sin embargo, cuando ha tenido la presión alta durante más tiempo, el ojo puede deformarse debido a la inmadurez del colágeno corneal, cambio que usualmente cesa a los tres años de edad, aunque la esclera puede continuar la deformación hasta los 10 años.

Los cambios glaucomatosos del nervio óptico son similares a los que ocurren en los adultos y son igualmente importantes para el diagnóstico y evaluación de la progresión. Además, en los neonatos, la excavación del disco óptico puede ser el único indicador del probable grado de visión funcional, en la que una excavación severa es muy sugestiva de constricción del campo visual. Es interesante anotar que la excavación glaucomatosa en los infantes difiere de los adultos en que puede ser reversible si se logra reducir la PIO antes de que se produzca atrofia del nervio óptico.

La medición de la PIO es muy importante, pero puede ser influenciada por muchos factores. La mayoría de los anestésicos sistémicos disminuyen la PIO, excepto la ketamina y el hidrato de cloral. El gold standard de la tonometría es el tonómetro de Perkins. Las córneas delgadas tienden a subestimar la PIO y las córneas gruesas (afaquia y aniridia) tienden a dar lecturas más elevadas <sup>(3,4)</sup>.

### 19 c.3 CLASIFICACIÓN

La clasificación más simple puede ser la siguiente <sup>(1,5,6)</sup>:

A. Glaucomas pediátricos primarios: existe una anomalía del desarrollo del ángulo camerular:

- Glaucoma congénito primario de ángulo abierto
- Glaucoma juvenil de ángulo abierto
- Glaucoma asociado con enfermedades sistémicas
- Glaucoma asociado con otras anomalías oculares

B. Glaucomas secundarios

A.1 Glaucoma pediátrico primario, en el que solamente existe una anomalía del desarrollo del ángulo camerular.

Los subtipos <sup>(1,5,6)</sup> son:

⊕ **Glaucoma congénito primario (GCP)** (trabeculodisgenesis): Es el glaucoma más común en niños y se caracteriza por una anomalía específica del desarrollo del ángulo camerular que dificulta el flujo del humor acuoso. Al respecto, Barkan concibió la hipótesis de la existencia de una membrana que cubriría el ángulo, derivada de la cresta neural, con disgenesia en la inserción anterior de la raíz del iris. Afecta más a niños que niñas en relación 2:1, siendo típicamente bilateral y asimétrico, que se manifiesta usualmente en el primer año de vida. Sus signos clínicos son los que se describen clásicamente: Fotofobia, córnea agrandada y opaca por edema, con estrías de Haab producidas por rupturas de la membrana de Descemet, y con PIO elevada.

Este tipo de glaucoma puede presentarse a diferentes edades:

- **GCP del recién nacido:** presente en el momento del nacimiento o antes del mes de edad. Se acompaña de la tríada: lagrimeo, blefaroespasmo y fotofobia ocasionados por el edema corneal. Constituye el 25 % de los casos de glaucoma congénito primario, siendo el de peor pronóstico, ya que más de la mitad de ellos evoluciona hacia la ceguera. El pronóstico es mejor si se diagnostica entre los 3-12 meses de edad, pues la mayoría responde a la cirugía del ángulo. En cambio, el pronóstico es peor si se diagnostica más allá del primer año de edad y si la córnea mide más de 14 mm.
- **GCP infantil:** se manifiesta dentro de los dos primeros años de vida.
- **GCP de diagnóstico tardío:** después de los dos años de edad.

- Después de los tres años de edad puede presentarse con miopía progresiva, estrabismo o un desempeño visual poco satisfactorio en la escuela. Cuando el inicio es tardío, el niño puede ser asintomático hasta que los defectos del campo visual pueden ocasionar que tropiece con los objetos.

**A.2 Glaucoma juvenil de ángulo abierto:** Se presenta tardíamente en la niñez y adultos jóvenes, entre los 4 y 31 años de edad. Representa un grupo distinto, pues no presenta anomalías en el segmento anterior. Con frecuencia, hay una fuerte historia familiar de glaucoma. En varias familias existen mutaciones de la miocilina/TIGR (siglas del inglés: respuesta trabecular inducida por glucocorticoide), con rasgo autosómico dominante, razón por la que es recomendable efectuar exámenes en los familiares para su detección temprana. Típicamente, esos pacientes tienen presiones elevadas (40-50 mmHg) y no responden bien al tratamiento médico a largo plazo, por lo cual requieren cirugía de filtración.

**A.3 Glaucomas asociados con enfermedades sistémicas:** Trastornos cromosomales, trastornos del tejido conectivo (síndromes de Marfan o de Stickler)

**A.4 Glaucomas asociados con otras anomalías oculares:** Defectos del desarrollo del segmento anterior (aniridia, anomalía de Peters).

**B. Glaucomas secundarios:** que son debidos a múltiples etiologías, a enfermedad ocular congénita o adquirida o a un trastorno sistémico, muchas de las causas son similares a las de adultos de cualquier edad. Pueden ser clasificados en los siguientes grupos (1):

- a) Disgenesias del segmento anterior: anomalía de Axenfeld-Rieger, anomalía de Peters, . . . microcórnea y otros.
- b) Relacionados con el cristalino: Consecutivos a cirugía de catarata (afaquia, pseudofaquia), ectopia lentis, microesferofaquia y otros. Los pacientes sometidos a cirugía de catarata congénita tienen más riesgo después del primer año de edad, pues de 15-50 % desarrolla glaucoma dentro de los 3 años posteriores a la cirugía, aunque siempre tendrán el riesgo en cualquier momento de su vida.
- c) Otras enfermedades oculares o debido a tratamientos: Trauma, aniridia, persistencia de vítreo primario, microftalmos, melanosis oculo-dermal (nevus de Ota), retinopatía del prematuro, inducido por esteroides, trauma ocular y otras.
- d) Facomatosis (síndromes de Sturge-Weber, neurofibromatosis de von Recklinghausen, von Hippel-Lindau.
- e) Enfermedades inflamatorias/infecciosas: Artritis juvenil, uveítis, síndrome de rubeola congénita, sífilis congénita, citomegalovirus, herpes simple.
- f) Tumores oculares: Xantogranuloma juvenil, quistes de iris, retinoblastoma, leucemia.
- g) Enfermedades metabólicas: Síndrome de Lowe, homocistinuria, mucopolisacaridosis y otros.

h) Desórdenes cromosomales: Síndrome de Down (trisomía 21), síndrome de Patau (trisomía 13-15), síndrome de Turner (XO) y otros.

i) Anormalidades del tejido conectivo: Síndromes de Marfan, Weil-Marchesani, Ehler-Danlos, osteogénesis imperfecta, otros.

## 19 c.4. PREVALENCIA / INCIDENCIA

Glaucoma congénito primario (GCP) es una condición relativamente rara. Por ejemplo, se estima que un oftalmólogo consultor en un centro médico no especializado del mundo occidental podría esperarse que vea un nuevo caso de GCP cada cinco años, aproximadamente. Por esta razón, el glaucoma pediátrico no es diagnosticado o no es óptimamente tratado, ocurriendo daño irreversible en la córnea o en el nervio óptico. Como consecuencia, es la causa de un porcentaje desproporcionado (hasta 18%) en las instituciones de niños ciegos en todo el mundo <sup>(1,2,3)</sup>.

⊙ En un estudio prospectivo en Inglaterra <sup>(7)</sup>, el glaucoma primario congénito constituyó 45 % de los casos nuevos de glaucoma pediátrico. En segundo término, en 31 % fueron las formas más comunes de glaucomas pediátricos secundarios, que están relacionados con el cristalino (afaquia/pseudofaquia).

⊙ En el Perú, en una serie de casos de ceguera infantil <sup>(8,9)</sup>, se reportó glaucoma en 5 % de 167 casos de ceguera bilateral, y en 2.3 % de 351 casos de ceguera unilateral

⊙ La incidencia de glaucoma congénito primario es de 1/10,000-20,000 recién nacidos, pero es mucho mayor en Arabia Saudita con 1/2,500 y en Eslovaquia con 1/1,250 <sup>(10)</sup>, con diferencias tan marcadas que tendrían relación con el alto grado de consanguinidad en esas poblaciones <sup>(11)</sup>.

⊙ En cuanto a la etiología, la mayoría son casos esporádicos, y son de herencia autosómica recesiva entre 10-40 % de los casos <sup>(12)</sup>. La cirugía de catarata infantil, por su mayor frecuencia, ocasionando afaquia o pseudofaquia, juega un rol importante por su relación con glaucoma pediátrico <sup>(13-16)</sup>.

⊙ Los datos disponibles son limitados, debido a que esta afección es rara y variada.

⊙ La etiología, los tratamientos médicos y quirúrgicos muestran resultados que merecen ser investigados. Actualmente, la práctica clínica se basa mayormente en datos observacionales derivados de series de casos retrospectivos con variados diagnósticos, edades, número de pacientes, criterios para el éxito y seguimiento, todo lo cual hace difíciles las comparaciones.

⊙ Es necesario promover los estudios multicéntricos en las áreas de mayor incidencia de esta afección.

## 19 c.5 GENÉTICA DEL GLAUCOMA

La mayoría de casos de Glaucoma Congénito Primario (GCP) ocurre esporádicamente, de 10-40% de los casos tiene un patrón familiar de herencia usualmente autosómico recesivo con penetrancia incompleta o variable. Los estudios al respecto han identificado 3 loci genéticos (GLC3A, GLC3B y GLC3C, pero es probable que existan otros adicionales (5,17,18). Han sido identificados dos genes principales:

- CYP1D1 dentro del locus GLC3A
- LTBP2 dentro del locus GLC3C

GCP es un grupo de trastornos con herencia variable que está asociado con diversos defectos del desarrollo en el segmento anterior del ojo. Las mutaciones del gen que codifica la enzima metabólica CYP1P1 (2pZA) han sido relacionadas a GCP al igual que en las mutaciones en el gen PAX6. La mayoría de casos de glaucoma juvenil de ángulo abierto tiene un patrón de herencia autosómica dominante y han sido ligados a mutaciones en el TIGR/MYOC (myocilin), gen localizado en el locus GLC1A.

- Los glaucomas pediátricos asociados con muchas anomalías oculares incluyen: aniridia, en 2/3 de los casos son autosómicos dominantes y 1/3 esporádicos; el síndrome de Axenfeld-Rieger tiene un patrón autosómico dominante, mientras que la anomalía de Peters se asocia con otras mutaciones.
- Las pruebas genéticas deben ser efectuadas en los familiares de los pacientes con glaucoma pediátrico, tanto a los padres, en los niños y adultos jóvenes
- En el Perú, los estudios genéticos llevados a cabo por Guevara (19) en tres familias de diferentes áreas geográficas, reportaron glaucoma asociado con loci de las regiones cromosómicas GLC1A, GLC1B (Chincha) y GLC1FE (Pachacamac), que confirman la heterogeneidad genética del glaucoma primario de ángulo abierto en el Perú. Además, en Apurímac halló una mutación recurrente A5n480Lys.

## 19 c.6 TRATAMIENTO:

La evidencia clínica sugiere que el pronóstico del glaucoma pediátrico es mayormente dependiente del diagnóstico temprano y un tratamiento exitoso que logre la adecuada reducción de la PIO.

Lamentablemente, la escasez de ensayos clínicos controlados aleatorizados no permite llegar a conclusiones basados en la evidencia debido a la rareza y diversidad de esta afección. Además, el impacto del diagnóstico hace difícil convencer a los padres de los niños enfermos para que permitan efectuar los estudios correspondientes. Al respecto,

existen muy escasos estudios publicados <sup>(20,21)</sup> y sólo algunos estudios observacionales <sup>(22,23,24)</sup>.

El tratamiento médico puede reducir inicialmente la PIO pero pierde efectividad con el tiempo, siendo la cirugía el tratamiento definitivo para controlar la PIO, aunque la mayoría de los operados requiere otra intervención quirúrgica dentro del primer año <sup>(7)</sup>.

Los limitados datos disponibles nos orientan a tratar de investigar diversos aspectos, tales como <sup>(1)</sup>:

- ⊕ Determinar cuál es el mejor procedimiento primario para el control de la PIO en glaucoma congénito primario, si es mejor trabeculotomía o trabeculectomía <sup>(22,23,25,26)</sup>
- ⊕ En caso de trabeculotomía, si es mejor efectuar 120° ó 360°<sup>(20)</sup>
- ⊕ Determinar cuál es el procedimiento de elección en los casos refractarios a la cirugía del ángulo (trabeculectomía modificada o implantes de drenaje) <sup>(24)</sup>
- ⊕ Determinar las condiciones de la aplicación de anti metabolitos en la cirugía <sup>(21,28)</sup>
- ⊕ Determinar el mejor procedimiento quirúrgico en glaucomas secundarios <sup>(27)</sup>

## REFERENCIAS

1. Papadopoulos M, Khaw P. Glaucoma in childhood.  
In: The epidemiology of eye disease. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (eds).  
The Imperial College Press, London. Chap. 14 f.
2. Gilbert C, Rahi JS. Visual impairment and blindness in children.  
In: The epidemiology of eye disease. Third edition, 2012. Johnson, Minassian, Weale, West (eds).  
The Imperial College Press, London. Chap. 14 a.
3. Muir KW, Duncan L, Enyedi L, et al. Central corneal thickness: congenital cataract and aphakia.  
Am J Ophthalmol 2007; 144:502-6.
4. Brandt JD, Casuso LA, Budenz DL. Markedly increased central corneal thickness: an unrecognised finding in congenital aniridia.  
Am J Ophthalmol 2004; 137:348-50.
5. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course (BCSC) 2016. Section 10: Glaucoma, Chap.6: Childhood glaucoma.  
AAO, The Eye MD Association, San Francisco.
6. Yanovitch TL, Freedman SF. Pediatric glaucoma.  
Focal Points. Clinical Modules for Ophthalmologists: Module 3, AAO 2012, San Francisco.
7. Papadopoulos M, Cable N, Rahi J, et al. BIG Eye Investigators. The British Infantile and Childhood Glaucoma (BIG) Eye Study.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 2007; 48:4100-6.
8. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio epidemiológico en 7 poblaciones marginales de Lima capital.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 1:10-23
9. Wong C. Enfermedades oculares y ceguera en Perú. Estudio epidemiológico en 25 poblaciones rurales del Perú.  
Arch Peru Oftalmol 1995; 1:24-43
10. Jaafar MS. Care of the infantile glaucoma patient.  
In: Reinecke RD (ed). Ophthalmology Annual. 1988. Raven Press, New York. pp. 15-37.
11. Turacli ME, Aktan SG, Sayli Bs, et al. Therapeutic and genetic aspects of congenital glaucoma.  
Intl Ophthalmol 1992; 16:359-62.
12. Sarfarazi M, Stoilov I. Molecular genetics of primary congenital glaucoma.  
Eye 2000; 14:422-8.
13. Simon JW, Mehta N, Simons ST, et al. Glaucoma after pediatric lensectomy/ vitrectomy.  
Ophthalmology 1991; 98:670-4.
14. Chak M, Rahi J, British Congenital Cataract Interest Group. Incidence of factors associated with glaucoma after surgery for cataract: findings from the British Congenital Cataract Study.  
Ophthalmology 2008; 115:1013-8.
15. Haargard B, Ritz C, Oudin A, et al. Risk of glaucoma after pediatric cataract surgery.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49:1791-6.
16. Aponte EP, Diehl N, Mohny BG. Incidence and clinical characteristics of childhood glaucoma: a population-based study.  
Arch Ophthalmol 2010; 128(4):478-82.
17. Sarfarazi M, Stoilov I, Schenkman T. Genetics and biochemistry of primary congenital glaucoma.  
Ophthalmol Clin North Am 2003; 16(4):543-54.
18. Yeung HH, Walton DS. Clinical classification of childhood glaucoma.

- Arch Ophthalmol 2010; 128 (6):680-4.
19. Guevara ML. Análisis genético-molecular de glaucoma primario de ángulo abierto en familias peruanas. Tesis para optar el grado de Doctor en Ciencias con Mención en Biología y Biología Molecular. 2010. Edit. Asamblea Nacional de Rectores.
20. Senft SH, Tomey KF, Traverso CE. Neodymium-YAG laser goniotomy vs surgical goniotomy. Arch Ophthalmol 1989; 107:1773-6.
21. Agarwal HC, Sood NN, Sihota R, et al. Mitomycin-C in congenital glaucoma. Ophthalmic Surg Las 1997; 28:979-85.
22. Elder MJ. Combined trabeculotomy-trabeculectomy compared with primary trabeculectomy for congenital glaucoma. Br J Ophthalmol 1994; 78:745-8.
23. Luntz MH, Livingston DG. Trabeculotomy ab externo and trabeculectomy in congenital and adult-onset glaucoma. Am J Ophthalmol 1977; 83:174-9.
24. Coleman AL, Smyth RJ, Wilson MR, et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant in pediatric patient. Arch Ophthalmol 1997; 115:186-91.
25. Mullaney PB, Selleck C, Al-Awad A, et al. Combined trabeculotomy and trabeculectomy as an initial procedure in an uncomplicated congenital glaucoma. Arch Ophthalmol 1999; 117:457-60.
26. Beck AD, Lynch MG. 360° trabeculotomy for primary congenital glaucoma. Arch Ophthalmol 1995; 113:1200-2.
27. Freedman SF, Rodríguez-Rosa RE, Rojas MC, et al. Goniotomy for glaucoma secondary to chronic childhood uveítis. Am J Ophthalmol 2002; 133:617-21.
28. Mandal AK, Walton DS, John T, et al. Mitomycin-C augmented trabeculectomy in refractory congenital glaucoma. Ophthalmology 1997; 104:996-1003.



CAPÍTULO 19 d

# **RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD**

**DIANA FUENTES RIVERA**

---



1. Introducción
2. Definición
3. Historia
4. Prevalencia
5. Clasificación
6. Factores de riesgo
7. Estrategias preventiva

## 19 d.1 INTRODUCCION

La Retinopatía de la Prematuridad (**ROP**, siglas en inglés) es un trastorno vaso-proliferante de la retina, potencialmente encefalecedor, que puede afectar los ojos de los infantes que han nacido prematuramente. La condición ocurre cuando el proceso normal de vasculogénesis es interrumpido, conduciendo a un desarrollo anormal de los vasos sanguíneos a nivel de la unión de la retina vascular y avascular.

Aunque la regresión espontánea es común, también puede progresar hacia el desprendimiento de retina, ocasionando ceguera. La clave para controlar la pérdida visual de la ROP reside en la prevención primaria de la condición a través del buen cuidado neonatal, y programas de prevención secundaria por los cuales los bebés en riesgo son examinados para detectar si necesitan tratamiento <sup>(1)</sup>

## 19 d.2 DEFINICION

La retinopatía de la prematuridad (ROP) es una enfermedad ocular provocada por un desorden vaso proliferativo retinal que involucra en algunos casos severos al vítreo y la retina misma, llevando a la pérdida parcial o total de la visión. Esta característicamente está presente en niños recién nacidos pretérmino en los que todavía no se ha completado la maduración retinal. <sup>(22-23)</sup>

Involucra inicialmente la vasoproliferación periférica de la retina y en casos severos compromete el vítreo y la retina. Es una patología potencialmente encefalecedora que acontece en recién nacidos inmaduros generalmente sometidos a oxigenoterapia y de etiopatogenia actualmente desconocida <sup>(3,4)</sup>

Comparte características fisiológicas comunes con otras retinopatías proliferativas que parecen estar asociadas a la isquemia focal y a la aparición consiguiente de neovascularización como la retinopatía diabética <sup>(5)</sup>

La retinopatía del prematuro es una enfermedad única porque se da en retinas que no han completado su maduración y puede evolucionar hasta un amplio abanico de resultados, desde una regresión completa de la enfermedad hasta una ceguera bilateral e irreversible

en los casos más avanzados. Los avances tecnológicos introducidos en las unidades de neonatología han mejorado la supervivencia y la morbilidad de los recién nacidos prematuros con gestaciones extremadamente cortas, que son los que tienen un riesgo más alto de presentar ROP. Los grandes prematuros son, en la actualidad los responsables de la cantidad sustancial de casos nuevos de ROP <sup>(6-8)</sup>. Por lo tanto, esta enfermedad constituye un reto para todos los médicos que trabajan con recién nacidos prematuros.

Es la primera causa de ceguera en la infancia tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. A medida que estos últimos países proveen más cuidados intensivos neonatales, la incidencia de ROP aumento.<sup>(9)</sup>

### 19 d.3 PERSPECTIVA HISTORICA

La Retinopatía de la Prematuridad (ROP) emergió como una causa de ceguera en niños y los países industrializados entre los años 1940-1950s como una consecuencia de la mayor supervivencia de los niños prematuros debido a la mejoría del cuidado neonatal, particularmente el uso de oxígeno suplementario. Durante los años 1950s fue la causa más común de ceguera en niños en muchos países industrializados (la "1ª epidemia"). Se propuso que la hiperoxia era el factor de riesgo más importante, por lo cual fue restringido el uso del oxígeno, lo cual trajo consigo mayores tasas de mortalidad infantil y parálisis cerebral (2). En los años 1960-1970s se usó más liberalmente el oxígeno, reemergiendo la ceguera por ROP (la "2ª epidemia"). La introducción de sofisticada tecnología, incluyendo métodos más exactos de monitoreo del oxígeno, así como el mejor manejo de las complicaciones de los recién nacidos fueron probablemente los principales factores para la reducción de ROP encefalopática <sup>(1)</sup>.

El riesgo de ROP es inversamente relacionado a la edad gestacional y el peso al nacer. En los países industrializados la ceguera por ROP está ahora mayormente restringida a los infantes del grupo de recién nacido con peso extremadamente bajo , < 1,000 g (2,3,4,5).

### 19 d.4 SEGÚN ÁREA GEOGRÁFICA

La ROP está incrementando su frecuencia en algunas regiones con un rápido desarrollo de cuidado neonatal. Los datos obtenidos al examinar las escuelas de niños ciegos en diferentes regiones del mundo sugieren que es una importante causa de ceguera particularmente en Latinoamérica, Europa Oriental y Asia <sup>(6)</sup>, que ha sido denominada la "3ª epidemia". Esta situación es ocasionada en los países donde ha mejorado el cuidado neonatal, pero no los estándares óptimos para el monitoreo del oxígeno. La ROP es también una complicación potencial de los partos múltiples derivados de la fertilización asistida.

La evidencia disponible sugería que el riesgo de ceguera por ROP está asociada con la tasa de mortalidad infantil, la cual puede constituir un indicador útil. En los países con tasas de mortalidad infantil en el rango 9-60/nacidos vivos son aquellos en mayor riesgo de padecer ceguera por ROP debido a que los niños prematuros sobreviven, pero los sistemas de salud para detectar y tratar ROP no están muy desarrollados. En cambio, los países que tienen una tasa de mortalidad muy alta (>60/1,000 nacidos vivos) carecen de servicios de cuidado intensivo neonatal por lo tanto prematuros no sobreviven para desarrollar ROP.

La retinopatía de la prematuridad afecta a bebés nacidos prematuros antes de las 37 semanas de gestación. Si estos bebés no son adecuadamente cuidados, ellos se convertirán en ciegos o en discapacitados visuales. Pero existe una esperanza, esta condición puede ser prevenida o tratada. <sup>(25)</sup>

Cada año un estimado de 15 millones de bebés nacen prematuros (la gestación normal es de 37-42 semanas)<sup>(26)</sup>. Cada año en el mundo aproximadamente 20,000 de estos bebés se convertirán en ciegos por retinopatía del prematuro (ROP) y adicionalmente 12,300 quedarán con discapacidad visual. <sup>(27)</sup>

Los países con el mayor número de nacimientos de niños prematuros son la India, China, Nigeria, Pakistán e Indonesia ellos tienen los números más altos de bebés prematuros que sobreviven y la mayoría de ellos tienen al igual el número más alto de ciegos por retinopatía del prematuro <sup>(27)</sup>. Sin embargo, ahora, todas las regiones del mundo están afectadas.

Por casi 80 años, se ha conocido que los niños prematuros pueden quedar ciegos por ROP, esto fue descrito como fibroplasia retrolental. Los principales factores de riesgo son conocidos por largo tiempo. El urgente tratamiento con láser se ha considerado como efectivo, el tamizaje y los programas de tratamiento han reducido la ceguera en niños de ROP en muchos países de alto nivel económico. En países de ingresos económicos medianos y bajos se están estableciendo estrategias para enfrentar esta enfermedad. Es por ello que la Retinopatía del prematuro es uno de los retos más importantes con respecto a la disminución de Ceguera Infantil y baja visión dentro de los objetivos de la Organización Mundial de la Salud. Salud Ocular Universal: un plan de acción mundial 2014-2019. <sup>(28)</sup>

## 19 d.5 CLASIFICACION/SISTEMAS DE GRADUACION

En 1987 un grupo de expertos desarrolló y publicó la "Clasificación Internacional de la Retinopatía de la Prematuridad"<sup>(7)</sup>. Posteriormente, fue revisada y modificada <sup>(8)</sup>.

## CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD - REVISADA <sup>(8)</sup>

### Estadio de ROP

### Severidad

**Estadio 1:** Línea de demarcación entre retina central vascularizada y retina avascular

**Estadio 2:** Cordón entre retinas vascularizada y avascular

**Estadio 3:** Cordón con proliferación fibrovascular en vítreo

**Estadio 4:** Desprendimiento de retina subtotal

4a: extrafoveal, 4b: foveal

**Estadio 5:** Desprendimiento de retina total

### ROP agresivo posterior caracterizado por:

1. Severa dilatación y tortuosidad vascular posterior
2. Dificultad para distinguir unión retina vascular/avascular
3. Puede ocurrir en zona I ó zona II

Localización anterior-posterior

**Zona I:** el área de retina dentro de un círculo centrado en el disco y tiene un radio 2 veces distancia disco-foveal

**Zona II:** el área retinal va del borde la zona I a un círculo cuyo radio es distancia disco-ora serrata

**Zona III:** es la zona retinal en forma de creciente

Periférica a la zona

**Extensión:** Número de sectores de 30° u horas reloj de la ROP

Anormalidades vasculares

Del polo posterior:

**Enfermedad plus:** presencia de vasos dilatados y tortuosos del polo posterior, indicando retinopatía más avanzada y severa la anomalía Vascular está presente en 2 ó más cuadrantes.

**Enfermedad pre-plus:** dilatación y tortuosidad vascular anormal que es suficiente para diagnosticar enfermedad plus

---

The International Committee for the Clasification of retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity revisited. Arch Ophthalmol 2005; 123:991-999 (ref. 8)

Esta clasificación corregida toma en cuenta 4 componentes de la de la fase aguda de la ROP:

Por convención el estatus del ROP de un ojo que es determinado por el estadio más alto y la zona más baja observada, además de notar si está o no presente la enfermedad plus.

a) La severidad (estadio) está determinada por la anomalía en la unión de la retina vascular/avasascular con los estadios siguientes:

**estadios 1 y 2:** enfermedad leve. Figura 1 y 2

**estadio 3:** enfermedad más seria debido a que hay vasos sanguíneos extendidos hacia el vítreo Figura 3.

**estadios 4 y 5:** indica presencia de desprendimiento retinal Figura 4 y 5

Se añade AP-ROP (siglas en inglés de Aggressive Posterior ROP) para indicar la forma más severa de ROP, usualmente observada en los bebés más pequeños e inmaduros Figura 6

b) la localización antero-posterior de ROP (zona) tiene importante significado pronóstico (2,9) y la forma más de severa tiende a ocurrir en la zona I.

c) la extensión de la enfermedad a lo largo de la circunferencia de la retina vascularizada (expresada como sectores de 30° o en horas del reloj)

d) la presencia o ausencia de "enfermedad plus", definida por la presencia de vasos sanguíneos de polo posterior ingurgitados y tortuosos lo cual indica una zona más seria y avanzada de ROP. Figura 7

probable grado de visión funcional, en la que una excavación severa es muy sugestiva de constricción del campo visual. Es interesante anotar que la excavación glaucomatosa en

Figura 1 Estadío 1 ROP línea de demarcación señalada con la flecha

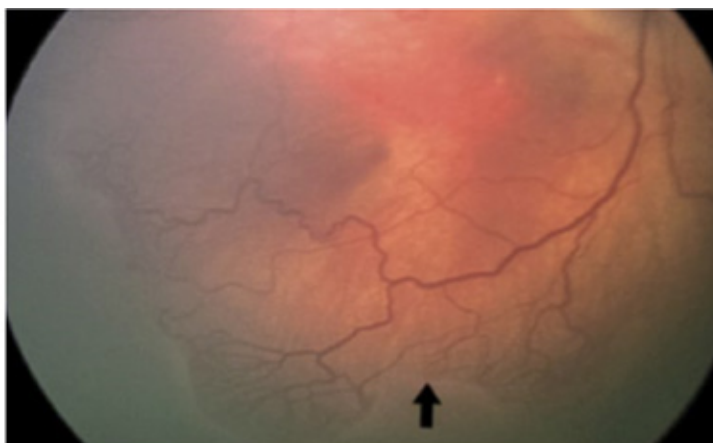


Figura 2 Estadío 2 ROP La línea de demarcación se convierte en una cresta con ancho y altura

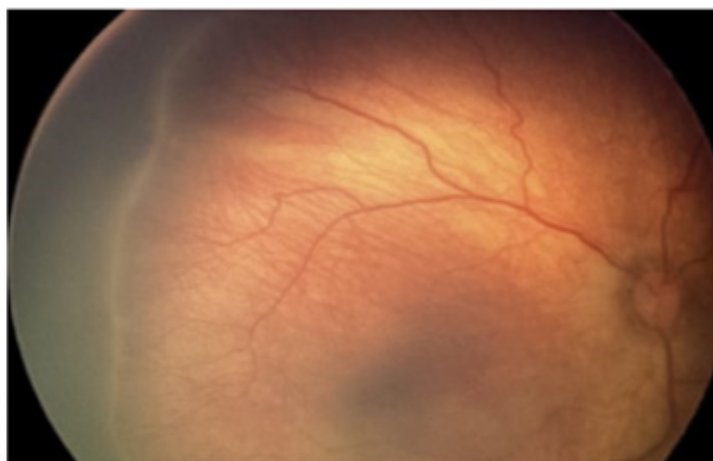




Figura 3 ROP : crecimiento de vasos anormales sobre la cresta

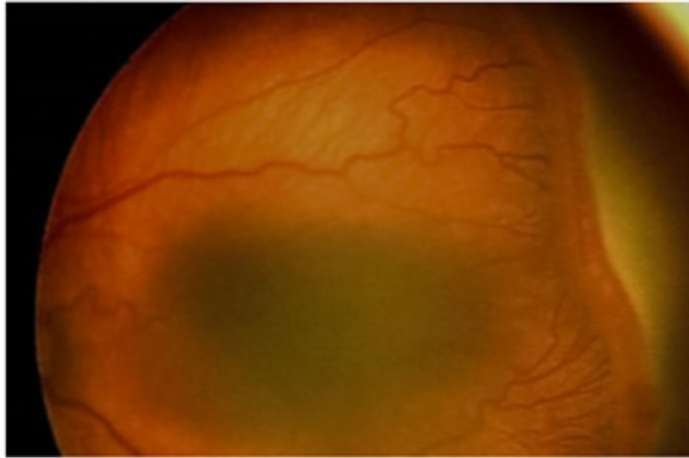


Figura 4 Estadio 4 ROP desprendimiento retinal parcial



Figura 5 Estadío 5 ROP: Desprendimiento Total de retina. Padres del paciente pueden notar opacidad blanquesina en los ojos.



Figura 6 ROP AGRESIVO POSTERIOR en zona 1

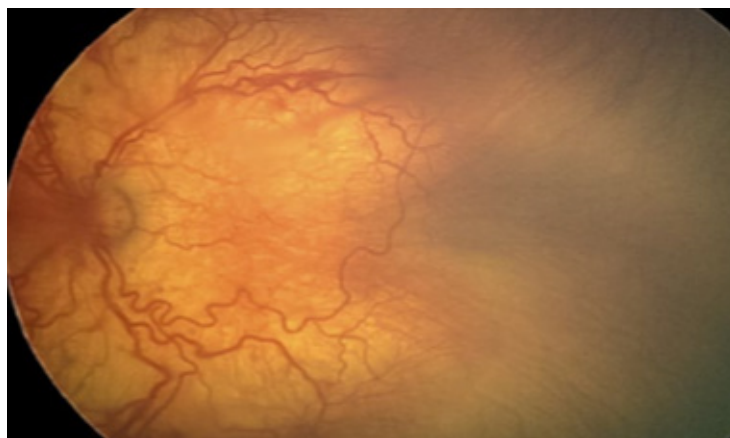
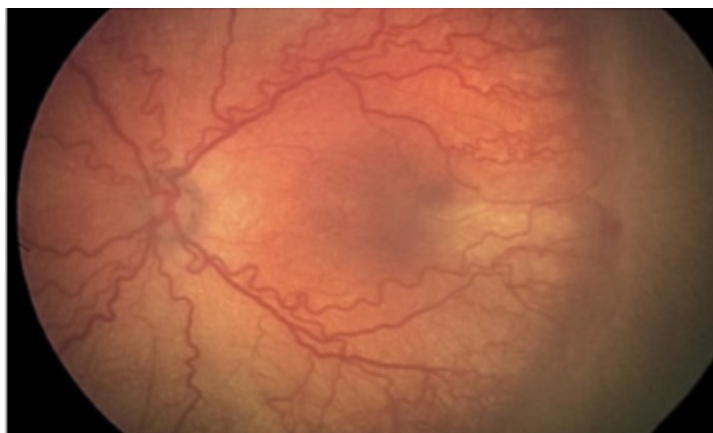


Figura 7 Enfermedad PLUS : vasos retinales dilatados y tortuosos



La historia natural de la ROP ha mostrado que después de la aparición de los primeros signos progresa en las siguientes 2 a 5 semanas, <sup>(10,11)</sup> para después iniciar la regresión espontánea en los estadios 1,2,3. La pérdida visual o ceguera puede ser consecuencia de la progresión del desprendimiento retinal o ceguera distorsión de la retina posterior <sup>(11,12)</sup>.

### 19 d.6 INCIDENCIA

La incidencia global ROP en los niños prematuros está entre 19 y 66 % <sup>(10,13,14)</sup>;

en los niños < 1,000 g es de 81 % en los Estados Unidos de Norteamérica, 90 % en la India y 96 % en Brasil (11,13); en los niños > 1,500 g es 23 %.

La proporción de bebés con < 1,000 g que desarrollo el estadio III con enfermedad plus y subsiguiente ceguera puede ser tan alta 11 % (13).

La prevalencia en los estadios 1 y 2 es mayor y generalmente regresiona espontáneamente.

Los hallazgos en general indican que el mejor manejo materno, prenatal y neonatal reducen la incidencia y severidad de la ROP.

### 19 d.6 FACTORES DE RIESGO PARA ROP

Definidos:

- baja edad gestacional
- bajo peso al nacer
- pobre manejo del oxígeno (fluctuación hipoxia/hiperoxia, deficiente monitoreo)

- falta de esteroides antenatales

Además, existen otros factores asociados a ROP pero probablemente no causales.

### 19 d.7 ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

#### a) PREVENCIÓN PRIMARIA DE ROP

Las intervenciones están orientadas a reducir la incidencia de ROP, requiriendo un enfoque multidisciplinario que conduzca a un meticuloso cuidado neonatal, adecuado equipamiento y suficiente personal capacitado.

- Crear conciencia respecto a la enfermedad
- Educación a los médicos y enfermeras que atienden a bebés prematuros
- Mejorar los niveles de cuidado prenatal
- Monitorear los niveles de oxígeno y otros factores que afectan el crecimiento de los vasos retinales, mediante equipos adecuados
- Determinar en nuevas áreas geográficas si la ROP va a constituir una causa importante de ceguera
- Programas de tamizaje en los bebés en riesgo, desarrollando guías apropiadas y el empleo de instrumentos como el Retcam en los bebés con peso < 1,500 g <sup>(14)</sup>
- Evaluar la validez, confiabilidad y costo-efectivo de la Telemedicina para tamizaje <sup>(15)</sup>

además, utilizar las intervenciones que podrían reducir la incidencia y severidad de la ROP, como son:

- Esteroides sistémicos por vía parenteral (dexametasona o betametasona) administrados a mujeres gestantes de alto riesgo durante el segundo trimestre de gestación o antes del parto., permite reducir la incidencia de síndrome de distress respiratorio, favoreciendo probablemente la maduración pulmonar <sup>(16)</sup>.
- Otros estudios recomiendan suministrar oxígeno conbajos niveles de saturación para reducir la probabilidad de ROP, aunque no está definido el nivel más apropiado de saturación de oxígeno

- Tratar la anemia de la prematuridad, porque puede agravar el estado hipóxico de la retina, mediante medicación apropiada o empleando eritropoyetina

#### **b) PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA ROP**

1) Tratamiento quirúrgico: se ha utilizado tratamientos destinados a la ablación de la retina periférica.

El primer gran estudio clínico aleatorizado fue el estudio CRYO-ROP (del inglés Cryo ROP), empleando crioterapia<sup>(17,18)</sup> y el ETROP (del inglés. Early Treatment of ROP Trial)<sup>(19)</sup>.

Posteriormente, otros ensayos clínicos fueron emprendidos para comparar las diferentes modalidades de tratamiento, como son: láser argón vs diodo, tratamiento con láser confluyente vs no confluyente, crio vs láser, hallándose varias ventajas del láser sobre la crioterapia, como:

Produce menos dolor, requiere menos anestesia, permite mejor visualización del área en tratamiento y ocasiona menor reacción pigmentaria.

2) Tratamiento médico:

El estudio Supplemental Treatment of Pre-Threshold ROP Study (STOP-ROP) fue diseñado para saber si existía beneficio la administración de mayores niveles de oxígeno, pero no fue eficaz en detener la progresión y lo que ocasionó fueron complicaciones pulmonares

Más recientemente se está popularizando el empleo de inyecciones intravítreas de bevacizumab (Avastin) como agente factor antiproliferativo vascular, cuya utilización se ha comparado con el tratamiento láser<sup>(20,21)</sup>

## REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics, Section of Ophthalmology, American Academy of Ophthalmology, American Academy for Pediatric Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2006; 117:572-6
2. Jalali S, Quinn G. Retinopathy of prematurity. In: *The epidemiology of eye disease*. Third edition, 2012. Gordon, Minassian, Weale, West (Edits.). Imperial College Press, London. Chap. 14g.
3. Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ, et al. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. The cryotherapy for ROP Cooperative Group. *Ophthalmology* 1991; 98:1628-40.
4. Early treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment: results of the early Treatment randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:1684-94
5. Gilbert C, Foster A. Childhood blindness in the context of VISION 2020- Clasification of retinopathy of prematurity. *Bulletin World Health Organization* 2001; 79:227-32
6. Gilbert c, Rahi J, Eckstein M, et al. Retinopathy of prematurity in middle-income countries. *Lancet* 1997; 350:12-14
7. The International Committee for the Clasification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:906-12.
8. The International Committee for the Clasification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity revised. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:991-9.
9. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics* 2005; 115:518-25.
10. Reynolds JD, Donson V, Quinn GE, et al. Evidence-based screening criteria for retinopathy of prematurity: a prospective study: natural history, data from the CRYO-ROP and LIGHT-ROP studies. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:1470-76
11. Fielder A, Shaw D, Robinson J. Natural history of retinopathy of prematurity: a prospective study. *Eye* 1992;6: 10
12. Gilbert C, Quinn GE, Dobson V, et al. Partial retinal detachment at 3 months after treshold retinopathy of prematurity. Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Copperative Group. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1085-91.
13. Zin A. The increasing problem of retinopathy of prematurity. *Communy Eye Health J* 2001; 14:58-9.
14. Roth DB, Morales D, Feuer WJ, et al. Screening for retinopathy of prematurity employing the Retcam 120: sensitivity and specificity. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:268-72.
15. Schwartz SD, Harrison SA, Ferrone PJ, et al. Telemedical evaluation and management of retinopathy of prematurity using a fiberoptic digital fundus camera. *Ophthalmology* 2000; 107:25-8.
16. Higgins RD, Mendelsohn AI, DeFoe MJ, et al. Antenatal dexamethasone and decreased severity of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:601-5.

17. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, Incidence and early course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991; 98:1628-40.
18. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial for cryotherapy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1408-16.
19. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter Trial of cryotherapy: ophthalmological outcomes at 10 years. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1110-8.
20. Lalwani GA, Berrocal AL, Murray TG, et al. Off-label use of intravitreal bevacizumab (Avastin) for treatment in progressive threshold retinopathy of prematurity. *Retina* 2008; 28:S13-18.
21. Darlow BA, Gilbert C, Quinn GE, et al. Promise and potential pitfalls of anti-VEGF drugs in retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2009; 93-986
22. Gaynon M, Stevenson D, Sunshine P et al. Supplemental oxygen may decrease progression of prethreshold disease to threshold retinopathy of prematurity. *J. Perinatol* 1997; 17:434-8.
23. Seiberth V, Linderkamp O, et al. Oxygen therapy in acute retinopathy of prematurity stage3. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39:5820
24. The STOP-ROP multicenter study group. Supplemental oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP): a randomized controlled trial I primary outcomes. *Pediatrics* 2000; 105, 295-310.
25. Gilbert C, Biencowe J. It is time to take action. *Community Eye Health J* 2017 ; 30(99): 45-6.
26. March of Dimes, PMNCH. Save the Children. WHO Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. Eds. CP Howson, MV Kinne. JE Lawn. World Health Organization . Geneva. 2012.
27. Biencowe J, Lawn JE, Vasquez T, Fielder A and newborn survival: Paper 3. Preterm associated visual and estimates of retinopathy of prematurity at regional and global level for 2010. *Pediatric Res* 2013 ;54: 36-49.
28. Organización Mundial de la Salud. Salud Ocular Universal plan de acción mundial 2014-2019. Asamblea Mundial 33 WHA66.4
29. Gupta AK, Vinod Kumar Aggarwal, Neha Goel. Handbook of Clinical Trials in Ophthalmology Jaypee Brothers Medical Publishers New Delhi, London, Philadelphia 2014





CAPITULO 20

# **ONCOLOGIA OCULAR**

**DEIVY CRUZADO-SÁNCHEZ**

---



1. Introducción
2. Definiciones y conceptos
3. Cuadro clínico: principales tumores malignos primarios.
4. Etiología y patogénesis de los tumores
5. Epidemiología del cáncer
6. Factores de riesgo.
7. Diagnóstico
8. Tratamiento
9. Referencias bibliográficas

## 1. INTRODUCCION

La oncología ocular es una rama de la oftalmología de relativa reciente aparición, esta orientada a la prevención, diagnóstico, tratamiento- rehabilitación y seguimiento de pacientes con lesiones tumorales oculares y sistémicas con repercusión oftalmológica. La primeras atenciones de manera formal en Perú se inició en 1990 en el Instituto Nacional de enfermedades Neoplásicas (INEN), con el Dr. Raúl Cordero García-Zapatero, desde entonces se atienden a neoplasias exclusivamente malignas en esta institución. El diagnóstico, tratamiento y seguimiento de este tipo de padecimientos requiere de un equipo multidisciplinario especializado, de instrumentos y tratamiento de vanguardia que constantemente son cambiantes. Esta especialidad es extensa, en este capítulo estará orientado al estudio de la patología tumoral maligna más frecuente que requiere ser diagnosticada por el oftalmólogo general.

## 2. DEFINICIONES y CONCEPTOS

- 2.1. Neoplasia: Significa "crecimiento nuevo"<sup>(1)</sup>. Es el crecimiento anormal y descontrolado de la célula <sup>(2)</sup>, estas pueden ser benignas o malignas
- 2.2. Tumor: Originalmente se aplicó a la hinchazón (tumefacción) causada por la inflamación, sin embargo este uso "no neoplásico" se ha perdido; igualándose en la actualidad al de neoplasia <sup>(1)</sup>. Por tanto existen tumores benignos y malignos
- 2.3. Oncología: del griego "oncos" = tumor. Es el estudio de tumores o neoplasias <sup>(1)</sup>.
- 2.4. Cáncer: crecimiento descontrolado y diseminado de las células, es de carácter maligno. Usualmente invaden el tejido circundante y pueden hacer metástasis distantes<sup>(3)</sup>. En esencia es una enfermedad genética<sup>(4)</sup>. Deriva de la palabra "cangrejo", porque tienden a adherirse a cualquier parte que aprovechen de manera obstinada <sup>(1)</sup>.
- 2.5. Tumores malignos: se conocen como "cánceres", estos pueden invadir y destruir estructuras adyacentes y diseminarse a sitios distantes (metástasis) <sup>(1)</sup>.

- 2.6. Tumores benignos: Son lesiones localizadas, que no se propagan a otros sitios y es susceptible de extirpación quirúrgica local. Sin embargo, pueden causar una morbilidad- mortalidad significativa <sup>(1)</sup>.
- 2.7. Tumor primario: describe al tumor original o primero en el cuerpo. Las células cancerosas de un tumor primario se pueden diseminar a otras partes del cuerpo y formar tumores nuevos o secundarios <sup>(2)</sup>.
- 2.8. Tumor secundario: Término que se usa para describir un cáncer que se ha diseminado (metástasis), desde el lugar de origen a otra parte del cuerpo <sup>(2)</sup>.
- 2.9. Tumor de origen desconocido: Las neoplasias o tumores de origen desconocido (TOD) se definen como una enfermedad neoplásica maligna diseminada, demostrada mediante el estudio anatómico-patológico de una de sus metástasis, sin que se consiga identificar el origen del tumor primario, a pesar de un estudio óptimo <sup>(5)</sup>.
- 2.10. Metástasis: Diseminación de un tumor a sitios que son físicamente discontinuos con el tumor primario, y es característico de los tumores malignos (los tumores benignos no producen metástasis). <sup>(1)</sup>
- 2.11. Hamartomas: son masas benignas desorganizadas compuestas de células propias del sitio involucrado. Se compone de los elementos del tejido encontrados normalmente en ese sitio, pero que están creciendo en una masa desorganizada <sup>(1)</sup>
- 2.12. Coristomas: resto heterotópico de células. <sup>(1)</sup>

### 3. CUADRO CLINICO PRINCIPALES TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS.

#### 3.1.1. TUMORES DE SUPERFICIE OCULAR

**3.1.1.1. NEOPLASIA EPITELIAL DE SUPERFICIE OCULAR (NESO):** es el término referido a las lesiones epiteliales precancerosas y cancerosas de la conjuntiva y la córnea <sup>(6)</sup>. Incluye displasia y carcinoma in situ, y carcinoma conjuntival de células escamosas (Carcinoma epidermoide). Los nombres comunes para las lesiones intraepiteliales son "epitelioma intraepitelial", "enfermedad de Bowen" de la conjuntiva o "epitelioma bowenoide". El término enfermedad de Bowen debe reservarse solo para la lesiones cutáneas <sup>(7)</sup>.

**Carcinoma conjuntival de células escamosas (carcinoma epidermoide):** Las células malignas que se diseminan después de haber roto la membrana basal epitelial. Es tumor epitelial maligno más frecuente de la conjuntiva, raramente hacen metástasis. Apariencia similar a carcinoma in situ <sup>(8)</sup>.

**Características:** surgen comúnmente del limbo, (aunque también en cualquier parte de la conjuntiva y córnea). Pueden ser gelatinosos con vesículas superficiales; papiliforme; o leucoplásico, con una placa de queratina blanca que cubre la lesión. También pueden ser lesiones nodulares, o difusa (dx diferencial conjuntivitis crónica). Generalmente son no pigmentada (aunque también se ha reportado formas pigmentadas). Las lesiones de alto grado se asocian con la localización temporal y superior, lesiones papilomatosas y de aspecto nodular, y el tamaño del área lesional <sup>(7)</sup> (Ver figura 1).

**Graduación:** Actualmente la AJCC aplica la clasificación TNM, sin embargo no recomienda agrupar en estadios. (T) es referido a tumor primario: TX El tumor primario no se puede evaluar; T0 No hay evidencia de tumor primario; Tis Carcinoma in situ; T1 Tumor de 5 mm o menor; T2 Tumor mayor 5 mm; T3 Tumor invade estructuras adyacentes (excluye la órbita); T4 Tumor invade la órbita con o sin extensión adicional. (N) es referido a nódulos linfáticos regionales: NX lo ganglios no se pueden evaluar, N0 No hay invasión ganglionares regionales; N1 invasión ganglionar regional. (M) Metástasis a distancia: M0 Sin metástasis a distancia; M1 metástasis a distancia <sup>(9)</sup>.

**Patología:** células escamosas malignas invasivas con penetración a través de la membrana basal.

**Diagnóstico diferenciales:** pínгуela, pterigion y papiloma escamoso (Ver figura 1B).

**Tratamiento:** El tratamiento primario es quirúrgico, escisión amplia (margen de 4 mm) con eliminación de la conjuntiva circundante y algunas lamelas esclerales; crioterapia; enucleación para la afectación intraocular; exenteración por diseminación intraorbital. Se reportan uso de quimioterapia tópica con interferón alfa 2a/ 2b , mitomicina, 5-fluorouracilo <sup>(8,10)</sup>.

**3.1.1.2. Melanoma Conjuntival:** es muy rara, la pigmentación es variable, y se caracteriza por ser una masa elevada, más comúnmente en la conjuntiva bulbar . Se asocia con vasos nutricios, y se debe considerar que surge de melanosis adquirida primaria (MAP) (74%), nevos preexistentes (6.8%), o de novo (18.8%) <sup>(12)</sup> Ver figura 2.

**Patología:** propagación pagetoide intraepitelial; necesidad de determinar la cantidad de atipia, tinción con S-100 y HMB-45

**Tratamiento:** Se debe documentar con fotos; se plantea escisión quirúrgica completa (técnica sin contacto) con márgenes amplios (mayor 4mm), esclerectomía lamelar parcial y según algunos autores con crioterapia en los márgenes libres. La recurrencia suele ser amelanótica <sup>(11)</sup>.

**Pronóstico:** 20% de mortalidad; 25% de riesgo de metástasis (ganglios linfáticos regionales y cerebro); este tumor tiene más probabilidades de invadir la esclera que el carcinoma escamoso conjuntival. Se considera que más de 2 mm de grosor, existe mayor riesgo de metástasis y mortalidad. La afectación de la carúncula, los fórnices, la conjuntiva palpebral tiene el peor pronóstico; sin embargo tienen mejor pronóstico que el melanoma de piel. La exenteración no mejora la supervivencia, sin embargo permite controlar la extensión de la enfermedad <sup>(12)</sup>

**3.1.1.3. LINFOMA CONJUNTIVAL:** Se presenta como una masa lisa, plana, carnosa y de color salmón; únicas o múltiple. Se originan en el estroma (sustancia propia); el epitelio superpuesto es liso; puede ser bilateral.

Más comúnmente en fornix, 20% esta asociado a enfermedad sistémica (pero el linfoma sistémico rara vez se presenta en la conjuntiva). Tiene un espectro de enfermedad de benigno a maligno; no puede distinguir clínicamente; requiere estudios inmunohistoquímicos, además requiere estudio sistémico, que incluye tomografía computarizada, gammagrafía ósea, SPEP, consulta médica <sup>(13,14)</sup>, Ver figura 3.

**Diagnóstico diferencial:** leucemia, metástasis

**Tratamiento:** Requiere valoración por oncología, de acuerdo a los diversos tratamientos sistémicos, dosis bajas de radioterapia, cirugía, quimioterapia local <sup>(13)</sup>.

## 3.1.2. TUMORES PÁRPADOS

**3.1.2.1. CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES (CA BASOCELULAR):** Es la neoplasia maligna más común del párpado (90% en algunas series), es 40 veces más común que el carcinoma de células escamosas. Se desarrolla en la piel expuesta al sol en pacientes de edad avanzada; fumar es también un riesgo, clínicamente pueden presentarse las formas nodular, pigmentada, quístico e infiltrante <sup>(15)</sup>. (Ver figura 4). Localización: (en orden de frecuencia): párpado inferior (50-60%), canto medial (20-30%), párpado superior (15%),

canto externo (5%)<sup>(8)</sup>. El pronóstico es más pobre cuando se encuentra en el canto interno porque el tumor a menudo se extiende profundamente y puede involucrar el sistema de drenaje lagrimal y la grasa orbitaria. La morbilidad y la mortalidad se producen por la invasión local de cráneo y el sistema nervioso central. Rara vez hace metástasis.

**Dx Diferencial:** tricoepitelioma, carcinoma metastásico, carcinoma sebáceo, carcinoma de células escamosas y el queratoacantoma<sup>(15)</sup>.

**Histopatología:** Son células tumorales basaloides, dispuestas en nidos y cordones (vistos con tinción H & E), y comúnmente forman empalizadas periféricas.

**Tratamiento:** Al ser la lesión maligna más común de la piel periocular, la mayoría de las lesiones cutáneas nodulares o quísticas perioculares deben tratarse como sospechosas. Incluye la resección completa de la lesión con margen amplio teniendo una tasa de recurrencia del 5,3%<sup>(16)</sup>, algunos estudios propugnan escisión amplia con sección congelada tipo cirugía micrográfica de Mohs. Algunos colegas incluyen crioterapia para los márgenes de sección. Radioterapia complementaria, y exenteración para la extensión orbital<sup>(15)</sup>.

**3.1.2.2. CARCINOMA CÉLULAS ESCAMOSAS (CARCINOMA EPIDERMOIDE):** Es un tumor muy raro en el párpado y según algunas series es el segundo en presentación casi con valores epidemiológicos similares con el melanoma de párpado. Se ha estimado en un estudio inglés de 0.63 casos por 100 000 habitantes por año<sup>(17)</sup>. Este tumor suele presentarse como una placa plana, queratinizada, ulcerada, eritematosa. Puede surgir de novo o a partir de queratosis actínica preexistente. Puede diseminarse por extensión directa, o hacer metástasis a través de linfáticos locales o hematógicamente. Se puede asociar con infección por VIH y PVH. Es más agresivo que el carcinoma de células basales y de más rápido crecimiento usualmente. Generalmente ocurre en el párpado inferior<sup>(18)</sup> (Ver figura 5).

**Diagnóstico diferencial:** generalmente no tiene ninguna característica patognomónica que permita su diferenciación de otras lesiones cutáneas, y puede simular muchos otros tipos de lesiones cutáneas, tanto benignas como malignas<sup>(19)</sup>.

**Histopatología:** Se observan células disqueratósicas rosadas que forman perlas de queratina (tinción H & E), cadenas infiltrantes similares a cordones en la dermis que contienen células anaplásicas atípicas<sup>(18)</sup>.

**Tratamiento:** Se recomienda biopsia excisional en los tumores pequeños, y escisión con márgenes amplios para los tumores grandes, en algunos estudios planten cirugía micrográfica de Mohs, puede requerir crioterapia o radioterapia complementaria. La exenteración está indicada para la extensión orbitaria<sup>(18)</sup>.

### 3.1.3. TUMORES DE LA ORBITA

**3.1.3.1. LINFOMA ORBITARIO:** Los tumores linfoides son la neoplasia orbitaria primaria más común en adultos, constituyen alrededor del 2% de todos los linfomas y constituyen el 10% de todos los tumores orbitales y del 40 al 60% de la enfermedad linfoproliferativa en la órbita. La mayoría de los linfomas orbitarios son del tipo no Hodgkin y se observan principalmente en adultos en el grupo de edad de 50 a 70 años<sup>(20)</sup>. Se presenta principalmente en adultos y generalmente involucra la órbita superior; y representan un mayor riesgo de enfermedad sistémica<sup>(21)</sup>

**Hallazgos:** Proptosis unilateral de origen insidiosa indolora, ptosis, edema palpebral y se puede asociar a limitación de la motilidad ocular, edema de la glándula lagrimal indolora, parches conjuntivales de color salmón, cambios visuales<sup>(8)</sup>, ver figura 6.

**Patología:** Las características histológicas de esta enfermedad son las poblaciones monoclonales de células B confirmadas por estudios inmunohistoquímicos, con nucléolos prominentes, marginación de la cromatina en la membrana nuclear, irregularidades de la membrana nuclear y atipia celular<sup>(20)</sup>.

**Tratamiento:** El manejo inicial es una valoración completa, y dependiendo del estadio quimioterapia sistémica de acuerdo a hallazgos. Radioterapia para enfermedad orbital localizada

**3.1.3.2. RABDOMIOSARCOMA:** Neoplasia orbitaria primaria más común de los niños, es también el tumor maligno de los tejidos blandos más común de la infancia. El tumor mesenquimal más común de la órbita. Tumor maligno de células fusiformes con matriz mixomatosa<sup>(8)</sup>. La edad promedio al momento del diagnóstico es de 8 años (90% antes de los 16 años). La célula de origen es una célula pluripotente e indiferenciada del tejido blando; no se origina en los músculos extraoculares. Es unilateral; tiende a involucrar a la porción superonasal de la órbita. Es más común en los hombres (5: 3). La extensión local es agresiva a través de los huesos orbitales; tiene diseminación hematológica a los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales. La ubicación más común para metástasis es el tórax<sup>(22)</sup>.

**Hallazgos:** Se caracteriza por proptosis rápidamente progresiva, tendencia a decoloración rojiza del párpado; puede tener ptosis; más tardíamente en el fondo de ojo se pueden observar vasos venosos retinales tortuosos, junto con pliegues coroideos y edema del nervio óptico. Ver figura 7.

#### TIPOS<sup>(23)</sup>:

**a) Embrionario:** es el más común (70%), generalmente ocurre en niños; el tumor parece estar circunscrito, pero a menudo hay evidencia microscópica de invasión de estructuras cercanas. **Patología:** células fusiformes alargadas con núcleo central hiperromático,



citoplasma granular eosinofílico; células dispuestas en bandas paralelas en empalizada; las estriaciones cruzadas son raras.

**b) Botrioides:** subtipo del embrionario; puede ocurrir en la órbita anterior, es rabinosarcoma embrionario que colinda con una superficie mucosa, y presenta múltiples masas polipoides **que sobresalen de las vísceras huecas.**

**c) Pleomórfico:** es menos común, generalmente ocurre en adultos, participación rara de la órbita, el mejor pronóstico diferenciado. **Patología:** disposición de células fusiformes densas con células ampliadas que contienen núcleos hipercromáticos, citoplasma profundamente eosinofílico; puede ver estriaciones cruzadas en el examen microscópico.

**d) Alveolar:** tiene el pronóstico más pobre, que usualmente se encuentra en la órbita inferior, generalmente se presenta en las extremidades (en adolescentes). **Patología:** proliferaciones celulares densas de forma laxa cohesivas, pequeñas células redondas separadas por tabiques de tejido conectivo; la falta de cohesión puede explicar el potencial metastásico.

Tomografía computarizada: masa orbitaria, bien circunscrita con posible extensión a los huesos o senos orbitales adyacentes, con signos de destrucción ósea.

**Ecografía A-scan:** masa orbital con reflectividad interna media

Tratamiento: Biopsia urgente, manejo multidisciplinario con el pediatra oncólogo. La radioterapia permite control local de la enfermedad (Casi 100% de control local con 6000 cGy, 30% de mortalidad debido a metástasis), y la quimioterapia permite control de metástasis microscópica, y la cirugía citorreducción.

**Pronóstico:** con quimioterapia y radioterapia, la supervivencia a 3 años es aproximadamente el 90%; las tasas de curación son cercana al 100% con tumor orbital localizado; y 60% si la invasión de estructuras adyacentes. Los tumores que surgen en la órbita, la vejiga y la próstata tienen un 77% de supervivencia libre de enfermedad a los 2 años. Si los tumores son intratorácicos tienen peor pronóstico, alrededor del 24% de supervivencia libre de enfermedad a los 2 años <sup>(24)</sup>.

### 3.1.4. TUMORES INTRAOCULARES

**3.1.4.1. MELANOMA UVEAL:** Es la neoplasia maligna de melanocitos uveales; es unilateral, unifocal; 75% surgen en la coroides, es menos común en el cuerpo ciliar o el iris. Es el tumor maligno intraocular primario más común en adultos caucásicos (1 en 2000). Es poco frecuente antes de los 40 años de edad<sup>(8)</sup>.

**Factores de riesgo:** melanocitosis ocular, exposición a la luz solar, nevos uveales, raza (caucásico, solo 1-2% en afroamericanos o asiáticos), tabaquismo, neurofibromatosis, síndrome de nevo displásico, síndrome de proliferación melanocítica uveal difusa bilateral.

**Síntomas:** En general es asintomático, cuando afecta el eje visual manifiesta el paciente visión borrosa, pérdida de campo visual, flashes y flotantes.

**Hallazgos:** tumor de coloración marrón, en forma de cúpula o en forma de hongo; con múltiples acúmulos de pigmentos anaranjados (acumulación de lipofuscina en EPR), desprendimiento de retina exudativa adyacente al tumor, presencia de vaso centinela (vaso episcleral tortuoso dilatado); se asocia a glaucoma secundario; puede ser amelanótico y aparecer como una masa pálida lo cual dificulta el diagnóstico<sup>(23)</sup>.

**Patología:** Callender en 1931 clasificó primero los melanomas uveales histológicamente en los siguientes tipos : **a) Células fusiforme A:** núcleo esbelto y en forma de cigarro con cromatina finamente dispersa; baja relación núcleo-citoplasma; nucleolo ausente o inconspicuo; no hay figuras mitóticas; los tumores compuestos exclusivamente por células fusiformes A se consideran nevus benignos. **b) Células fusiforme B:** núcleo oval (más grande) con cromatina más gruesa y nucléolo prominente; figuras mitóticas; Los tumores con células fusiformes A y B se denominan melanomas de células fusiformes. Las células fusiformes A y B crecen como un sincitio con bordes citoplasmáticos indistintos. **c) Células epitelioides:** poliédricas con abundante citoplasma; pobremente cohesionado; fronteras distintas; más maligno; núcleo grande, redondo a oval con marginación periférica de cromatina; nucléolo eosinófilo prominente o púrpura (las células epitelioides 'miran hacia atrás'); peor pronóstico. **d) Melanoma de células mixtas:** compuesto de fusiformes y células epitelioides.

Esta clasificación original fue posteriormente modificado en 1983, consignando los dos tipos de células predominantes descritos: las células fusiformes y las células epitelioides<sup>(23)</sup>.

**Transiluminación:** la mayoría de los melanomas proyectan sombras

**Ultrasonido:** el escaneo en modo A muestra baja reflectividad interna, con una reducción característica en la amplitud de adelante hacia atrás, picos de gran amplitud consistentes con la rotura en la membrana de Bruch; en el modo B se muestra un tumor sólido con forma de hongo o forma biconvexa.

**Angiofluoresceinografía:** Se muestra patrón denominado “doble” circulación (vasos coroideos y retinianos) pero solo presente en el 30% de los pacientes, la masa es hipofluorescente en tiempos tempranos, y la fuga puntual es tardía.

Tratamiento: Son múltiples los tratamientos para este tipo de tumor:( )

**a) Enucleación:** Indicado en tumores grandes (altura > 10 mm; diámetro > 16 mm), invasión del nervio óptico, localización macular, ojo doloroso con bajo potencial visual<sup>(8)</sup>

**b) Placa de braquiterapia:** la mayoría de los ojos con tumores medianos con potencial visual asociado a termo terapia transpupilar (TTT) , o falla del láser en tumores pequeños. Estas placas se clasifican según su **alta energía:** cobalto-60, iridio-192 y **baja energía:** yodo-125 (esfera de radiación), paladio-106 (25% menos energía que I-125), rutenio-106 (partículas  $\beta$ , viajar solo 5 mm; por lo tanto, uso general es para tumores pequeños)

**c) Radiación de partículas cargadas:** haz de protones (cilindro de radiación); dosis grande del segmento anterior, baja dosis macular (reverso de la placa)

**d) Resección:** la mayoría de los tumores del iris o iridociliares; algunos tumores del cuerpo ciliar y la coroides

**e) Termoterapia transpupilar (TTT):** Indicado en tumores pequeños y asociado con braquiterapia en tumores medianos

**Hipótesis de Zimmerman:** La manipulación del tumor durante la enucleación causa metástasis y aumenta la mortalidad; esto NO es verdad. Esta hipótesis se planteo derivado de los datos de la tabla de sobrevivida, que mostró una curva en forma de campana para la tasa de mortalidad; específicamente, la tasa de mortalidad aumentó al 8% después de la enucleación (frente al 1% por año en pacientes con tumores no tratados)<sup>(26)</sup>

**Complicaciones del tratamiento :** retinopatía por radiación (si es grave, se debe tratar con panfotocoagulación para prevenir NVG); cataratas (subcapsular posterior en 42% dentro de los 3 años posteriores a la terapia con haz de protones); ojo seco<sup>(8)</sup>.

**Estudio Colaborativo de Melanoma Ocular (COMS):** Fue el estudio más importante sobre melanoma, se hicieron definiciones, y tratamientos planteando los siguiente <sup>(27)</sup>:

**a) Tumor pequeños (altura= 1- 3 mm; diámetro > 5 mm):** No se randomizaron, el tratamiento fue la observación vs el tratamiento a decisión del investigador. 21% creció a los 2 años, 31% a los 5 años, 6 muertes fueron producidos por melanoma metastásico. A los 5 años, la mortalidad por cualquier causa fue el 6%, y a los 8 años fue 14.9%.

**b) Tumor mediano (altura= 2.5-10 mm, diámetro <16 mm):** Se randomizaron enucleación vs radiación con placa de braquiterapia (I-125). Después de 3 años, 43- 49% de los ojos tratados con braquiterapia tuvieron pobres resultados visuales (AV 20/200 o peor). La estimación a 5 años de la tasa de supervivencia fue 81% para el grupo de enucleación y 82% para el grupo que se uso braquiterapia I-125.

**c) Tumor grande (altura > 10mm; diámetro > 16mm; sin metástasis):** randomizaron 1003 pacientes entre enucleación sola vs radiación externa (20Gy) previa a la enucleación. Se

estimó que a los 5 años la tasa de supervivencia fue 57% para el grupo de solo enucleación y 62% para la radiación seguida de enucleación, y para los pacientes con metástasis al momento de morir fue a los 5 años fue 72% vs 74%. Los factores pronósticos fueron factores de riesgo, edad y diámetro basal.

Pronósticos según factores: a) Tipo Celular: el epitelioides tiene peor pronóstico (supervivencia a 5 años <30%); la presencia de células epitelioides es importante en la supervivencia. La tasa de supervivencia a 5 años para las células fusiformes A es del 95%, la tasa de supervivencia a 15 años para el tumor mixto es del 37%, la supervivencia a 15 años para el melanoma de puras células fusiformes sin células epitelioides es del 72%.

b) **Tamaño:** los tumores más grandes y difusos tienen un peor pronóstico.

c) **Otros:** ubicación, variabilidad de tamaño nucleolar, presencia de necrosis, presencia de redes vasculares intratumorales <sup>(26)</sup>

**Metástasis:** La diseminación hematológica a través de las venas vorticosas; los riesgos incluyen altura (> 2 mm), proximidad al nervio óptico, síntomas visuales, crecimiento; 92% de las metástasis son para el hígado, también la piel, los pulmones, otros órganos; extensión local en el nervio óptico y el cerebro. <sup>(8)</sup>

**3.1.4.2. RETINOBLASTOMA:** Es la neoplasia intraocular más común en niños. Tiene una incidencia de 1 en 20,000, sin predilección por sexo o raza, el 90% es diagnosticado antes de los 5 años de edad; es fatal entre los 2-4 años si no se trata, 30% es bilateral, 30% es multifocal <sup>(28)</sup>. En el Perú es la tercera enfermedad neoplásica más frecuente en niños menores de 5 años <sup>(29)</sup>.

**Genética:** El cromosoma 13q14 está implicado debido a un defecto genético en ambos cromosomas, 94% esporádico (75% somático, 25% de mutación germinal); 6% autosómico dominante, 40% hereditario, 80% penetrancia. La mayoría ocurre esporádicamente en bebés sin antecedentes familiares; los casos bilaterales suelen ser familiares (el riesgo de que la descendencia adicional tenga retinoblastoma es del 40%), 75% son causados por la mutación (inactivación de ambos genes RB) en una sola célula de la retina; estos tumores son unilaterales y unifocales; la probabilidad de inactivación de ambos genes RB es muy pequeña ( ).

Los padres con 1 hijo afectado: tienen 6% de riesgo de producir más niños afectados.

Los padres con 2 o más niños afectados: tienen un 40% de riesgo (porque la penetrancia es solo del 80%).

El sobreviviente de retinoblastoma con forma hereditaria: tiene 50% de posibilidades de transferir a los niños la enfermedad (pero los niños tienen solo 40% de probabilidad de manifestar el tumor).

**Presentación:** leucocoria (60%), estrabismo (22%), disminución de la visión (5%), en Perú es frecuente glaucoma por los estadios avanzados. Ver figura 8.

**Hallazgos:** Masa retiniana blanca- amarillenta, de superficie lisa, con áreas de calcificación y neovasos en su superficie, rubeosis, pseudohipopión, hifema, glaucoma de ángulo cerrado, uveítis

**Tipos:** **a) Endofítico:** surge de la retina interna y crece hacia el vítreo; puede simular endoftalmitis; puede tener los pacientes pseudohipopion. **b) Exofítico:** se origina en la retina externa y crece hacia la coroides, lo que causa un desprendimiento de retina exudativo; puede extenderse a través de la esclerótica; y puede simular la enfermedad de Coats o desprendimiento de retina traumática. **c) Necrótico:** cuando aumenta las hemorragias, luego tiende a calcificarse (vistas en tomografía y ultrasonido); puede desarrollar glaucoma neovascular (17%); sin tumores maculares después de los 1.5 meses de edad. **d) Infiltrante difuso:** generalmente unilateral, se presenta en niños mayores, alrededor de los 4 años de edad, clínicamente puede presentar tyndall, pseudohipopión, quemosis conjuntival, hemovítreo y vitritis que dificultan la exploración del fondo de ojo, el diagnóstico inicial en estos casos suele ser de uveítis yq que las calcificaciones pueden no estar presentes o no ser detectables mediante resonancia, tomografía computerizada o ecografía, que pueden detectar un engrosamiento retiniano difuso<sup>(28)</sup>.

**Compromiso del nervio óptico:** presente en el 29% de los ojos enucleados. El riesgo de invasión Nervio óptico se incrementa en tumores exofíticos > 15 mm, y ojos que tienen glaucoma secundario<sup>(8)</sup>.

**Segundos tumores:** comúnmente presentes alrededor de los 17 años; sarcoma osteogénico de fémur (más común), melanoma maligno ocular u órbita, leiomiomasarcoma ocular u órbita, linfoma, leucemia, rabiomasarcoma, meduloblastoma.

**Retinoblastoma trilateral:** RB bilateral con un pinealoblastoma o neuroblastoma paraselar; ocurre en 3% de los niños con RB unilateral y 8% con RB bilateral; El 95% tiene un historial familiar positivo u otros tumores; se produce una regresión espontánea con necrosis y tisis posteriores<sup>(30)</sup>.

**Patología:** las rosetas son marcadores histológicos para la diferenciación tumoral: **a) Rosetas de Homer-Wright:** sin luz; los núcleos rodean la maraña de filamentos neurales; refleja la diferenciación neuroblástica de bajo grado; se puede encontrar en otros tipos de tumores neuroblásticos (neuroblastoma suprarrenal, meduloblastoma). **b) Roseta Flexner-Wintersteiner:** anillo dispuesto en fila única de células columnares alrededor de la luz central; las células tienen citoplasma eosinofílico y núcleos periféricos; los fotorreceptores

contienen cilios; representan la diferenciación retiniana temprana; intento de producción de fotorreceptores externos; las manchas especiales muestran mucopolisacáridos ácidos resistentes a la hialuronidasa en la luz; también presente en meduloepiteliomas. **c) Floretes:** ramo de segmentos internos de fotorreceptores neoplásicos en forma de bulbos rosado; mayor grado de diferenciación en retinoblastoma; encontrado en áreas relativamente eosinofílicas del tumor (diferenciación de fotorreceptores). **d) Pseudorosetas:** disposiciones circunferenciales de células tumorales viables que rodean un vaso central. Las células tienen núcleos hipercromáticos redondos, fusiformes y muy poco citoplasma; alta actividad mitótica; a medida que crece el tumor, aumenta el suministro de sangre creando necrosis con áreas de calcificación (80%) <sup>(8, 22,28, 30)</sup>

**DDx:** Considerar en los casos de leucocoria: catarata, masa retrolental ( como hiperplasia de vítreo primario persistente, retinopatía de la prematuridad, enfermedad de Norrie, desprendimiento de retina), otros tumores (metástasis coroidea, astrocitoma retiniano), exudados (Vitreoretinopatía exudativa familiar, enfermedad de Coats, enfermedad de Eales), cambio en el pigmento retiniano (incontinencia pigmentaria, alta miopía, mielinización de fibras nerviosas, displasia retiniana, coroideremia, coloboma), infecciones (toxoplasmosis, toxocariasis, endoftalmitis)

**Diagnóstico:** **a) Niveles de LDH:** relación de LDH acuosa: plasma > 1.0. **b) Ultrasonido:** solidez acústica y alta reflectividad interna; el calcio aparece como ecos densos. **c) Fluoroangiografía:** hiperfluorescencia temprana con fuga tardía de lesiones. **d) Tomografía computarizada:** calcificación; buscar un tumor pineal con CT o RMN, y el compromiso del nervio óptico. **d) Screening metastásico:** en general valorado por el oncólogo pediatra con gammagrafía ósea, aspirado de médula ósea, punción lumbar (citología) <sup>(28)</sup>.

**Clasificación:** Hay múltiples clasificaciones la más utilizada porque permite plantear tratamientos y pronósticos es la clasificación internacional que divide en grupos para utilización de los oftalmólogos:

**Grupo A:** Tumores intraretinianos pequeños (<3 mm) alejados de la fovea y el disco.

**Grupo B:** Tumor > 3 mm, ubicación macular o yuxtapapilar, o con fluido subretinal.

**Grupo C:** Tumor con siembra subretiniana focal o vítrea dentro de los 3 mm del tumor.

**Grupo D:** Siembra tumoral subretiniana difusa o vítrea > 3 mm desde el tumor.

**Grupo E:** retinoblastoma extenso que ocupa > 50% del globo ocular con o sin glaucoma neovascular, hemorragia vítrea, extensión del tumor al nervio óptico o cámara anterior ( )

**Tratamientos:** **a) Enucleación:** todos los ojos ciegos y dolorosos (grupo E); ojo afectado en la mayoría de los casos unilaterales; el peor ojo en la mayoría de los casos asimétricos; ambos ojos en muchos casos simétricos; suprimir al menos 10 mm del nervio óptico para

evitar la propagación. **b) Radiación de haz externo:** ojos rescatables con siembra vítrea o tumor grande; la mayoría de los ojos con tumores multifocales; ojos que han fallado la terapia de coagulación; RB es muy radiosensible; usado para tratar la mayoría de los 2dos tumores .

**c) Radiación episcleral en placa (Braquiterapia):** ojos rescatables con tumor único de tamaño mediano que no involucra ON o mácula, incluso con siembra vítrea localizada **d) Fotocoagulación / crioterapia:** ojos ocasionales con uno o algunos tumores pequeños, que no involucran ON o mácula. **e) Quimioterapia:** sistémica (más común usado terapia VEC –vincristina, etoposido, carboplatino), intravítrea (Melfalan, topotecan, carboplatino), subtenoniana (carboplatino, otros), intraarterial (Melfalan, topotecan, carboplatino) <sup>(28)</sup>.

**Pronóstico:** el 90-95% de los niños con retinoblastoma sobreviven (lo mismo con cualquier patrón de crecimiento); 3% regresión espontánea. Sin embargo en países subdesarrollados estas cifras son menores entre 40 a 70% <sup>(8)</sup>.

**a) Metástasis:** más comúnmente al sistema nervioso central por extensión a lo largo del nervio óptico; 50% son para lesiones oseas.

**b) RB familiar:** la ubicación está relacionada con la edad, los tumores más tempranos se encuentran en la mácula, más tardíamente en la periferia; los segundos tumores oculares se desarrolla hasta 44 meses después; tienen un mortalidad del 45% hasta los 35 años (comparado con el 19% de supervivencia a largo plazo para todos los pacientes con RB a los 35 años); múltiples tumores primarios en un ojo no empeora el pronóstico. Hay un mayor riesgo de segunda neoplasia maligna no relacionada en el 25% de los niños con RB hereditario.

**c) Signos de mal pronóstico:** invasión al nervio óptico, invasión uveal, extensión extraescleral, tumores multifocales (siembras múltiples); retraso en el diagnóstico, grado de diferenciación bilateral no empeora el pronóstico; el pronóstico depende del estado del tumor en el peor ojo. El grado de necrosis y calcificación no influye en el pronóstico.

**d) La clasificación de Reese-Ellsworth:** predice el pronóstico visual (no la supervivencia) en ojos tratados por métodos distintos a la enucleación.

## 4. ETIOLOGIA Y PATOGENESIS DE LOS TUMORES (Tumorigénesis)

El cáncer es una acumulación patológica de células clonalmente expandidas derivadas de un precursor común <sup>(33)</sup>. La causa fundamental de todos los cánceres es el daño genético que generalmente es adquirido, pero a veces es congénito. La disregulación genética que da lugar a la proliferación celular incontrolada resulta de la activación de los oncogenes

promotores del crecimiento y/o a la eliminación/inactivación de los genes supresores de tumores inhibidores del crecimiento. Las contribuciones adicionales a la carcinogénesis provienen de los genes que regulan la muerte celular programada (apoptosis) y los genes implicados en la reparación del ADN <sup>(1)</sup>.

La tumorigénesis es un proceso de múltiples pasos en el cual las células normales evolucionan progresivamente a un estado neoplásico <sup>(34)</sup>. Estos mecanismos se lograron a partir del mejor entendimiento de la genética y epigenética . Según Hanahan y col. estructuraron una sucesión de "hallmarks" en el que las células tumorales que marcan los pasos de la tumorigénesis <sup>(4)</sup>

- ⊗ Inestabilidad genómica y mutaciones de la célula
- ⊗ Evasión de la destrucción inmune
- ⊗ Señalización proliferativa y reprogramación del metabolismo energético
- ⊗ Resistencia a los inhibidores del crecimiento,
- ⊗ Escape de la muerte celular,
- ⊗ Inmortalidad replicativa
- ⊗ Angiogénesis
- ⊗ Invasión y metástasis, y
- ⊗ Microambiente tumoral.

## 5. EPIDEMIOLOGIA DEL CÁNCER

La incidencia del cáncer varía según la geografía, la edad, la raza y el origen genético. Los cánceres son más comunes en adultos mayores de 60 años, pero ocurren en adultos de todas las edades y en niños y bebés. Se cree que la variación geográfica proviene principalmente de diferentes exposiciones ambientales <sup>(1)</sup>.

Los factores ambientales importantes implicados en la carcinogénesis incluyen los agentes infecciosos, el tabaquismo, el alcohol, la dieta, la obesidad, los antecedentes reproductivos y la exposición a carcinógenos ambientales.

El riesgo de cáncer se ve incrementado por proliferaciones reparativas causadas por inflamación crónica o lesión tisular, ciertas formas de hiperplasia e inmunodeficiencia. Las interacciones entre los factores ambientales y los factores genéticos pueden ser determinantes importantes del riesgo de cáncer <sup>(4)</sup>.



## 6. FACTORES DE RIESGO.

El desarrollo del cáncer es multifactorial, rara vez se puede atribuir a una sola causa(1). La predisposición genética confiere riesgos significativos para desarrollar cáncer en una minoría de pacientes. El riesgo puede ser modificado por exposición a carcinógenos, inmunosupresión y causas ambientales e iatrogénicas. Es difícil cuantificar la contribución individual de varios factores de riesgo potenciales para la mayoría de los casos. En la tabla 1, se muestran varios tipos de carcinogénicos<sup>(33)</sup>.

**Tabla 1. Varios tipos de carcinogénicos**

Químicos	Radiación	Infecciosas	Dietéticos	Iatrogénicos
<i>Ocupacional</i>	Luz ultravioleta	<i>Virus</i>	Grasa	Radiación
Arsénico	Rayos-X	VPH	Caloría	Inmunosupresión
Asbesto	Rayo gamma	VEB	Consumo bajo en fibra	Quimioterapia
Alquitrán de hulla	Radiación nuclear	VKSH		
Hollín		HTLV-1		
Benceno		V-Hepat B/C		
Cloruro de vinilo		<i>Bacterias</i>		
		H. pylori		
		C. psittaci		
<i>Comportamiento</i>		<i>Hongos</i>		
Tabaco		A. flavus		
Alcohol		<i>Parásito</i>		
		Schistosoma		

## 7. DIAGNOSTICO

El diagnóstico oncológico se basa principalmente en el análisis histopatológico y los exámenes auxiliares.

**7.1. BIOPSIA POR ESCISIÓN Y BIOPSIA POR INCISIÓN:** Cuando se extirpa todo el tumor, el procedimiento se llama biopsia excisional. Si solo se extirpa una porción del tumor, el procedimiento se conoce como biopsia incisional. Cuando es posible, la biopsia excisional es el método preferido cuando se sospecha melanoma. Una biopsia por escisión, también llamada incisión local amplia, implica la extirpación quirúrgica de un tumor y algo de tejido normal a su alrededor. La cantidad de tejido normal que se toma (también llamado margen clínico) depende del grosor del tumor. En el caso de un posible melanoma, se pueden usar injertos de piel (tomar piel de otra parte del cuerpo para reemplazar la piel

que se quita) o colgajos de rotación de la piel de otros sitios para cubrir la herida como resultado de la escisión local amplia, pero la mayoría las escisiones de melanoma cutáneo se pueden cerrar sin colocación de un injerto de piel<sup>(36)</sup>.

## 7.2. Técnicas diagnósticas en tumores uveales:

**a) La angiografía con fluoresceína (FA) y con verde de indocianina (ICGA)** por lo general no son necesarias para diagnosticar tumores oculares, excepto los tumores retinianos. Entre los tumores de la coroides, FA e ICGA son particularmente útiles para establecer el diagnóstico de hemangioma coroideo y para revelar los pliegues coroideos. Además, en las últimas décadas, estos procedimientos de diagnóstico han jugado un papel fundamental en la expansión de nuestra comprensión de la anatomía, la patología y la fisiopatología de la retina y la coroides. Estas herramientas también se usan para evaluar la progresión de la enfermedad y los efectos secundarios del tratamiento (retinopatía por radiación)<sup>(37)</sup>.

**Table 2. Características angiográficas con fluoresceína e indocianina de tumores retinales y coroideos<sup>(37)</sup>**

Lesion	AFG (Temprano)	AFG (Medio)	AFG (Tardío)	A-VIC (Temprano)	A-VIC (Tardío)
<b>Retinoblastoma</b>	Hiper	Hiper	Hiper/fuga	NA	NA
<b>Hemangioblastoma retinal capilar</b>	Hiper	Hiper	Hiper/fuga	Hiper	Hiper/fuga
<b>Nevus coroideo</b>	Hipo	Hipo	Hipo	Hipo	Hipo
<b>Melanoma coroideo</b>	Hipo, hiper	Hiper	Hiper/fuga	Hipo, iso	Hipo, iso
<b>Hemangioma coroideo</b>	Hiper	Hiper	Hiper/fuga	Hiper	Hipo
<b>Metástasis coroidea</b>	Hipo	Hiper	Hiper	Hipo	Hipo
<b>Linfoma vitreoretinal</b>	Hipo	Hiper	Hiper	Hipo	Hiper/hipo
<b>Linfoma coroideo</b>	Hipo	Hipo	Hipo	Hipo	Hiper/hipo

*Hipo= Hipofluorescente, Iso= Isofluorescente, Hiper= hiperfluorescente, NA= Sin datos suficientes*

**B) TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (TCO):** La TCO permite la identificación de los márgenes tumorales anteriores y posteriores, las alteraciones o el engrosamiento del epitelio suprayacente, y el reconocimiento de características secundarias como los quistes conjuntivales. La TCO también es una herramienta útil para la evaluación de pequeños tumores del iris anterior. Permite la identificación de los márgenes tumorales y la superficie del tumor. En casos de iris posterior y tumores del cuerpo ciliar, la TCO tiende a ser inferior a la UBM. Los nuevos desarrollos en la tecnología TCO pueden permitir una mejor visualización de los tumores profundos del segmento anterior y los tumores de la coroides. Existen múltiples patrones que se han descrito sobre las características tumorales sobre todo utilizando modalidades como mejoramiento de profundidad de imagen en tomografía (OCT-EDI) (ver tabla 2 resumen).<sup>(38)</sup>

**Tabla 3. Características de tumores coroideos por tomografía de coherencia óptica de dominio espectral con imagen de profundidad mejorada.**<sup>(38)</sup>

Diagnóstico clínico	Reflectividad coroidea	Sombreado coroideo	Visibilidad coriocupilaris	Visibilidad vasos grandes	Esclera interna
<b>Nevus amelanotico</b>	Media	No detectable	Detectable	Detectable	Detectable
<b>Nevus melanótico</b>	Alta	Variabilidad detectable	Variabilidad detectable	Variabilidad detectable	No detectable
<b>Melanoma</b>	Alta	Detectable	No detectable	No detectable	No detectable
<b>Hemangioma</b>	Baja a media	Detectable	Variabilidad detectable	No detectable	No detectable
<b>Metástasis</b>	Baja	No detectable	Detectable	Detectable	Detectable

**C) AUTOFLUORESCENCIA (AF):** La AF es una herramienta diagnóstica no invasiva para revelar principalmente los efectos de estas lesiones en el epitelio pigmentario de la retina suprayacente. Las características de autofluorescencia de los tumores intraoculares van desde la hiperautofluorescencia brillante a la hipoautofluorescencia oscura. La autofluorescencia del fondo generalmente representa el estado del epitelio pigmentario de la retina suprayacente (EPR). Los nevos de la coroides típicamente tienen hipoautofluorescencia suprayacente por atrofia crónica del EPR en oposición al melanoma coroidal que exhibe hiperautofluorescencia de la lipofuscina superpuesta dentro del RPE (pigmento naranja) y fluoróforos libres dentro del fluido subretinal fresco. Las metástasis coroideas demuestran hiperatruofluorescencia suprayacente que se correlaciona con la acumulación focal de RPE de lipofuscina así como del líquido subretiniano, particularmente en el margen del tumor que avanza fresco. El hemangioma coroideo muestra hiperautofluorescencia suprayacente a partir de lipofuscina dentro del EPR y líquido subretiniano fresco, pero cuando el hemangioma coroideo es crónico con líquido resuelto, a menudo se superpone la

hipoautofluorescencia de la atrofia del EPR. La hipertrofia congénita del EPR se caracteriza por marcada hipoautofluorescencia de la lesión del EPR y traza de hiperautofluorescencia dentro de las lagunas vasculares<sup>(39)</sup>. A continuación mostramos una tabla de las múltiples características de los tumores por autofluorescencia

**Tabla 4. Principales características de autofluorescencia (AF) en tumores intraoculares<sup>(39)</sup>**

Tumor	AF intrínseca del tumor		AF extrínseca alrededor del tejido	
	AF Intrínseca	Razón	AF extrínseca	Razón
Nevus pigmentado	Moderada Hipo-AF	Pigmento bloque la AF escleral	Moderada Hipo-AF	Atrofia del EPR
Nevus no pigmentado	Leve Hiper-AF	Ausencia pigmento enmascara la AF escleral	Moderada Hipo-AF	Atrofia del EPR
Melanoma corioideo pigmentado	Leve Hipo-AF	Pigmento bloque la AF escleral	Alta Hiper-AF	Lipofucsina, fluido subretinal
Melanoma corioideo no pigmentado	Leve Hiper-AF	Ausencia pigmento enmascara la AF escleral	Alta Hiper-AF	Lipofucsina, fluido subretinal
Metástasis corioidea	Moderada Hipo-AF	Tumor bloquea la AF escleral	Alta Hiper-AF	Lipofucsina, fluido subretinal
Linfoma corioideo	Moderada Hipo-AF	Tumor bloquea la AF escleral	Moderada Hiper-AF	Lipofucsina, fluido subretinal
Hipertrofia congénita del EPR. CHRPE	Alta Hipo-AF	El pigmento del CHRPE carece de lipofucsina	Ninguno	---

**D) ECOGRAFÍA:** La ecografía oftálmica es esencial para la documentación, medición y diferenciación de tumores intraoculares. Es una técnica diagnóstica segura y no invasiva que proporciona imágenes instantáneas para la interpretación. Diversos aspectos se deben considerar para su análisis que van diferenciando a los diversos tumores como la forma, reflectividad, atenuación, vascularidad, y además de sus características específicas<sup>(40)</sup>.

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales de melanoma coroideo por ultrasonido<sup>(40)</sup>.

Condición	Forma	Reflectividad	Atenuación	Vascularidad	Características específicas
Melanoma coroideo	Boton de cuello/ domo/ lobulado	Media-baja	Alta	Alta	Estructura interna regular Sombra acústica Excavación coroidea
Nevus Coroideo	Plano/ domo	Media– Alta	Alta	No	Altura menor a 2 mm
Hemangioma coroideo	Domo	Alta	No	No	Estructura regular interna
Metástasis coroidea	Placoide/ irregular/ multiple	Media– Alta	Baja	No	Lesiones múltiples
DMRE con hemorragia	Domo/ irregular	Alta	No	No	Estructura interna irregular

## 8. TRATAMIENTO

Requiere un manejo multidisciplinario pero orientado en tres pilares: Cirugía, quimioterapia y radioterapia

### 8.1. CIRUGÍA:

El tipo de cirugía depende principalmente del tamaño y la ubicación del tumor, edad y estadio del cáncer. Se consideran factores, como estado de salud general, preferencias personales y si el tumor afecta la función visual. Los objetivos están relacionados a: eliminar completamente o la mayor cantidad de tumor posible (reducción tumoral) antes de otros tratamientos, para reducir el dolor o aliviar los síntomas (cirugía paliativa), colocar un implante radioactivo como braquiterapia.

Los siguientes tipos de cirugía se usan para tratar el cáncer de ojo. También puede tener otros tratamientos antes o después de la cirugía.

**Resección ocular y anexos:** Iridectomía, iridotrabeculectomía, coroidectomía, resección transescleral, escisión en bloque, resecciones palpebrales, cirugía de Mohs.

**Enucleación:** Subtotal, total o ampliada

**Exenteración orbitaria:** Subtotal, total o ampliada

**Vitrectomía:** Biopsias tumorales, resecciones intraoculares

Criocirugía

Cirugía laser (Termoterapia transpupilar, yag láser, Laser argón, terapia fotodinámica, otros)

Cirugía reconstructiva

Cirugía para colocar placa de braquiterapia

Resección hepática (para tumores diseminados)

## 8.2. QUIMIOTERAPIA:

La tasa de supervivencia global para el cáncer ha mejorado dramáticamente desde la institución de la quimioterapia para el tratamiento de la leucemia infantil en la década de 1940. El pronóstico final para cada cáncer depende del tipo histológico, la extensión de la enfermedad y varios otros parámetros biológicos. Los avances recientes en biología molecular, bioquímica y genética han proporcionado nuevos conocimientos sobre los complejos cambios moleculares asociados con la transformación maligna de una célula. Estos descubrimientos están ofreciendo nuevas clases de fármacos que se evalúan actualmente en ensayos clínicos junto con agentes convencionales<sup>(41)</sup>.

La mayoría de los medicamentos convencionales contra el cáncer tienen mecanismos de acción no selectivos que se dirigen al ADN, el ARN o las vías metabólicas en las células malignas y normales. El progreso reciente en biología molecular, bioquímica y genética está ofreciendo nuevas clases de drogas. La exposición de un tumor a un fármaco a una concentración predeterminada durante un período establecido da como resultado la muerte de una fracción constante de las células tumorales, independientemente del tamaño del tumor. Esta hipótesis de muerte celular fraccional es la razón de los ciclos repetidos de terapia a las dosis máximas toleradas. Los agentes combinados que trabajan a través del bloqueo simultáneo y / o secuencial del ciclo celular, así como la inhibición de vías metabólicas específicas, han sido un enfoque tradicional en el diseño de protocolos de quimioterapia. El uso de quimioterapia combinada con regímenes alternados de fármacos no resistentes cruzados disminuye la incidencia del desarrollo de resistencia a los medicamentos. Los medicamentos antineoplásicos tienen el índice terapéutico más bajo de cualquier clase de fármaco. El especialista oncólogo debe equilibrar el riesgo de toxicidad con el riesgo de recaída como resultado de un tratamiento inadecuado<sup>(42)</sup>.

**Multimodalidad terapéuticas:** A veces, otras modalidades de tratamiento, como la cirugía y la radioterapia, se usan junto con la quimioterapia para obtener un beneficio clínico máximo, considerándose lo siguiente:

**Quimioterapia adyuvante:** en la que los pacientes reciben terapia local al momento del diagnóstico (cirugía y/o radioterapia) al tumor primario antes de la quimioterapia (tabla 10.3).

**Quimioterapia neoadyuvante:** los pacientes reciben quimioterapia en el momento del diagnóstico para reducir la carga de cáncer antes de que se tomen medidas locales. Por ejemplo, en algunos casos de retinoblastoma con siembras vítreas, la quimioterapia se usa como un enfoque de quimiorreducción (terapia neoadyuvante), administrando seis ciclos de vincristina, etopósido y carboplatino cada 3-4 semanas; esto es seguido por medidas locales tales como termoterapia, crioterapia y radioterapia de placa para tratar tumores intraoculares.

Actualmente existen múltiples formas de administrar quimioterapia solo sistémicamente (endovenosa), o intratecal, sino también localmente como quimioterapia intravítrea, subtenoniana, intraarterial ultraselectiva de arteria oftálmica, subconjuntival, intraorbitaria.

**Table 6. Tratamientos multidisciplinarios de tumores oftalmológicos**

Tumor	Quimioterapia	Cirugía	Radioterapia
Rabdomiosarcoma embrionario (no metastásico)	Vincristina actinomicina D	Frecuentemente	Frecuentemente
Retinoblastoma (no metastásico)	(Vincristina + etopósido + carboplatino) / Melfalan, topotecan, carboplatino	Frecuentemente	Algunas veces
Retinoblastoma (metastásico)	Vincristina + etopósido + carboplatino	Frecuentemente	Frecuentemente
Uveal melanoma (no metastásico)	Multiagentes	Frecuentemente	Algunas veces (Braquiterapia)
Uveal melanoma (metastásico)	Multiagentes	Frecuentemente	Algunas veces
Melanoma conjuntival (no metastásico)	Algunas veces	Frecuentemente	Algunas veces
Carcinoma de células escamosas (no metastásicos)	Algunas veces	Frecuentemente	Algunas veces

### 8.3. RADIOTERAPIA.

La radioterapia aprovecha la energía creada cuando los electrones, protones y neutrones interactúan entre sí. La radiación puede ser en forma de partículas y ondas electromagnéticas. Los aceleradores lineales y los ciclotrones se usan para producir radiación. La desintegración radioactiva de un isótopo puede generar radiación. La desintegración radiactiva es el proceso utilizado en las máquinas de cobalto-60, la radioterapia de incisión con rayos gamma y la braquiterapia. La radiación interactúa con el ADN, lo que produce roturas en una sola cadena, en doble cadena o alteraciones de los pares de bases, lo que afecta la capacidad de una célula para regenerarse y duplicarse. Los protones y los neutrones tienen una mayor efectividad biológica que los fotones y los electrones. Varios parámetros de tratamiento, como el volumen objetivo, la dosis total y la fracción, influyen en los efectos del tejido. El tamaño de fracción más grande ( $> 200\text{cGy}$ ) se asocia con una mayor tendencia a los efectos secundarios tardíos, como ojo seco severo, cataratas y neuropatía óptica. Los tejidos normales varían mucho en su tolerancia a la radiación de haz externo. Las técnicas entrega de esta radiación (teleterapia) incluyen la terapia con haz externo convencional, la terapia con control tridimensional, la radioterapia de intensidad modulada, la radiocirugía estereotáxica y la radiocirugía con rayos gamma<sup>(43,44)</sup>.

**La braquiterapia:** es el proceso de colocar una fuente radiactiva al lado o dentro de un tumor. Las características de dosis de los isótopos utilizados en la braquiterapia son tales que se administra una dosis muy alta de radiación a milímetros de la fuente y hay una caída brusca de la dosis fuera de ese rango, protegiendo así las estructuras normales circundantes. El rutenio-106, el paladio-103 y el yodo-125 son isótopos de uso común para el tratamiento de tumores oftálmicos. se utiliza para el tratamiento de tumores intraoculares tales como metástasis coroideas, 16 uveal melanoma, 15, 17 y retinoblastoma.

Con continuas mejoras en las técnicas de imagen radiográfica y una mejor comprensión de los efectos de los tejidos de radiación a nivel molecular, será posible enfocar la dosis terapéutica de manera precisa a la vez que se minimiza el daño a las estructuras normales circundantes<sup>(45,46)</sup>.

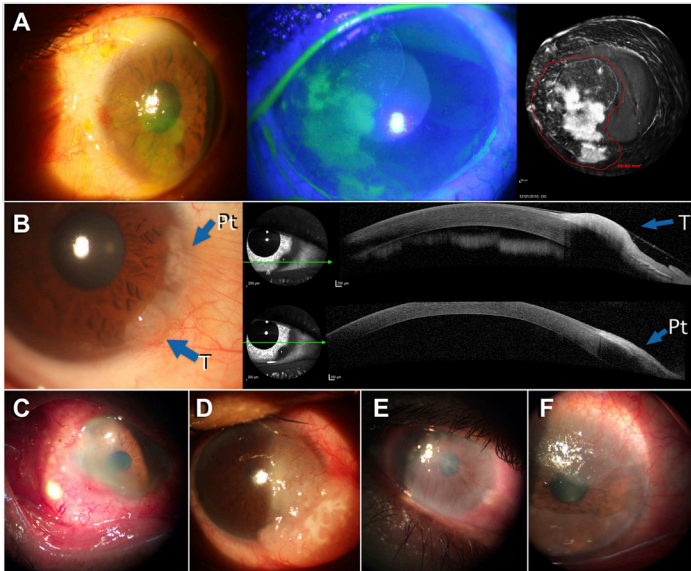


Tabla 7. Principales dosis de radioterapia externa y programa de fraccionamiento de tumores oculares<sup>(46)</sup>

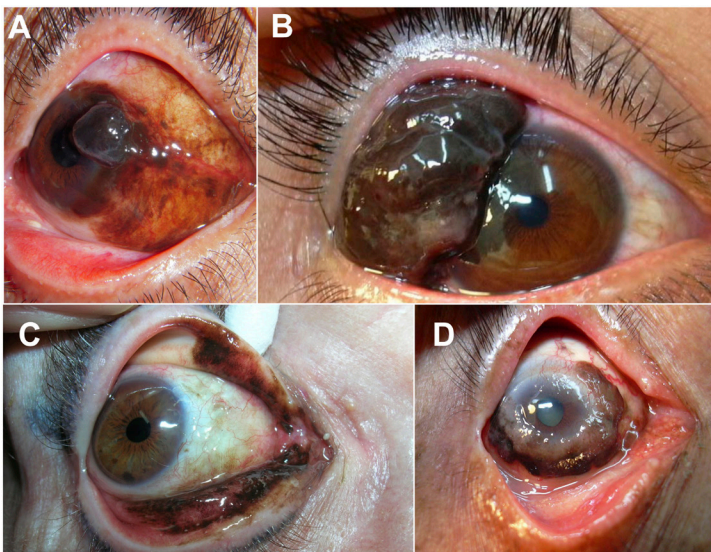
<b>Tumor</b>	<b>Dosis total</b>	<b>Dosis por fracción</b>	<b>Número de fracciones</b>
Melanoma uveal	60 – 70 EGyC (protones)	14-15 EGyC	4 - 5
Retinoblastoma	40 -50 Gy	2.0 – 2.5 Gy	20 -25
Metástasis uveal/ orbitaria	40 Gy	2.0 Gy	20
Linfoma orbitario	30 Gy	2.0 Gy	20
Carcinoma basocelular o escamoso	35 – 42.5 Gy	4.25 – 7 Gy	5 - 10
Paliativos	30 Gy	3 Gy	10

EGyC= Equivalente de grays de cobalto. Gy= Grays

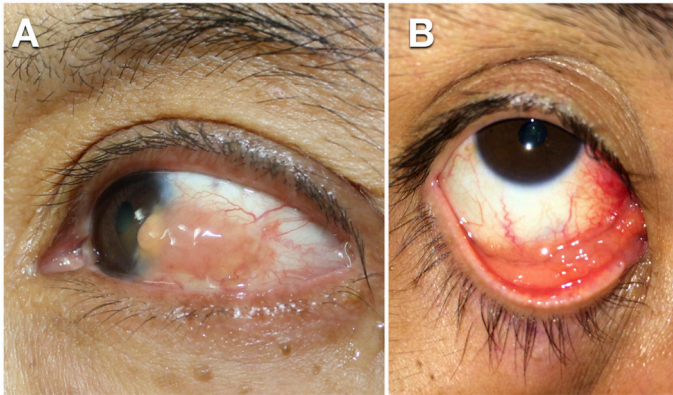
## Tabla de figuras:



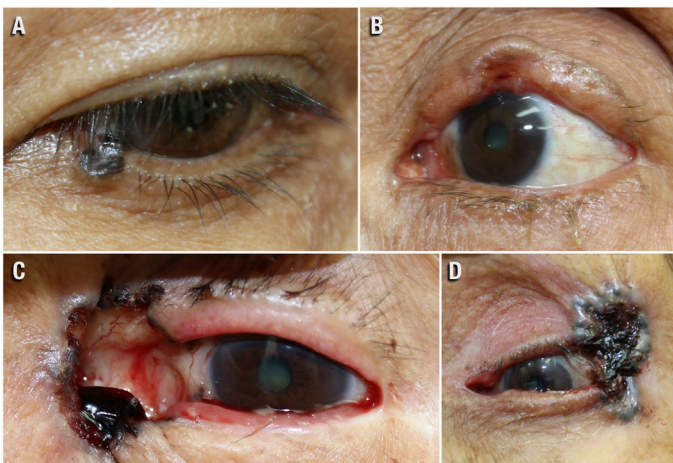
**Figura 1.** Múltiples casos de neoplasia escamosa de superficie ocular. En A, se observa una lesión tumoral dependiente de conjuntiva que recubre la superficie corneal siendo mejor visualizado con fluoresceína y con autofluorescencia, fue operado y el diagnóstico histopatológico carcinoma in situ. En B, se observa dos lesiones la marcada con (Pt) corresponde a pterigion, y (T) a carcinoma in situ, se realizó OCT de segmento anterior en el que se puede observar las diferencias. De C a F, se observan múltiples lesiones conjuntivales correspondientes a carcinoma escamoso infiltrante.



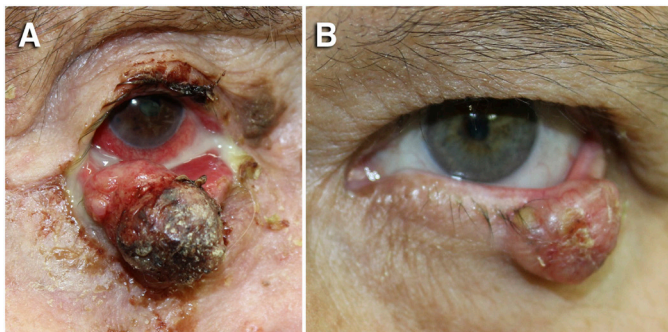
**Figura 2.** Múltiples casos de melanoma conjuntival. Nótese la pigmentación y extensión. Se debe realizar valoración de los fondos de saco y la conjuntiva tarsal de ambos párpados. Foto cortesía del Dr Solon Serpa, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Lima, Perú.



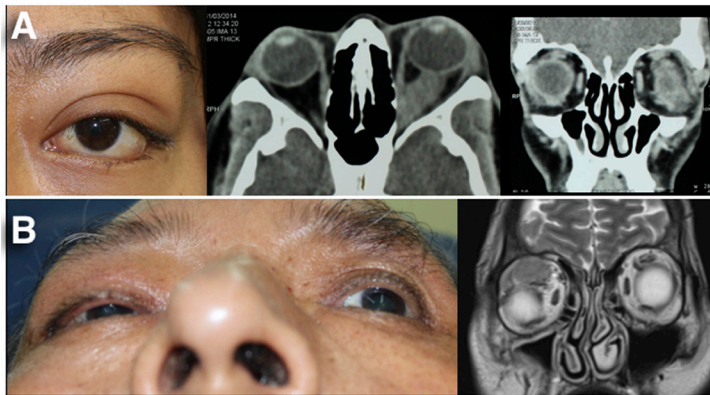
**Figura 3.** Linfoma conjuntival. En A, se observa una lesión sobre elevada en sector temporal de la conjuntiva, fue tratado erróneamente como pterigion, pero recurrió a los 6 meses, se hizo biopsia escisional y radioterapia complementaria. En B, la clásica lesión carnosa de color salmón, esta ubicada en el fórnix conjuntival.



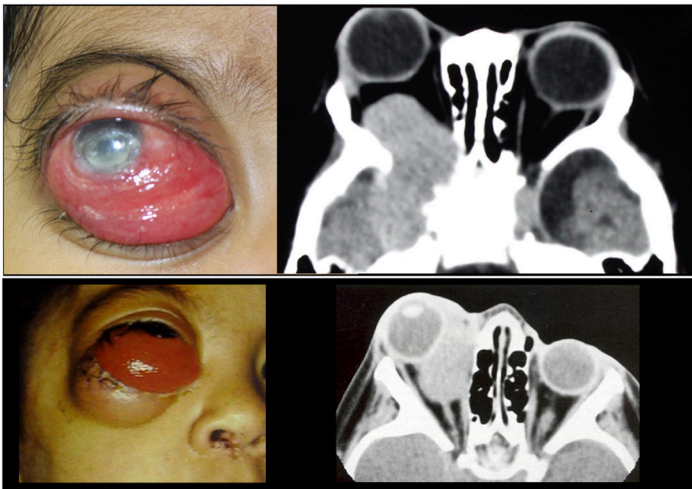
**Figura 4.** Carcinoma basocelular del párpado. De A – D, se observa múltiples cambios en la piel del párpado producido por esta tumoración.



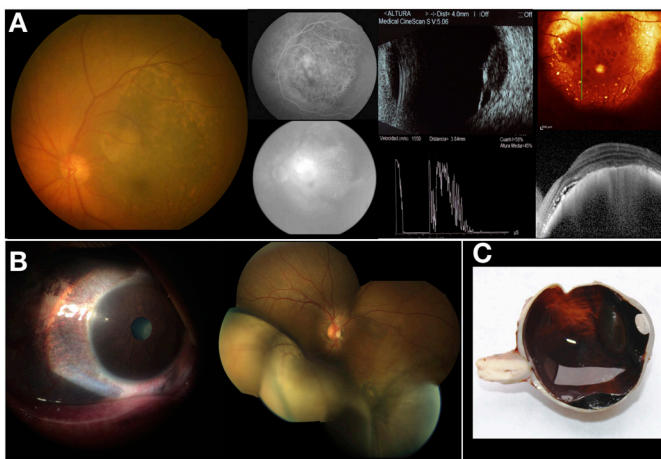
**Figura 5.** Carcinoma epidermoide de párpados. Dos casos de lesión tumoral que fueron sometidos a resección quirúrgica.



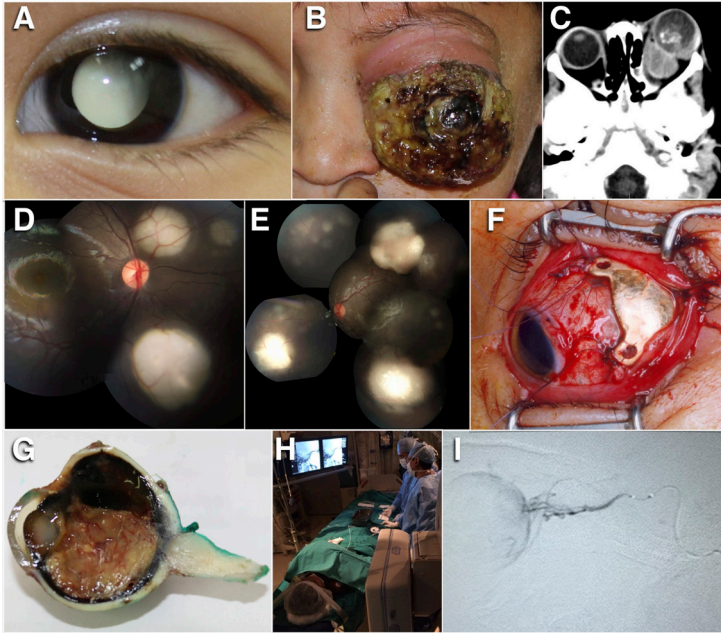
**Figura 6.** Linfoma orbitario. En ambos casos se puede ver la proptosis ocular secundario a masa orbitaria. Aunque es más común en adultos mayores, también se presenta en jóvenes. Los exámenes de imágenes de la órbita permiten valorar la extensión tumora y requiere biopsia para poder definir el diagnóstico.



**Figura 7.** Rhabdomyosarcoma. Dos casos de tumoración orbitaria, nótese en ambos casos la quemosis conjuntival, proptosis, ptosis, el tumor es palpable y se asocia con adenomegalias. Caso B, cortesía Dr Solon Serpa, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Lima, Perú.



**Figura 8.** Melanoma coroideo. En A, masa tumoral en polo posterior sobre elevada, con pigmentación naranja en su superficie, en angiografía vemos la hiperfluorescencia en la lesión tumoral, ecográficamente en modo B se observa masa en forma de domo, y en modo A la reflectividad es media baja, la tomografía de coherencia óptica muestra lesión dependiente de coroides. En el caso B, paciente con melanosis oculodermál (Nevus de Ota) y melanoma coroideo con desprendimiento de retina asociada,



esta lesión se asocia a este tipo de tumor. En C, globo ocular enucleado con melanoma corioideo.

**Figura 9.** Retinoblastoma. En A, leucocoria que es el signo característico del retinoblastoma. En B, retinoblastoma avanzado (grupo E) con extensión orbitaria con áreas necróticas en su superficie y la masa protruye por los párpados. En C, tomografía computarizada que muestra calcificación intraocular y con extensión a través del nervio óptico. En D y E, masas tumorales múltiples con siembras subretinales. En F, Globo ocular con placa de braquiterapia como tratamiento (el RB es sensible a la radiación). En G, globo ocular enucleado, se muestra masa calcificada con expansión tumoral a través del nervio óptico que se muestra en su base engrosada, nótese que tiene más de 10 mm la extensión del nervio. En H e I, se muestra el proceso de quimioterapia intra-arterial selectiva de arteria oftálmica en niño con RB, se puede ver el flush corioideo y la masa tumoral.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kumar, Vinay, Abul K. Abbas, and Jon C. Aster. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2015. Chapter 10. pag 266.
2. NCI Dictionary of Cancer Terms. National Cancer Institute at the National Institutes of Health (NIH/ NCI). Available: <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/neoplasia>
3. WHO. Health topics. Available: <http://www.who.int/topics/cancer/en/>
4. Yardena Samuels, Alberto Bardelli, Jared J. Gartner, and Carlos López-Otin. The cancer genome. En: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds.). Cancer principles and practice of oncology. 10.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Lippincott, Wolters Kluwer Health ; 2015; p. 2-3
5. Khosravi Shahi P., Castillo Rueda A. del, Portugal Álvarez J. de. Neoplasias de origen desconocido. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2004 Oct [citado 2018 Ago 03]; 21( 10 ): 45-52. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992004001000009&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004001000009&lng=es).
6. Lee GA, Hirst LW. Ocular surface squamous neoplasia. *Surv Ophthalmol* 1995; 39: 429-450  
Pe'er J, Frucht-Pery J. Ocular surface squamous neoplasia. En: Singh A, Damato B, Pe'er J, Murphree AL, Perry J. *Clinical Ophthalmic Oncology*. 1<sup>a</sup> ed. Saunders; 2007; p136-140.
7. Trattler W, Kaiser P, Friedman N. Review of ophthalmology. 2<sup>a</sup> ed Philadelphia: Saunders; 2012; 389 p.
8. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti A. *AJCC cancer staging manual*. 7th ed. New York: Springer; 2010. p 531-533.
9. Cruzado-Sánchez D, Salas-Díaz M, Tellez WA, Alvarez-Matos SE, Serpa-Frías S. Interferon alpha-2a as alternative treatment for conjunctival squamous cell carcinoma. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2017 Nov;92(11):539-542.
10. Wong JR, Nanji AA, Galor A, Karp. Management of conjunctival malignant melanoma: a review and update, *Expert Review of Ophthalmology*; 2014; 9:3, 185-204.
11. Shields, C.L., Markowitz, J.S., Belinsky, I., Schwartzstein, H., George, N.S., Lally, S.E., Mashayekhi, A., & Shields, J.A. Conjunctival melanoma: outcomes based on tumor origin in 382 consecutive cases. *Ophthalmology*, (2011) 118 2, 389-95.e1-2.
12. Kirkegaard MM, Coupland SE, Prause JU, Heegaard S. Malignant lymphoma of the conjunctiva. *Surv Ophthalmol*. 2015 Sep-Oct;60(5):444-58.
13. Coupland S, Heegaard S Can conjunctival lymphoma be a clinical diagnosis? *British Journal of Ophthalmology* 2014;98:574-575.
14. Rosner M, Didi I. Basal Cell Carcinoma. En: Pe'er J, Singh A. *Clinical ophthalmic oncology. Eyelid and conjunctival tumors*. 2<sup>a</sup> ed. Berlin: Springer; 2014; p.33-42.
15. Pieh S, Kuchar A, Novak P, et al. Long term results after surgical basal cell carcinoma excision in the eyelid región. *British Journal of Ophthalmology* 1999;83:85-88.
16. Wawrzynski J, Tudge I, Fitzgerald E, et al Report on the incidence of squamous cell carcinomas affecting the eyelids in England over a 15-year period (2000-2014) *British Journal of Ophthalmology* Published Online First: 23 January 2018.
17. Rosner M, Didi I. Squamous cell carcinoma. En: Pe'er J, Singh A. *Clinical ophthalmic oncology. Eyelid and conjunctival tumors*. 2<sup>a</sup> ed. Berlin: Springer; 2014; p.43-51.
18. Reifler DM, Hornblass A. Squamous cell carcinoma of the eyelid. *Surv Ophthalmol*. 1986;30(6):349-65.
19. Esmaeli B, Faustina M. Orbital Lymphoma. En: Karcioğlu Z. *Orbital tumors. Diagnosis and treatment*. Berlin: Springer; 2005; p.133 - 140.
20. Aronow ME, Hill BT, Singh A. Orbital and Adnexal Lymphoma. En : Damato B, Singh A. *Clinical ophthalmic oncology. Orbital tumors*. 2<sup>a</sup> ed. Berlin: Springer; 2014; p.123-139.
21. Hadjistilianou D, Karcioğlu ZA. Malignant Pediatric Tumors. En: Karcioğlu Z. *Orbital tumors. Diagnosis and treatment*. Berlin: Springer; 2005; p.304 - 314.
22. Chern KC, Sidel MA. *Ophthalmology review manual*. 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Wolters kluwer. Lippincott; 2012. 528 p.
23. Shields JA, Shields CL. Rhabdomyosarcoma: review for the ophthalmologist. *Surv Ophthalmol*. 2003 Jan-Feb;48(1):39-57.
24. Gill HS1, Char DH. Uveal melanoma prognostication: from lesion size and cell type to molecular class. *Can J*

- Ophthalmol. 2012 Jun;47(3):246-53.
25. Jager MJ, Desjardins L, Kivela T, Damato BE. Current concepts in uveal melanoma. Switzerland: S. Karger AG, Basel, 2012, 186p.
  26. Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Ten-year follow-up of fellow eyes of patients enrolled in Collaborative Ocular Melanoma Study randomized trials: COMS report no. 22. Ophthalmology. 2004 May;111(5):966-76.
  27. Rodriguez-Galindo C, Wilson MW. Retinoblastoma, pediatric oncology. New York: Springer. 2010. 156 p.
  28. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana. Incidencia Mortalidad 2010 – 2012, Volumen 5. Lima 2016. Disponible en: [http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/banners\\_2014/2016/Registro%20de%20C%C3%A1ncer%20Lima%20Metropolitana%202010%20-%202012\\_02092016.pdf](http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/banners_2014/2016/Registro%20de%20C%C3%A1ncer%20Lima%20Metropolitana%202010%20-%202012_02092016.pdf)
  29. Kumaramanickavel G. Retinoblastoma. An update on clinical, genetic counseling, epidemiology and molecular tumor biology. Rijeka, Croatia: In Tech; 2012. 170p.
  30. Knudson AG. Retinoblastoma and cancer genetics. Singh A, Damato B, Pe'er J, Murphree AL, Perry J. Clinical Ophthalmic Oncology. 1ª ed. Saunders; 2007; p403-404.
  31. Shields CL1, Mashayekhi A, Au AK, Czyz C, Leahey A, Meadows AT, Shields JA. The International Classification of Retinoblastoma predicts chemoreduction success. Ophthalmology. 2006; 113 (12):2276-80.
  32. Hill B T. Etiology of cancer. En: Singh A, Damato B. Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; p.13-20.
  33. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell. 2011;144:646–74.
  34. Bartuma K, All-Ericsson Ch, Seregard S. Cancer pathology. En: Singh A, Damato B. Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; p.21-34.
  35. Sharma KS, Lim P, Brotherston MT. Excision versus incision biopsy in the management of malignant melanoma. J Dermatolog Treat. 2016;27(1):88-90.
  36. Kaan JA, Adefusika TP, Pulido JS. Uveal Tumors: Diagnostic Techniques: Angiography. En: Singh A, Damato B. Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; p.173-192.
  37. Medina CA, Plesec T, Singh AD. Optical coherence tomography imaging of ocular and periocular tumours. Br J Ophthalmol. 2014; 98 (2): 40-46
  - 38.
  39. Almeida A, Kaliki S, Shields CL. Autofluorescence of intraocular tumours. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24(3):222-32.
  40. Lorek BH, Aronow ME, Singh AD. Diagnostic Techniques: Ophthalmic Ultrasonography. En: Singh A, Damato B. Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; 173-192 p.
  41. Levien MG, Ghazi NG, Singh AD. Principles and Complications of Chemotherapy. En: Singh A, Damato B. Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; 173-192 p.
  42. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds.). Cancer principles and practice of oncology. 10.ª ed. Philadelphia: Lippincot, Wolters Kluwer Health ; 2015; 2-3 p.
  43. Kamrava M, Lamb J, McCannel TA. Ocular Complications of Radiotherapy. En: Singh A, Damato B. Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; 99-111 p.
  44. Sagerman RH, Alberti WE. Radiotherapy of intraocular and orbital tumors. New York: Springer. 2002, 310 p.
  45. Ghilezan M, Martinez AA. Brachytherapy. En: Gunderson LL, Tepper JE. Clinical radiation oncology. 3th ed. Philadelphia: Elsevier. 2012. 259 - 286 p.
  46. Stockham AL, Balagamwala EH, Macklis R, Wilkinson A, Singh AD. Principles of radiation therapy. En: Clinical Ophthalmic Oncology. Basic Principles and Diagnostic Techniques. 2.ª ed. Berlin: Springer; 2014; 89- 98 p.





CAPITULO 21

# **NUEVOS HORIZONTES EN LA PRÁCTICA DE NUESTRA SUB ESPECIALIDAD.**

FRANCISCO MARTÍNEZ CASTRO

---



Asombroso ha sido el avance de los recursos disponibles en centros de Alta Especialidad para diagnóstico y tratamiento de la patología vítreo-retiniana, para ofrecer mayor margen de seguridad y resultados predecibles anatómico / funcionales, en patología que hace una década nos dejaba aún insatisfechos. Esto también ha acreditado una mayor expectativa entre los pacientes portadores de esta patología de alto riesgo, quienes bien informados acuden a restituir visión deteriorada con mayor exigencia, y expectativas de recuperar autosuficiencia en su desempeño.

Frente a esta oferta deslumbrante de tecnología disponible para dar solución a las secuelas de patología con mayor complejidad, es necesario preservar nuestros límites de competitividad sin perder autonomía, y por ello son tiempos de reflexiones inaplazables:

- ⊕ Los avances más recientes resultan elitista, al estar habitualmente disponibles en Centros de Alta Especialidad Privados, en Centros formadores de oftalmólogos y más restringidos en Centros de asistencia a la población. En general por razones de costos en inversión de tecnología e insumos, aún no ha logrado un acceso universal para toda la población.
- ⊕ Para muchos de nuestros países en desarrollo el arribo de los pacientes a Centros de Alta Especialidad es tardío, particularmente aquellos que derivan de patología crónico degenerativa.
- ⊕ Al llegar para su atención la gran mayoría de los pacientes manifiestan no haber sido advertidos de los riesgos de sus enfermedades asociadas (Glaucoma, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Patología Pulmonar Crónica Obstructiva (EPOC), etc.
- ⊕ Las Guías de Buenas Prácticas comprometen cada vez más a valorar la condición de patología sistémica asociada, pero poco advertimos de ello a los pacientes.

- ⊗ La sobrecarga de atención en los Servicios de Retina y Vítreo no dan oportunidad de cumplir con el inciso anterior en forma satisfactoria; cuando está demostrado que escuchar 5 minutos a los pacientes de razones por la no adhesión al tratamiento, y conocer barreras que impiden cumplir, retroalimentan el modelo de atención.
- ⊗ Ya es una recomendación formal responsabilizar al paciente y a su familia en el cumplimiento de las indicaciones del especialista como prioridad; el valor del AUTOCUIDADO optimiza mejores resultados en patología crónico degenerativa.
- ⊗ La Educación es fundamental para empoderar al paciente de información e involucrarlo en la toma de decisiones y ya es un reclamo por ser insuficiente aún en la mayoría de pacientes recién encuestados por organizaciones supranacionales, a pesar de que ya está demostrado el valor de la EDUCACION en los programas de Salud Visual.
- ⊗ La reiterada sugerencia de revisar nuestro modelo de atención para lograr una detección de población en riesgo, o al menos una detección temprana de las complicaciones de patología con altos índices de discapacidad aún esta desestimada.
- ⊗ La currícula de materias para el Cuidado integral de la Salud Visual en la mayoría de centros formadores de nuevos oftalmólogos, no incluyen lo suficiente, una cultura en la Prevención Primaria de complicaciones oculares, y su mayor contenido está orientado al rescate de complicaciones tardías, confiando más en los alcances de los nuevos recursos tecnológicos disponibles.
- ⊗ El análisis Costo Beneficio en la toma de decisiones del especialista debe estar implícita siempre, y más si la cobertura de servicios en salud no es universal.
- ⊗ En este análisis Costo / Beneficio la Rehabilitación Visual ha demostrado grandes beneficios al integrar a los pacientes con mayor autosuficiencia, incluso en actividades laborales, brindando así mejor Calidad de Vida.
- ⊗ La cultura de referir al paciente cuando termina la intervención médico/quirúrgica en las etapas iniciales de discapacidad visual es deficiente, y cuando acontece lo usual es referirlos en etapas avanzadas; lo que implica mayor tiempo en rehabilitar y los resultados serán limitados.
- ⊗ Se desconoce en general que hay muchas recomendaciones accesibles de Rehabilitación Visual que nosotros que podemos ofrecer al paciente en donde agotados los recursos de tratamiento, nos manifiestan visión limitada a sus necesidades cotidianas..
- ⊗ Recursos sencillos como el uso de filtros , explorar la aplicación de contrastes y magnificación de imágenes con herramienta habitual como el uso de los teléfonos móviles inteligentes no se promueven, o bien derivarlos a centros acreditados de Rehabilitación Visual como una oportunidad para lograr Calidad de Vida.

- ⊗ Numerosas organizaciones supra nacionales en colaboración con expertos en docencia, ya cuestionan el diseño tradicional en la formación de nuevos oftalmólogos, y para ello formalmente se está analizando que perfil debe integrarse para prepararlos a resolver los retos de Salud Pública.
- ⊗ La EDUCACIÓN es una herramienta indispensable, sin embargo para lograr resultados, debe promoverse ser a todos los niveles: al paciente y familiares, al contacto de la primera vez, y también a los demás especialistas involucrados en el manejo integral del paciente, y finalmente nosotros mismos en Alta Especialidad.
- ⊗ Nuestras organizaciones oftalmológicas que conocen de cifras alarmantes en complicaciones oculares por referencia tardía deben difundir en foros académicos a grupos involucrados en contacto de primera vez, sobre el beneficio de una referencia temprana.
- ⊗ Las Encuestas de Evaluación Rápida Ceguera Evitable (ERCE) en la población nos ofrecen resultados confiables pero poco los divulgamos; subestimando la oportunidad de retroalimentar y diseñar nuevas estrategias consensuadas, para enfrentar problemas de Salud Pública.
- ⊗ Acreditados como grupos líderes en el manejo de complicaciones vítreo retinianas debemos rescatar las conclusiones de cada encuentro académico, y divulgarlas, en especial aquella patología que represente un riesgo, incluyendo las recomendaciones de cómo enfrentarlas.
- ⊗ Esta información debe retroalimentar a los centros formadores de nuevos oftalmólogos, a las Universidades de diseñan el Programa Académico, a los Ministerios o Secretarías responsables de la Salud, así como las Instituciones intermediarias que ofrecen Servicios en Salud, incluso a nuestros colegas oftalmólogos de práctica general.
- ⊗ Lograr una mayor interacción con otros grupos de especialistas involucrados en la atención multidisciplinaria, no debe ser subestimada, piedra angular para lograr la referencia temprana y menor incidencia de complicaciones oftalmológicas que siguen acudiendo tardíamente.

### **Conclusiones:**

Es evidente que nuestro Modelo de Atención vigente en los Centros formadores de oftalmólogos está centrado en Prevención Secundaria, y los contenidos en Prevención Primaria y Terciaria están desestimados.

Mantenernos receptivos en aceptar la adquisición de nueva tecnología sin analizar cuidadosamente sus beneficios, es ya una responsabilidad de los centros de referencia

de Alta Especialidad, pues de promoverla en foros académicos sin un análisis previo, genera ante los oftalmólogos que no disponen de ella un sentimiento de descalificación.

Si bien la mayoría de las nuevas adquisiciones tecnológicas en nuestro campo son muy valiosas, debemos responsablemente mencionar que tecnología aún sigue vigente, generando foros de debate en eventos académicos masivos, y así lograr recomendaciones puntuales de lo que aún esta vigente.

Fomentar un manejo multidisciplinario ya es una urgente necesidad, ahora que estamos advertidos de un incremento en las complicaciones oftalmológicas derivadas de la patología crónica degenerativa.

En general es deficiente nuestra referencia temprana a Centros de Rehabilitación Visual y por ello nuestra intervención ya no permite ofrecerle más opciones terapéuticas.

De registrar las opiniones autorizadas en cada evento académico y compartirlas, acreditaremos nuestro papel como referentes en fomentar el Cuidado de la Salud Visual

El incremento en la incidencia de las complicaciones de patología crónica degenerativa representa una gran carga de Ceguera NO Reversible e impacto socioeconómico negativo.

El Integrar regularmente en la toma de decisiones un balance costo beneficio es fundamental, para preservar así los principios básicos de Profesionalismo en cada uno de nuestros pacientes:

Cuidar el BIENESTAR de cada paciente

Preservar la AUTONOMIA de cada paciente en la toma de decisiones

Velar por el principio de EQUIDAD y EXCELENCIA para el paciente.

Solo respetando los valores con que fuimos entrenados, permitirá mantener la AUTONOMÍA en nuestra práctica.

En este escenario es prioridad integrar co responsablemente revisar el modelo actual de EDUCACIÓN para entrenar a la nueva generación de oftalmólogos, que debe incluir materias como Epidemiología y fortalecer el valor de la Prevención Primaria y Terciaria subestimadas; herramienta indispensable para enfrentar las complicaciones derivadas patología crónica degenerativa.

Si bien un diseño adecuado en los planes de EDUCACION, es fundamental e indispensable el EJEMPLO de los mentores.

***Nada mejorará nuestro  
futuro, de continuar  
indiferentes y seguir  
haciendo lo mismo.***

**Sugerencias de lecturas relacionadas al tema.**

Salud Pública Méx 2013; Vol, 55 (sp 1): 60-64.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012

Rev Panam Salud Pública 36(4), 2014

Rev Med Hosp Gen Mex 73 (1): 57-69, 2010

Revista Mexicana de Investigación Educativa septiembre-diciembre 2003, vol. 8, núm. 19 pp. 847-898

<https://idf.org> : RD Barometer





CAPÍTULO 22

# **TELEMEDICINA Y SU UTILIDAD EN OFTALMOLOGÍA**

**RENATA GARCÍA FRANCO, ELLERY LÓPEZ STAR, VAN C. LANSHING , PAULINA  
RAMÍREZ NERIA, ALEJANDRO ARIAS GÓMEZ, MIGUEL VÁZQUEZ MEMBRILLO,  
DALIA MÉNDEZ MARIN.**

---



## TELEMEDICINA

La telemedicina, por definición es el uso de información electrónica y tecnologías de la comunicación para proporcionar atención médica a distancia <sup>(1)</sup>.

La Asociación Americana de Telemedicina la define como el intercambio de información médica de un sitio remoto a otro vía electrónica para mejorar el estado de salud clínico de un paciente <sup>(2)</sup>.

La tele-oftalmología por lo tanto, es una rama de la telemedicina que ofrece atención oftalmológica especializada a distancia por medio de imágenes digitales transferidas a través del empleo de tecnologías de telecomunicación<sup>(3)</sup>.

La oftalmología depende en gran medida del uso de imágenes visuales para el cribado, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de diversas enfermedades, lo cual con frecuencia puede llevarse a cabo mediante el empleo de la telemedicina principalmente en el caso de retinopatía diabética y retinopatía del prematuro<sup>(3)</sup>, aunque en la actualidad su uso se ha extendido a patologías como Degeneración Macular Relacionada a la Edad, glaucoma, entre otros.

Recientemente, se utilizan imágenes digitales de retina como complemento de la consulta oftalmológica, donde el paciente es revisado por una enfermera, técnico y un fotógrafo antes de ser examinado por un oftalmólogo<sup>(4)</sup>.

Combinando tecnología y medicina, la telemedicina ha surgido para favorecer la educación médica, la investigación, la comunicación y la prestación de servicios de salud especializados<sup>(4)</sup>.

## UTILIDAD DE LA TELE-OFTALMOLOGÍA

Las barreras para la realización de exámenes oftalmológicos conforme a las recomendaciones son multifactoriales e incluyen: 1) conocimiento deficiente y/ o inadecuado sobre la necesidad de consultas oftalmológicas de rutina por parte de los pacientes y personal médico; 2) carencia de medios de transporte para acudir a las unidades médicas; 3) escasez de clínicas disponibles y 4) falta de médicos especialistas en salud visual.

Existe un número insuficiente de oftalmólogos en el mundo para atender la gran demanda de pacientes que requieren atención visual <sup>(5,6)</sup>. El marcado crecimiento de la población mayor de 65 años puede comprometer la capacidad de brindar atención oftalmológica según el estándar actual <sup>(6)</sup>.

El uso de retinografías leídas a distancia por personal capacitado tiene un gran potencial en áreas con déficit de especialistas calificados, además, puede mejorar la eficiencia en la atención médica y reducir los costos derivados <sup>(7)</sup>.

Hoy en día podemos realizar telemedicina desde una llamada telefónica hasta el uso de imágenes tomadas con smartphone que son enviadas a un colega o un centro donde serán evaluadas por personal experto <sup>(8)</sup>.

## RETINOPATÍA DIABÉTICA Y TELEMEDICINA

La diabetes mellitus es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. En 2014 se reportó una prevalencia de 382 millones de personas con diabetes y se pronostica un incremento a 592 millones de casos para el año 2035 <sup>(9)</sup>. En México la diabetes mellitus tiene una prevalencia de 14.4% y es la mayor causa de mortalidad con un 14% del total de defunciones <sup>(10)</sup>. Los pacientes con diabetes desarrollan frecuentemente complicaciones macrovasculares (accidente vascular cerebral, cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica) y microvasculares (nefropatía, neuropatía y retinopatía diabética) <sup>(9)</sup>. En el Reino Unido cerca de 20 al 50% de los pacientes desarrollan complicaciones antes del diagnóstico de diabetes <sup>(11)</sup>. La retinopatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus, con una prevalencia de 93 millones de personas de manera global y la principal causa de discapacidad visual de pacientes en edad productiva afectando a 4.2 millones de personas en todo el mundo <sup>(12,13)</sup>.

La prevalencia general de retinopatía diabética de cualquier severidad es del 34,6% y la prevalencia de los estadios con mayor afectación visual incluyendo la retinopatía diabética proliferativa y el edema macular diabético es del 6.96% y 6.81%, respectivamente <sup>(14)</sup>.

El estudio RAAB realizado en México en la ciudad de Querétaro en el 2015 reportó a la retinopatía diabética como la segunda causa de ceguera (17,5%), sólo después de la catarata (29,8%). La prevalencia de retinopatía y/ o maculopatía en los pacientes diabéticos valorados fue de 22,5% mientras que 3,6% presentó un estadio de retinopatía con amenaza para la visión <sup>(15)</sup>.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda una valoración inicial en pacientes adultos y niños mayores de 10 años con Diabetes Mellitus tipo 1 dentro de los 5 años posteriores al inicio de la enfermedad; mientras que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 deben valorarse tan pronto como se realice el diagnóstico como parte del screening para retinopatía diabética <sup>(16)</sup>.

A pesar de estas recomendaciones una proporción elevada de pacientes diabéticos continúan sin recibir la atención oftalmológica indicada. Se estima que únicamente la mitad de la población diagnosticada con diabetes en Estados Unidos es evaluada anualmente en busca de retinopatía, generando retrasos en la detección de condiciones amenazantes para la visión <sup>(7)</sup>.

Los estadios causantes de amenaza visual como la retinopatía diabética proliferativa y el edema macular pueden ser asintomáticos. Incluso el daño de la retina neural y cambios microvasculares clínicamente indetectables muestran progresión durante la fase asintomática <sup>(17)</sup>, por lo que resulta vital efectuar un tamizaje apropiado, oportuno, fácil de reproducir y que no genere incremento en los costos de atención médica, con el fin de disminuir la tasa de discapacidad visual secundaria.

## RETINOPATIA DEL PREMATURO

La retinopatía del prematuro (ROP), es el desarrollo anormal de la vasculatura en retinas inmaduras de recién nacidos pre término. Es una enfermedad que tiene un amplio espectro de presentación: desde una forma leve sin compromiso de la agudeza visual hasta una fase avanzada con presencia de neovasos que podría progresar a desprendimiento de retina y llevar a la ceguera.

Su incidencia está relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer. Dados los avances tecnológicos y médicos en las unidades de cuidado intensivo neonatal que contribuyen al aumento de la supervivencia de recién nacidos prematuros extremos, el número de casos ha aumentado de manera importante en las últimas décadas convirtiéndose en un problema de salud pública.

Actualmente es la tercera causa más común de ceguera en la población infantil en Estados Unidos después la ceguera de origen cortical y de la hipoplasia del nervio óptico y es una de las pocas causas de ceguera infantil que puede ser prevenida a través de una detección y un tratamiento oportuno, 300 a 400 niños por año quedarán ciegos como consecuencia de ROP en Estados Unidos <sup>(18)</sup>.

La detección precoz y el tratamiento oportuno de estos trastornos oculares en los niños es importante para evitar discapacidad visual a lo largo de toda la vida<sup>(19)</sup>.

La revisión oftalmológica universal de los recién nacidos no es una práctica común, incluso en varios países desarrollados, como Reino Unido y Estados Unidos, la recomendación es realizar pruebas en las cuales se valora el reflejo rojo retiniano al nacer o poco tiempo después<sup>(20,21)</sup>.

Es una práctica común que ayuda a diagnosticar patologías comunes del segmento anterior como catarata y glaucoma congénito, sin embargo, esta técnica ha demostrado tener limitaciones en la detección de anomalías en el segmento posterior y ninguna utilidad para detectar enfermedades como la retinopatía de la prematurez en estadios iniciales o susceptibles de tratamiento.

Debido a los inconvenientes económicos y legales, el número de personas con el entrenamiento especializado para un examen completo de fondo de ojo dilatado ha ido disminuyendo. Mediante el uso de imágenes retinianas para detectar la presencia de enfermedad, los sistemas de telemedicina pueden ofrecer una solución a este problema de una manera eficiente y rentable. Se han descrito numerosos dispositivos y técnicas para la obtención de imágenes de fondo de ojo. Su utilidad en los lactantes y como herramienta de cribado es variable por razones financieras y logísticas<sup>(22)</sup>.

Este tipo de programas es de vital importancia en recién nacidos prematuros con el fin de diagnosticar y tratar de manera oportuna enfermedades devastadoras como la retinopatía del prematuro (ROP).

## CÁMARAS Y DISPOSITIVOS

Actualmente los equipos disponibles para realizar telemedicina son variados y accesibles para el personal de la salud, se puede implementar desde toma de fotografías con teléfonos inteligentes (foto 1) hasta toma de imágenes con equipos y cámaras sofisticadas como es el caso de RETCAM®, o 3netrha NEO ® (foto 2) para Retinopatía del Prematuro. Se han desarrollado programas pilotos con diversos accesorios para sujetar el teléfono y poder hacer indentacion escleral en los cuneros, enviar la imagen en tiempo real a un médico interconsultante y decidir terapia inmediata según el caso (Tele-ROP) <sup>(23,24)</sup>.

En 2015, la Academia Americana de Pediatría y Oftalmología publicaron sus resultados respecto a tamizaje en ROP, y encontraron que el uso de fotos de campo amplio en comparación con la oftalmoscopia indirecta como gold standard mostraba resultados muy similares. (sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo de 98.2% 80.2% y 99.6% respectivamente <sup>(24)</sup>.

Respecto a las cámaras de fondo, se obtienen fotografías de 30 grados en caso de cámaras no midriáticas portátiles, 45 , 60 o hasta 200 grados (ultra wide field) con cámaras de campo amplio, se obtienen imágenes de alta resolución que pueden ser ampliadas, o mejoradas con filtros para su lectura. En estudios se ha demostrado que el diagnóstico por este medio es similar a la evaluación con oftalmoscopia indirecta. <sup>(25)</sup>

La Asociación Americana de Telemedicina (ATA) recomiendan que los equipos utilizados para tamizaje se ajusten a los requisitos de salud locales y federales. Las imágenes y equipos deben ajustarse a los lineamientos de DICOM (Digital Imaging and Communication in Medicines)

Para el caso de tamizaje de Retinopatía Diabética (RD) y su estadificación, el estudio ETDRS propuso la toma de 7 pares de fotos estereoscópicas, hoy de acuerdo a lo reportado por la Academia Americana de Oftalmología, una foto del fondo de ojo es útil como herramienta para identificar la presencia de RD. <sup>(26)</sup> Recientes estudios como el de Scanlon et. al. <sup>(27)</sup>, demostraron buenos resultados sin necesidad de dilatar la pupila, obteniendo un porcentaje de falla en el diagnóstico sólo del 3%.

Con el uso de cámaras portátiles no midriáticas las imágenes pueden ser graduables del 84 al 94%, con una especificidad y sensibilidad comparable a un examen clínico bajo dilatación pupilar, este porcentaje aumenta al 100% bajo dilatación pupilar y con cámaras de campo amplio <sup>(28)</sup>.

Recientemente la FDA (Food and Drug Administration) aprobó el uso de un sistema computarizado de lectura de imágenes (IDx-DR) este software mediante un algoritmo analiza imágenes de fondo de ojo tomadas con una cámara Topcon NW400, y permite estadificar estadios de la Retinopatía Diabética por arriba del 85% sin necesidad de un médico evaluador.

## CENTROS DE LECTURA

La utilización de centros de lectura es una herramienta que se ha utilizado desde hace varios años en algunas regiones del mundo y existen diversas modalidades para realizar la evaluación, se puede interpretar solo una fotografía con el área macular centrada (sensibilidad y especificidad en diagnóstico de 93% y 87% respectivamente), o dos fotografías: una con la mácula centrada y otra con la papila centrada (sensibilidad 93%, especificidad 87%). La forma de evaluar las fotografías se puede realizar de manera manual (médicos o técnicos entrenados) o de forma automatizada (learning machine), sensibilidad 83%, especificidad 71%, al día de hoy no se ha encontrado diferencia significativa entre la sensibilidad y especificidad de la evaluación con uno o dos campos y actualmente la sensibilidad y especificidad es mayor con la calificación manual.

El Instituto Mexicano de Oftalmología en México, estableció en el 2016 el centro de lectura MAILOR (Mexican Advance Image Laboratory for Ocular Research), creado para el tamizaje de Retinopatía Diabética y otras patologías del fondo de ojo. Este centro como otros a nivel mundial requiere:

a) personal capacitado para toma de fotografías, visión, y llenado de datos personales, demográficos y consentimientos informados para el uso de datos e información de la población. b) plataforma electrónica y red inalámbrica para procesamiento, almacenaje e interpretación de las imágenes, de esta forma las imágenes son subidas en tiempo real con un cuestionario de datos preestablecido y que será de utilidad para datos epidemiológicos, y protocolos de investigación y c) personal entrenado y certificado para interpretar las fotografías, graduarlas y emitir una recomendación de tratamiento y remitir un reporte en tiempo real al centro de referencia. Este proceso está sujeto a requerimientos legales, de control de calidad, validación, así como personal certificado y protocolos predeterminados.

En este centro los técnicos fueron entrenados para la toma de visión con la cartilla E-modificada y toma de fotografías con cámaras no midriáticas Pictor Plus®, Volk, Ohio, USA ( imagen de 40 grados), estas cámaras fueron distribuidas en

clínicas de salud de primer y Segundo nivel, en diversos Estados de la República Mexicana. Los lectores fueron certificados por SORC (Singapore Ocular Reading Center) y por la Universidad de Melbourne (Global Health Department ; grading Diabetic Retinopathy). Se utilizó la clasificación Escocesa modificada para clasificar a la Retinopatía Diabética. ( NHS).

Se definió como sospecha de glaucoma una relación copa/disco igual o mayor a 0.6 en cada ojo, asimetría de la excavación , hemorragias en disco o una muesca en el borde neuroretiniano.

Durante los dos primeros años de operación, total de 12,201 personas participaron en el examen de 78 clínicas y hospitales ubicados en todo México. La mayoría de la población estudiada se concentró en la Ciudad de México, Guanajuato, Querétaro y el Estado de México. La edad media fue de 61,31 años (18-98) y el 66,26% fueron mujeres. La prevalencia de hipertensión arterial fue 53.04% (n = 3987). La prevalencia de Diabetes Mellitus fue del 82.75% (n = 8279) y la duración promedio de la enfermedad fue de 11.38 años (SD = 8.04). Solo el 4,61% de los pacientes diabéticos tuvieron seguimiento con hemoglobina glucosilada (HbA1c). Un total de 48,804 fotografías de fondo fueron analizadas (se tomaron 2 fotos por cada ojo, una centrada en la mácula y otra en el nervio óptico), foto 3 y 4. El 12.37% de las fotografías no fueron graduables (opacidad de medios, artefactos o descentrado). El 12.56% (n = 1532) de la población presentó hallazgos correspondientes con retinopatía diabética en al menos un ojo.

La prevalencia de degeneración macular en este estudio fue de 5.61% y 5.7% con sospecha de glaucoma. El 0.21% (n = 26) del total de pacientes tenían hallazgos clínicos de retinopatía diabética y no sabían del diagnóstico.



Hasta el momento, el coeficiente kappa intra-evaluador para los lectores con respecto a los hallazgos de DR fue 0.7 con un acuerdo del 88.8%. El coeficiente kappa entre los graduados para los hallazgos en DR fue 0.6 (IC 95% 0.5-0.7) con 84.1% de acuerdo.

Con la implementación de estos programas, se puede tener acceso a población alejada, hacer detección temprana y prevención, referencia oportuna para tratamientos, disminuir tiempos de espera, y saturación de pacientes en los centro de atención, disminuir costos a corto (subespecialistas ) y largo plazo, educación y médica continua.

La telemedicina representa hoy en día una herramienta invaluable para mejorar la atención en salud ocular, reducir la prevalencia de ceguera exigida por el Plan de acción mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Plan regional de la Organización Panamericana de la Salud (OPS).



Foto 1. Fondo de ojo de recién nacido con retinopatía del prematuro, tomada con teléfono inteligente.



Foto 2. Toma de fotografía 45 grados con cámara portátil para tamiz de Retinopatía del Prematuro

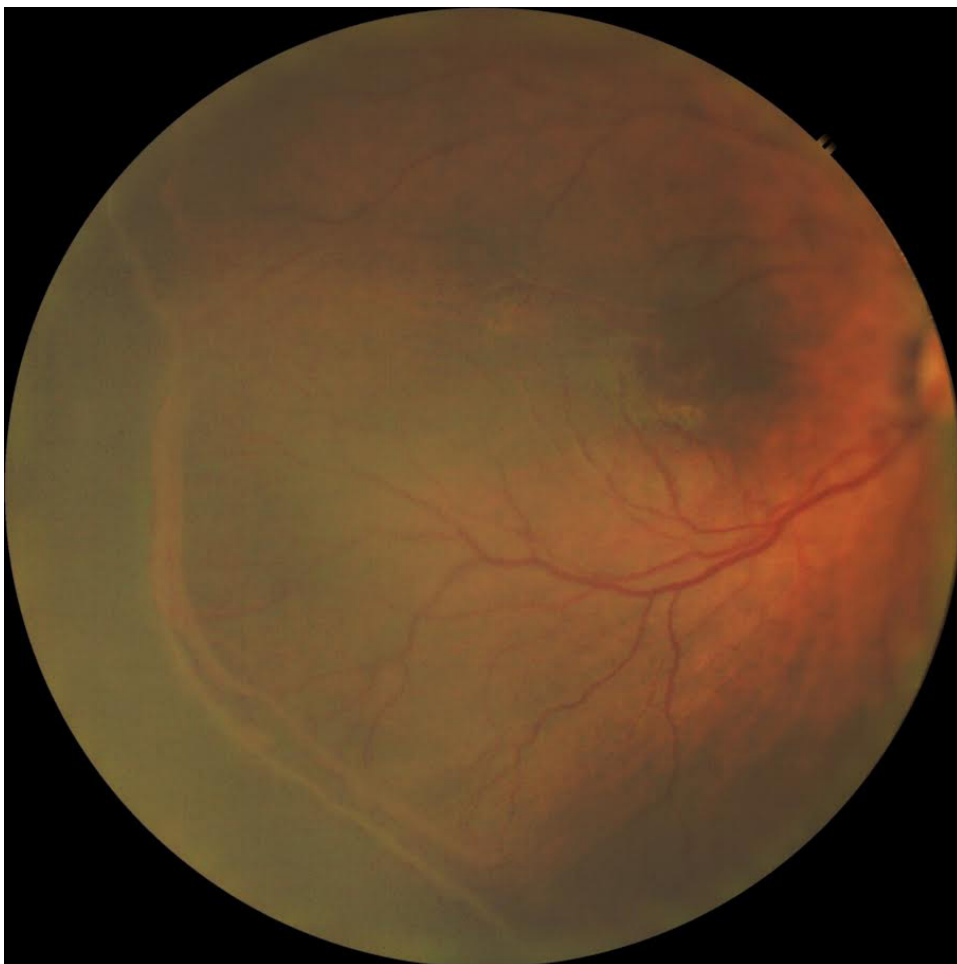


Foto 1. Fondo de ojo de recién nacido con retinopatía del prematuro, tomada con teléfono inteligente.

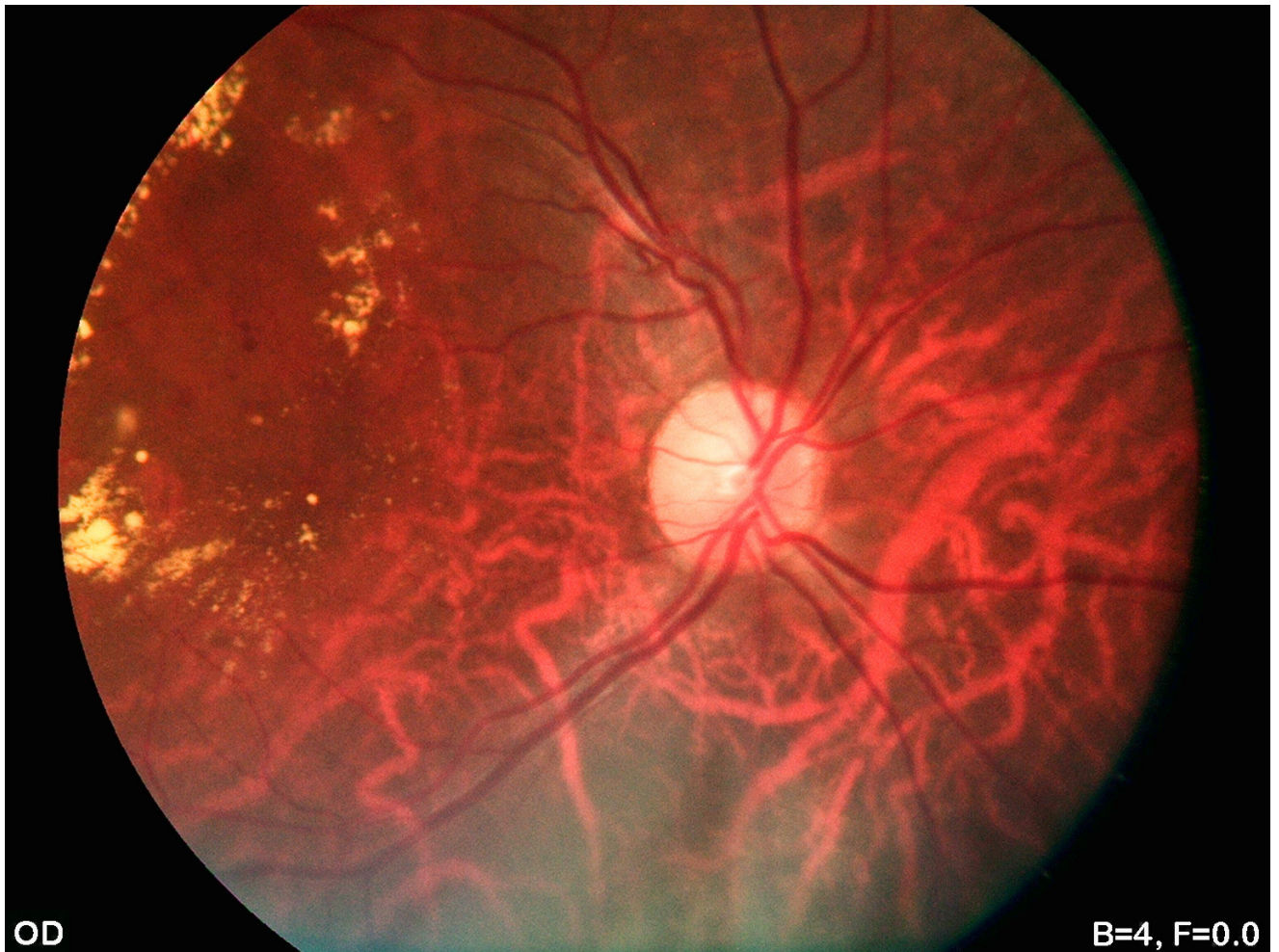


Foto. Centrada en el disco óptico con cámara portátil no midriática



Foto centrada en la mácula con cámara no midriática.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Telemedicine Association. What is telemedicine? Available at: <http://www.americantelemed.org/about-telemed-icine/what-is-telemedicine>. Accessed September 28, 2015.
2. Rathi S, Tsui E, Mehta N, et al. The Current State of Teleophthalmology in the United States. *Ophthalmology*. 2017; 124(12): 1729-1734.
3. Sim D.A, Mitry S, Alexander P, et al. The evolution of Teleophthalmology Programs in the United Kingdom: Beyond Diabetic Retinopathy Screening. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2016; 10(2): 308-317.
4. Grisolia A. B., Abalem M.F., Lu Y, et al. Teleophthalmology: where are we now? *Arq Bras Oftalmol*. 2017; 80(6): 401-5.
5. Bellan L, Buske L, Wang S, et al. The landscape of ophthalmologists in Canada: present and future. *Can J Ophthalmol*. 2013; 48(160): 160-166.
6. Carvalho RS, Selles A, Lacerda FM, et al. Gross Domestic Product (GDP) per capita and geographical distribution of ophthalmologists in Brazil. *Arq Bras Oftalmol*. 2012; 75(6): 407-11.
7. Zimmer-Galler IE, Zeimer R. Telemedicine in diabetic retinopathy screening. *Ophthalmol Clin* 2009(Spring); 49: 75-86.
8. Kulshrestha M, Lewis D, Williams C, Axford A. A pilot trial of tele-ophthalmology services in north Wales. *J Telemed Telecare*. 2010;16(4):196-197.
9. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight*. 2017;2(14).
10. Barquera S, Campos-Nonato I, Aguilar-Salinas C, Lopez-Ridaura R, Arredondo A, Rivera-Dommarco J. Diabetes in Mexico: cost and management of diabetes and its complications and challenges for health policy. *Global Health*. 2013;9:3
11. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352(9131):837-853
12. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. Diabetic retinopathy. *N Engl J Med*. 2012;366(13):1227-1239.
13. Hendrick AM, Gibson MV, Kulshreshtha A. Diabetic Retinopathy. *Prim Care*. 2015;42(3):451-64.
14. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012;35:556-64.
15. López EM, Allison K, Limburg H, et al. Rapid assessment of avoidable blindness including diabetic retinopathy in Queretaro, México. *Rev Mex Oftalmol (Eng)*. 2018;92(2):70-79.
16. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. 2012. *Diabetes Care* 2012;35(Suppl. 1) : S11-63.
17. Safi H, Safi S, Hafezi-Moghadam A. Early detection of diabetic retinopathy. *Survey of Ophthalmology*. 2018; 63:601-608.
18. Kong L, Fry M, Al-Samarraie M, Gilbert C, Steinkuller PG. An update on progress and the changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *J AAPOS*. 2012;16(6):501-7.
19. Committee on Practice and Ambulatory Medicine ScoOAAoCO, Strabismus AAfPOa, Ophthalmology AAo. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians. *Pediatrics*. 2003;111(4 Pt 1):902-7.
20. Vinekar A, Govindaraj I, Jayadev C, Kumar AK, Sharma P, Mangalesh S, et al. Universal ocular screening of 1021 term infants using wide-field digital imaging in a single public hospital in India - a pilot study. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(5):e372-6.
21. Sun M, Ma A, Li F, Cheng K, Zhang M, Yang H, et al. Sensitivity and Specificity of Red Reflex Test in Newborn Eye Screening. *J Pediatr*. 2016;179:192-6.e4.
22. Quinn GE, Group e-RC. Telemedicine approaches to evaluating acute-phase retinopathy of prematurity: study design. *Ophthalmic Epidemiol*. 2014;21(4):256-67.
23. Wang SK, Callaway NF, Wallenstein MB, et al. SUNDROP: six years of screening for retinopathy of prematurity with telemedicine. *Can J Ophthalmol*. 2015;50:101-106.
24. Quinn GE, Ying G-S, Daniel E, et al. Validity of a telemedicine system for the evaluation of acute-phase retino-

- pathy of prematurity. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132:1178-1184.
25. Shi L, Wu H, Dong J, Jiang K, Lu X, Shi J. Telemedicine for detecting diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2015;99(6):823-31.
  26. Bursell SE, Cavallerano JD, Cavallerano AA, et al. Stereo non-mydratric digital-video color retinal imaging compared with Early Treatment Diabetic Retinopathy Study seven standard field 35-mm stereo color photos for determining level of diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 2001;108(3):572-585.
  27. Scanlon PH, Malhotra R, Thomas G, et al. The effectiveness of screening for diabetic retinopathy by digital imaging photography and technician ophthalmoscopy. *Diabet Med.* 2003;20:467-474.
  28. Murgatroyd H, Ellingford A, Cox A, et al. Effect of mydriasis and different field strategies on digital image screening of diabetic eye disease. *Br J Ophthalmol.* 2004;88:920-924.



## CAPÍTULO 23

# PERU: INFORMACIÓN GENERAL





**Nombre oficial:** República del Perú

**Capital:** Lima

**Superficie territorial:** 1,285.216 km<sup>2</sup>

**Límites:** Ecuador y Colombia (Norte), Brasil (Este), Bolivia y Chile (Sudeste), Océano Pacífico (Oeste)

**División política:** 24 Departamentos / Regiones

**PERU – PERFIL SOCIO-DEMOGRÁFICO**

**POBLACIÓN**

**Perú año 2017:** 32,238,978 habitantes

**Lima capital:** 10,000,000 habitantes (32.6 %)

**Otras ciudades grandes:** Arequipa 1 millón, Trujillo 970 mil, Piura 800 mil, Chiclayo 800 mil, Huancayo 550 mil

**proyección Perú año 2025:** 41,000,000 habitantes

**Distribución por sexo:**

**masculino** 14.4 millones (49.2 %)

**femenino** 14.9 millones (50.8 %)

**Distribución por edad:**

**menores de 15 años** 28.3 %

**de 15 a 64 años** 65.3 %

**mayores de 65 años** 6.4 %

**Distribución por regiones naturales:**

**Costa :** 58 % (17 millones) (antes 30 %)

**Sierra Andina:** 28 % ( 8 millones) (antes 60 %)

**Selva Amazónica:** 14 % ( 4 millones) (antes 10 %)

**Distribución por área de residencia:**

**Urbana:** 79.2 %

**rural:** 20.8 %

**COMPOSICIÓN ÉTNICA**

<b>Mestizos:</b>	60 %
<b>Amerindios:</b> (quechua 85%, aymara 26 % 10%, amazónicos 5%),	
<b>blancos:</b>	6 %
<b>afroperuanos:</b>	4 %
<b>otros:</b>	4 %
<b>Idiomas:</b>	
<b>Español :</b>	84 %
<b>Quechua:</b>	18 %
<b>Aymara:</b>	2 %
<b>otras lenguas nativas</b>	0.9 %
<b>lenguas extranjeras</b>	0.7 %
<b>Existen 72 grupos etnolingüísticos</b>	
<b>Religiones:</b>	
<b>Católica :</b>	76 %
<b>evangélicas:</b>	14 %
<b>otras:</b>	5 %
<b>ateos:</b>	5 %
<b>Moneda:</b>	Sol (S/)
<b>PBI per cápita</b>	6,766 US\$
<b>Tasa de crecimiento anual</b>	2.4 %
<b>Población Económicamente Activa</b>	73.5 %
<b>Presupuesto Sector Salud</b>	7.0 %
<b>Índice de alfabetización</b>	87.7 %
<b>Tasa de pobreza total</b>	20.5 % (7 millones), pobreza extrema 4.5 %
<b>Prevalencia anemia infantil moderada a severa</b>	30 % (Arequipa 24 % a Puno 66 %)

**DINAMICA DEMOGRAFICA**

<b>Tasa bruta de natalidad:</b>	18.9/1000
<b>Tasa bruta de mortalidad</b>	5.6/1000
<b>Tasa mortalidad &lt; 5 años:</b>	17.5/1000
<b>Tasa global de fertilidad:</b>	2.4/mujer
<b>Tasa de crecimiento anual</b>	1.1 %

## CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL PERÚ

### A. DIFERENCIAS SEGÚN ÁREA GEOGRÁFICA

El Perú tiene cuatro áreas geográficas con diferentes caracteres climáticos, que influyen en la génesis de las enfermedades oculares, las que pueden ser resumidas así:

**1. LIMA CAPITAL** es una superciudad porque el área metropolitana tiene casi 10 millones de habitantes y concentra el 50 % del PBI del Perú. Por definición de superciudad es aquella cuyo tamaño es más del doble de la ciudad subsiguiente. Localizada a 12° latitud sur y 77° longitud oeste.

Además, por estar en la costa, cerca del principal puerto marítimo y ser sede del sistema financiero del país, domina la logística. No es exagerado decir que la calidad de la urbanización de Lima determina en gran parte la economía del país. Desde la antropología, la cultura o la sociología, Lima no es necesariamente el centro, pero desde la economía, la competitividad y la urbanización, es una gran urbe. Por ejemplo, si comparamos, París tiene 10 millones de habitantes y la segunda ciudad es Marsella, con casi 1.5 millones, por tanto lo que pasa en París ocurre en Francia.. La calidad de la urbanización se mide por 2 variables: la densidad de la población de Lima provincia es de casi 3,500 personas por Km<sup>2</sup>, mientras que la densidad de Lima metropolitana es (este, norte, centro, sur y Callao) es de casi 10,000 personas por Km<sup>2</sup>. Según la ONU-Habitat un mínimo ideal en la zona urbana es de 15,000 habitantes por km<sup>2</sup>.

Es la segunda capital grande del mundo asentada sobre un gran desierto, después de El Cairo, en Egipto, y adolece de falta de agua. Su temperatura varía entre un mínimo de 12°C en invierno y 28°C en verano, casi no llueve, y su humedad máxima es de 98 % pero, a pesar de que el índice de radiación ultravioleta (UV) de 14 (se considera extremadamente alta valores mayores de 11), la población de la capital padece menos sus efectos debido a que solamente hay sol de verano durante 4 meses del año.

**2. LA COSTA PERUANA**, colinda con el Océano Pacífico en una franja de casi 3,000 Km, es mayormente desértica, excepto en algunos valles donde se asientan algunas ciudades con cerca de 1 millón de habitantes cada una, especialmente en la zona Norte del país, particularmente cerca de la frontera con Ecuador su localización es 5° latitud sur y 80° longitud oeste, con todas las características tropicales, con épocas lluviosas y sol todo el año, cuyos índices de radiación UV están entre 14-15.

**3. LA SIERRA ANDINA**, con ciudades entre las cuales solamente Arequipa, la segunda después de Lima, alcanza el millón de habitantes, además de muchas otras que están situadas hasta a 5,000 metros sobre el nivel del mar, de clima seco, lluvioso, sol todo el año con un índice de radiación UV consideradas entre las más elevadas del mundo, cuyos valores están entre 16-18. Debemos mencionar que la incidencia de los rayos solares en el

Perú es más vertical que en los otros países situados más al sur (Bolivia, Chile, Argentina y Paraguay), por lo que es más directa e intensa, es más elevada pudiendo elevarse a un índice de 22, es peor con la altura de la ciudad. La mayor intensidad de los rayos UV es tribuida también al daño de la capa de ozono.

**4. LA SELVA AMAZÓNICA** es la región más extensa y menos poblada del país, atravesada por el Río Amazonas, el más largo y caudaloso del mundo, con 6,992 Km de longitud, nace en el Perú, atraviesa Brasil y desemboca en el Océano Atlántico. De características tropicales, húmeda y lluviosa, localizada entre 5-10° latitud sur y 75° longitud oeste, con sol todo el año cuyo índice de radiación UV está entre 14-16.

## B. CAMBIOS SOCIO-POLÍTICOS CON IMPACTO EN LA SALUD PÚBLICA

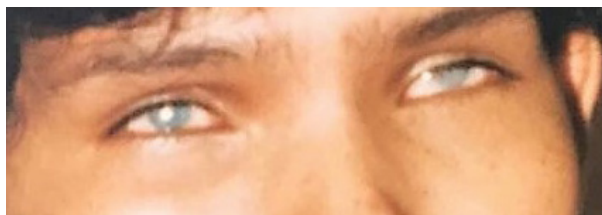
El año 1968 un gobierno militar truncó el desarrollo del país y destruyó la estructura productiva peruana, que tenía un marco de desarrollo abierto y moderno basado en la inversión privada y la competencia en los mercados internacionales, estatizando y controlando, ha dejado secuelas hasta ahora en recuperación. Simultáneamente, el mundo vivía la caída de los regímenes socialistas en Europa, se desplomó en la indefinición donde primaba el terrorismo y la peor crisis social y económica que agobió el país durante casi dos décadas.

Los primeros estudios emprendidos para conocer la epidemiología de las enfermedades oculares en el Perú fueron efectuados en poblaciones pobres y rurales, que padecían los efectos de la pobreza y carentes de atención oftalmológica especializada, en un entorno de total abandono, a inicios de los años 1970s. En ese escenario fue donde pudimos emprender e impulsar una labor pionera en todo el mundo, en el campo de la prevención de la ceguera, un emprendimiento reconocido a nivel internacional por su originalidad y permanencia a lo largo de casi 25 años, superando, en un movimiento inédito y transformador, los paradigmas de nuestra profesión, acorde con los profundos cambios sociales, culturales, políticos y económicos que marcaron definitivamente el cambio acontecido en todo el mundo durante las últimas décadas.

Mientras el Perú empezaba a recuperarse de los peores años de la crisis social y económica, los rezagos de ese prolongado caos todavía pueden sentirse. Los efectos colaterales se fueron asentando, reacomodando, y así, mientras algunos sectores de la población mostraban mejores situaciones de desarrollo, otros quedaron al margen, como escondidos detrás de algún muro detrás para no ser avistados. Los personajes cambiaron según el cambio de escenario, desapareciendo la clase media tradicional para dar paso a una nueva clase media emergente, trastocando por completo la estructura social del país, situación que no logra

CAPÍTULO 24

## LA SALUD OCULAR EN PERU







El cuidado de la salud ocular y la prevención de la ceguera han dado lugar a las propuestas para su adecuada solución, como lo demuestran los numerosos estudios y evaluaciones efectuadas por los expertos a nivel mundial. Para enfocar la situación actual en el Perú, consideremos los diversos aspectos de la problemática y su posible solución:

La ceguera y deficiencia visual es un problema de salud pública: la cantidad de ciegos y deficientes visuales es elevada y se incrementa porque no se ejecuta un plan destinado a reducirla y porque las personas de mayor edad aumentará ostensiblemente en el futuro, debido a la mayor esperanza de vida de las poblaciones. Como referencia, se estima que la tasa de cirugía de cataratas es de 1,250 por millón, la cobertura de cirugía de cataratas es de 60 %, pero no hay indicios de que pueda ser mejorada, tendremos una idea aproximada de que las expectativas son negativas

Las instituciones del Estado se dedican a otras prioridades en salud (por ejemplo, salud materno – infantil), el público podría saberlo pero no puede tomar decisiones, los oftalmólogos lo saben pero su iniciativa es limitada, las instituciones que se dedican a esta labor tienen capacidad de resolución limitada. La política de modernización del Estado debería dar preferencia a el enfoque de funciones sobre los procesos, donde el beneficiado sería el enfermo y no las instituciones del Estado, haciendo más eficiente la atención de salud. Por ejemplo, el Sistema Integral de Salud (SIS), que pretende ser la base de un sistema de aseguramiento universal en el Perú, atiende 17 millones de personas, de las cuales solamente 7 millones son pobres, la Seguridad Social (Essalud) destina el 65 % de su presupuesto a pagar salarios del personal administrativo. Finalmente, el Sistema de Pensiones se basa en estimados de los años 1970 y no se conocen previsiones para el futuro. Además de otras consideraciones, que permiten deducir que la atención de salud en general y la salud ocular en particular no ofrecerán soluciones para el futuro mediano.

La deficiencia en los servicios de salud en el Perú se manifiesta en diferentes evaluaciones, como:

Índice de Progreso Social, rubro de necesidades básicas (nutrición y cuidados básicos, agua y saneamiento, vivienda y seguridad personal), Perú ocupa el puesto 81 entre 176 países

Desarrollo de Capital Humano de Calidad (esperanza de vida, estado de salud, logros educativos y aprendizaje) ocupa puesto 103 entre 195 países

Competitividad del Foro Económico Mundial (salud y educación) ocupa el puesto 93 de 137 países

La escasez de médicos afecta a todo el mundo, como lo advierte la OMS y el estudio de Doctoralia sobre la salud en América Latina propone, como una de las medidas que podrían tomarse para cubrir esta brecha de falta de especialistas médicos, que las instituciones del Estado incrementen las plazas de tecnólogos médicos. La participación

de optómetras en el equipo de salud visual es cada vez más importante, porque permite optimizar el empleo de los adelantos tecnológicos en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades oculares. En nuestro país existen aún objeciones al entrenamiento de optómetras y asistentes oftálmicos para justificar, mediante una ley, que la refracción es un procedimiento médico, lo cual implicaría que es un procedimiento invasivo, cuando los profesionales altamente capacitados deberían delegar labores al personal paramédico que podría desempeñar mejor esas labores. Es una actitud restrictiva, confundiendo a un público poco informado, cuando se debe incentivar la formación de profesionales dedicados a labores profesionalmente más productivas para la salud visual

La política de salud ocular ha sido olvidada, no está vigente la propuesta para brindar atención accesible y adecuada , a través de servicios oculares equitativos, financiables y metodológicamente diseñados para enfrentar el incremento de la ceguera. La salud es algo más que un ejercicio tecnocrático, es una mezcla arte y ciencia, pero las decisiones políticas no tienen mayor interés en la exactitud, basándose en “estimaciones” (el “más o menos”), lo cual explica porqué la salud ocular no es una prioridad para los gobiernos. En realidad se prefiere anteponer las procesos sobre las funciones, olvidando a los pacientes

La atención primaria ocular insertada en los sistemas de salud no han tenido continuidad. Según los expertos de la Universidad de Columbia en Nueva York, como lo comenta el prestigioso médico peruano Elmer Huerta, para cumplir con eficiencia, el mejor método de implementar la salud pública de precisión es el abordaje centrado en la influencia de los clásicos factores sociales y económicos que condicionan las enfermedades (pobreza, desigualdades sociales), de más fácil implementación en países como el Perú, dejando en segundo plano los estudios genéticos de las poblaciones para identificar grupos de riesgo. En tal sentido, la oportunidad de implementar el Programa de Municipios Saludables podría ser una excelente alternativa.

El Comité Nacional de Prevención de Ceguera, como ente asesor y coordinador de acciones preventivas ha dejado de funcionar y no existe la alternativa

Las entidades públicas y privadas que contribuyen a reducir la cantidad de ciegos trabajan eficientemente, pero limitados a su ámbito poblacional

La tecnología apropiada existe, los costos se han reducido, pero se pueden ir incorporando nuevas opciones preventivas y curativas de bajo costo. Debemos recordar que los rayos láser han contribuido a reducir la ceguera por retinopatía diabética desde 1970, que el equipo primigenio de excimer láser para operar miopía y otros defectos refractivos desde 1990, habiendo sido reconocido recientemente con el Premio Nóbel de Física a sus inventores. Estas tecnologías podrían contribuir a reducir la carga de ceguera

La cirugía masiva de cataratas contribuiría a resolver la mitad de los casos de ceguera y deficiencia visual y sería erradicada cuando se logre operar 5,000 cataratas por cada millón de habitantes, aunque podríamos estar satisfechos si se opera 3,000 por millón. Para eso

es necesario planificar lo mínimo, preparando cirujanos oftalmólogos y otros recursos humanos, identificando los pacientes, destinando presupuesto, habilitando centros quirúrgicos, etc. Es necesario tener en cuenta que la cirugía de catarata es la intervención quirúrgica con mejor costo/eficiencia entre todos los tipos de cirugía efectuados en el ser humano y, además, la mayor parte de los operados tienen la posibilidad de reincorporarse laboralmente. Los costos se han reducido significativamente

La salud ocular y la prevención de la ceguera deben su origen a los oftalmólogos y no a los políticos; por lo tanto, el oftalmólogo no debe ser un mero espectador, sino el protagonista, empezando por señalar las prioridades, aceptando restricciones en las opciones y recursos.

Los oftalmólogos deben liderar el cuidado de la salud ocular y la prevención de la ceguera, pues conocen como, cuándo y dónde actuar pero, como sólo desarrollan actividades académicas y curativas, no se les inculca formación preventiva, siendo marginados de las decisiones políticas, cediendo el campo a otro tipo de profesionales. La concertación entre la Oftalmología y la prevención de ceguera pueden crear un amplio campo de acción, que les permitan retomar el liderazgo. Una alternativa es la formación de oftalmólogos empresarios, que contribuirían a mejorar la salud ocular

Las poblaciones en riesgo: las poblaciones más pobres tienen grandes problemas, las poblaciones más ricas tienen también grandes problemas, pero de otra índole. Por ello, el diseño de estrategias y acciones son diferentes para cada tipo de población, con participación de la población interesada

La investigación epidemiológica sustenta los proyectos, pero los estudios son difíciles y costosos. Para ello se cuenta con estudios previos (Programas integrales de salud ocular) y metodología de evaluación rápida (RACSS / RAAB). Un "Fórum global de investigación en salud 10/90" concluyó en que "10 % de la inversión en investigación se destina al 90 % de la población, en tanto que 90 % de la inversión es para investigar trastornos del 10 % más rico". La propuesta es invertir esa relación. Para comprender la utilidad de esa aseveración y no pretender que hay que saber cada vez más, un estudio llegó a las siguientes conclusiones: Un médico con poco o ningún conocimiento estadístico es capaz de interpretar solamente 20 % de los artículos, para entender 50 % de los artículos debería conocer por lo menos 15 métodos estadísticos y para entender 90 % por lo menos conocer por lo menos 29 métodos estadísticos. La comprensión empeora cuando se trata de artículos que emplean análisis más complejos como las subespecialidades de retina y glaucoma. Al respecto, el físico Ernest Rutherford observó: "si tu experimento necesita estadísticas, deberías haber hecho un mejor experimento". Puede parecer paradójico, pero los avances realmente importantes en Oftalmología no necesitan estadísticas. El valor de la cirugía de catarata en mejorar la calidad de vida en pacientes ancianos y los beneficios de las inyecciones intravítreas del factor anti-VEGF en casos de neovascularización coroidal subfoveal u oclusión venosa central retinal son

tan grandes que la estadística prueba solamente que es obvia para los pacientes y sus oftalmólogos. Las estadísticas son necesarias en las investigaciones cuando los efectos de un tratamiento no son aparentes, como cuando se analiza múltiples efectos o cuando hay factores de confusión

Las barreras: los principales obstáculos no son médicos ni técnicos, ni presupuestales, sino por deficiencias en la planificación, manejo y administración de los programas. Para ello deben ser más creativos y el manejo debe ser gerencial

Educación y promoción de la salud ocular: el público no está suficientemente informado acerca del problema de la ceguera evitable, por lo que se justifica invertir más en educar a la población, como parte de los programas preventivos, creando una cultura de prevención. La comunicación provista por Internet y las redes sociales mantiene interconectado hasta las poblaciones más alejadas

Educación y rehabilitación de la ceguera y la baja visión: la implementación de estos servicios permiten mejorar la calidad de vida, la productividad y la integración a la sociedad. Se puede desarrollar servicios adecuados en todo el país.

**EPILOGO:**

## **TESTIMONIO**

He tenido oportunidad de escribir 170 artículos sobre investigaciones oftalmológicas en revistas médicas, 845 artículos para diarios y revistas, innumerables entrevistas en radio y televisión, redacté la revista Archivos Peruanos de Oftalmología (Revista de Opeluce), realicé un documental para el cine acerca de la rehabilitación de los ciegos, a fin de intentar divulgar el conocimiento de las enfermedades oculares en la población. He trabajado durante 35 años en alejadas zonas rurales de costa, sierra y selva peruanas, incluso en los peores años del terrorismo y crisis económica en el Perú. He obtenido innumerables reconocimientos como el Premio Reina Sofía de España, el Premio Panamericano Carl Kupfer en la prevención de ceguera, del Colegio Médico del Perú, de la Sociedad Peruana de Oftalmología, del Congreso de la República, Madre Teresa de Calcuta, que llenan de satisfacción, con la sensación del “deber cumplido”.

Todo era motivo de redacción, con la intención de mostrar lo que nuestros compatriotas padecían y lo que podía hacer para ayudarlos, en una obra social de prevención de la ceguera inédita a nivel global, iniciada en el año 1968. La escritura era con lapiceros, bolígrafos, cedió paso a la irrupción de la máquina de escribir que pasó de ser útil para tomar dictados a ser un instrumento de escritura directa, llámese Remington, Underwood u Olivetti, sin usar nuestras manos, lo cual comenzó a generar un efecto directo sobre lo que escribíamos. Ruidosas y estridentes, generaban páginas de borrador, acompañadas con una inspiradora cortina de humo del cigarrillo. Después, destronada por la computadora como monstruo repotenciado que trajo una serie de ventajas como copiar, cortar y pegar fragmentos completos, borrar rápidamente los errores y no tener que aporrear el teclado con la vehemencia de un pianista en trance, mientras se va configurando la página, organizada y diagramada, casi un texto terminado. Ya no está presente el inefable “borrador”, infaltable relleno del cesto de papeles. Finalmente, una gran ayuda puede ser ahora el dictado del texto y un impecable registro gráfico. Así hay que elaborar y escribir un artículo y, ahora, un libro.

Aprovecho un paseo ligero por la biblioteca de la Sociedad Peruana de Oftalmología, que conserva aún los restos de publicaciones antiguas, cada una representando diversas iniciativas esporádicas clamando por sobrevivir al tiempo, constituyen el único testimonio de la evolución de la Oftalmología en el Perú, uno de los últimos escritos es la Historia de la Oftalmología Peruana escrita por Daniel Enrique Haro Haro en el año 2009. La producción científica de los oftalmólogos peruanos es continua pero solamente persiste en la memoria de sus autores y en formatos digitales, de lo cual se concluye que si no hay una memoria colectiva tampoco subsistirá la memoria personal. Por comparación, cuando moría el abuelo, lo primero que se hacía era botar sus ropas y con ella sus fotos y memoria. Las publicaciones incidentales serán la memoria, la foto del momento, una vez

pasadas, las memorias yacen en el olvido. Al revisar aquellos testimonios disgregados y desechados, caigo en la cuenta que son condenados al olvido. En algún momento, la memoria antigua se va a terminar. Mientras transcurre el tiempo, nosotros mismos nos volvemos pasado. Para los más jóvenes, los años ochenta, los noventa, los dos mil, fueron hace mucho tiempo. Pero el pasado también se va renovando y, sino, evocaré la frase de Albert Einstein: “pasado, presente y futuro son parte de una ilusión que va repitiéndose en forma circular”, la cual vale la pena recordar. A su vez, la historia en registros digitales serán reemplazados, y se perderán irremediamente; de este modo, las historias, los registros físicos, las fotos del momento, son los únicos que podrían subsistir como memoria de las vivencias, pero el registro de otros valiosos esfuerzos serán olvidados por falta de conservación. Pues junto a lo escrito, según el filósofo español Fernando Savater: “ la sabiduría, en lo que tiene de lucidez y crítica, va siempre contra la vida, vivimos a pesar de lo que sabemos, no gracias a ello. No concibo que el pensamiento facilite la vida; la arriesga, la compromete, la zapa en la mayoría de los casos, por eso quizá sea la forma más alta de la vida humana que conocemos, porque es la más antivital, la que nos pone al borde de perderlo todo sin ofrecernos nada a cambio, salvo horror, soledad y locura. Pero quien se ha inclinado sobre el abismo, quien ha visto, padecerá por siempre la tentación de volver otra vez a ese punto negro en el que las tinieblas alumbran ...”

Y qué sabemos de la ceguera ? La experiencia vital de conocer la tragedia que representa la ceguera en las remotas áreas pobres del Perú y en la práctica diaria como médico – oftalmólogo, humanizan mi experiencia que se complementa con la frase “ una persona ciega es una tragedia pero, miles de personas ciegas son una estadística”.

Nuestro pensamiento, basado en el razonamiento científico, se sustenta en estadísticas, pero el enfoque filosófico sería más práctico y eficiente en cuanto al logro de los objetivos. Peor aún, la inclusión de variables complica y dificulta la comprensión de un tema y cuando se trata de predecir, se complica más aún. La medicina basada en la evidencia, es decir, la certeza clara, manifiesta y tan perceptible de una cosa, que nadie puede racionalmente dudar de ella, pretende a su vez, definir de manera inobjetable, la validez de un conocimiento, como otra acepción que se confabula para confundir lo que trata de aclarar. Esto se demuestra fácilmente cuando rememoro la increíble cantidad de casualidades que podían hacerme ingresar en el universo de los ciegos, atroz y secreta, pero al cual nunca he podido penetrar alguna vez. Siendo ambas situaciones un tanto ajenas a la evidencia, las contrastaríamos con el evidente beneficio de la reducción de la ceguera por cataratas en estos lares: Si estadísticas propias y similares señalan a la catarata como causante del 50 % de los casos de ceguera pero, de los casos detectados solamente son operados 60 %, de los cuales obtienen visión aceptable 70 % en el único ojo operado, la evidencia es inversa. Es decir que si todo el esfuerzo está destinado a los pacientes con catarata, en desmedro del otro 50 % de las otras causas de ceguera, estamos enfocando todos los esfuerzos a un solo objetivo: operar cataratas, cuando deberíamos mejorar el diagnóstico de comorbilidad, operar otras causas de ceguera evitable, educar a la comunidad, hacer programas integrales, todo con el mismo esfuerzo

y dinero, en un intento de hacer más productivos tantos afanes, para evitar nuestra “ceguera por falta de atención”.

-Das M, Bennett DM, Dutton GN. Visual attention as an important visual function: an outline of manifestations and management of impaired visual attention. Br J Ophthalmol 2007; 92(11):1556-1560

-Herman A: Visual intelligence: to see the forest and the trees. 2016. International Editors and Houghton Mifflin Harcourt Publishing Company, Chap. 5

Este libro que estás leyendo, a pesar de su pretensión de ser un “clásico” que, según define Borges : “ es un libro que muchos han decidido leer como si en sus páginas todo fuera deliberado, fatal, profundo como el cosmos y capaz de interpretaciones sin término. Previsiblemente, esas decisiones varían, pero nada sabemos del porvenir, salvo que diferirá del presente. Una preferencia bien puede ser una superstición. Clásico no es necesariamente un libro que necesariamente posee tales o cuales méritos; es un libro que las generaciones de los hombres, urgidos por diversas razones, leen con previo fervor y con una misteriosa lealtad “

Modestamente, este libro sólo pretende compartir los ahora abundantes conocimientos, pero fragmentados, y hacer del tema motivo de comentario, debate, inspiración, instigación. Con muchas décadas de ejercicio profesional, podemos transmitir calma, control, sabiduría y siempre pensamos que existe un final, que evoque una obra terminal digna de ser transmitida, como parte de una historia personal. Revisar el pasado, trae como consecuencia que el presente sea resultado de lo vivido y nos ayuda a evitar y corregir lo inconveniente y hacer lo necesario, actuando con menos ímpetu, mayor tranquilidad, y entender que el cambio es permanente y debemos adaptarnos, entender el fracaso como parte del cambio, tratando de mejorar cada día, tener fe y paciencia, perseguir nuevos sueños, conectarse con Dios. Recién voy entendiendo porqué Sócrates decía que nació a los 70 años y Lao Tsé a los 80. Estoy convencido que vale la pena esta gigantesca aventura que es vivir, mucho más allá de la parafernalia que es vegetar.





# INDICE

## AB

### Agudeza visual

- Mejor visión corregida 28
- Agudeza visual “presenting” 28,115
- Agudeza visual con pinhole 29
- Agudeza visual en los niños 376
- Definición según la O.M.S. 29,31

### Ambliopía 107,390

### Atrofia óptica 107,111,388

### Atrofia de globo ocular 109,111,163

### Avitaminosis A 386,405,408

### Baja visión 29,31,32

## C

### Cáncer (ver: Oncología ocular) 449

### Campo visual 27,205

### Catarata relacionada a la edad

- Clasificación 187
- Diagnóstico 187
- Evaluación rápida de ceguera
  - ERCE, RAAB, RACSS
  - 37,40,45,47,53,112,120,188
- Factores de riesgo 189
- Genética 191
- Mortalidad 189
- Prevalencia global 188
- Prevalencia Latinoamérica 202
- Prevalencia Perú 100,111,117

### Cirugía de catarata

- Barreras para la cirugía 197,204
- Calidad de vida 191

Cirugía en Latinoamérica 202

Cirugía en República Dominicana 206

Cobertura quirúrgica de catarata (CSC) 102,200

Control de calidad y evaluación de cirugías 200,204

Número de oftalmólogos 101,198

Programas integrales 101,121

Programas zonas libres de catarata 101

Proyecciones de cirugía Perú 101

Tasa de cirugía (CSR) 102,198

Tecnología apropiada 203

### Ceguera y deficiencia visual

Baja visión 29,31,32

Ceguera económica 31

Ceguera evitable 31,59,391

Ceguera legal 31

Ceguera social 31

Clasificación según la O.M.S. 29

Definiciones de ceguera y deficiencia visual 29,31,115

Deficiencia visual moderada/severa 29

Ceguera y calidad de vida 25,184

Ceguera y edad 28,32,113

Ceguera y envejecimiento 28,33

Ceguera y etnicidad 34

Ceguera infantil (ver: ceguera en niños 371)

Ceguera monocular 108,340

Ceguera y mortalidad 25

Ceguera y pobreza 58

Ceguera y radiación ultravioleta 177

Ceguera y sexo 34,53

Ceguera y tabaco 189,256

Ceguera y trópico 58,98

Ceguera y deficiencia visual –  
Definiciones de causas 49

Ceguera y deficiencia visual-  
causas a nivel global 48,50

Ceguera Prevalencia / incidencia  
32,47

Ceguera número de ciegos por  
regiones globales 35,36

Ceguera Prevalencia y causas de  
ceguera a nivel global 24,33,52

Ceguera datos GBD (ver siglas)  
33,37,41

Ceguera datos VLEG (ver siglas)  
25,30,35,121

Ceguera datos por región de salud  
OMS 34,36

Ceguera Estudios poblacionales  
importantes 38

Ceguera Estudios rápidos RACSS/  
RAAB 37,39,45,53,117,122

Ceguera Prevalencia de ceguera  
en Latinoamérica y Caribe 39,40,116

Ceguera Prevalencia y causas de  
ceguera en Perú 40,94,21,117

Ceguera controversia en estudios  
45,54

Ceguera fuentes de datos 37

Ceguera investigación epidemiológica  
59

Ceguera proyecciones hasta el año  
2050 41,43,121

Ceguera tendencias con el tiempo  
41,56,121

### **Ceguera y deficiencia visual en la niñez (infantil)**

Agudeza visual en la niñez 376

Ceguera y deficiencia visual-  
definición 374

Clasificación 379

Causas según región geográfica 380

Ceguera evitable en la niñez 380,391

Ceguera prevalencia y número de niños ciegos  
374

Ceguera prevalencia calculada con U5MR 376

Ceguera en niños del Perú 383,385

Genética y ceguera 381

Genética – terapia génica 382

Investigación - limitaciones 375

Catarata pediátrica 387,415

Clasificación 416

Prevalencia 417

Cirugía 417

Ceguera corneal en niños 99,112,385,399

Avitaminosis A 386,405,42

Oftalmía neonatal 386,401

Sarampión 404

Glaucoma pediátrico

Clasificación 426

Cuadro clínico 425

Definición 423

Genética 425

Prevalencia/incidencia 388,428,443

Tratamiento 429

Retinopatía de la prematuridad

Clasificación 437

Definición 435

Factores de riesgo 443

Prevalencia 436

Prevención 444

Tratamiento 445

Rubeola congénita 388,416

Prevención de ceguera en la niñez 376

Programas de detección en la niñez 377

Toxoplasmosis congénita 388

### **Cisticercosis ocular**

Cuadro clínico general 352

Cisticercosis ocular 353

Patogénesis 352

Prevalencia 355

Tratamiento 354

### **Conjuntivitis 96,97**

### **Clasificación Internacional de Enfermedades – CIE 10 29**

## **D**

**Deficiencia visual** 29,31 (ver: ceguera y deficiencia visual)

### **Degeneración macular relacionada a la edad**

Clasificación 254

Definición 253

Diagnóstico 253

Factores de riesgo 256

Genética 258

Prevalencia / incidencia global 255,257

Prevalencia de ceguera Perú 94,111,117

Prevención 258

Telemedicina 493,502

Tratamiento láser 259

Tratamiento anti-VEGF 259

### **Desprendimiento de retina 105**

### **Diabetes y retinopatía diabética**

Diabetes -prevalencia 239

Diabetes y catarata 245,246

Diabetes y glaucoma 246

Retinopatía diabética

Clasificación 241

Diagnóstico 241

Factores de riesgo 244

Edema macular 241,242

Patogénesis 239

Prevalencia de ceguera 104,112,241

Prevención de ceguera 245

Tamizaje 247

Telemedicina 248,492

Tratamiento con láser 244

Tratamiento anti-VEGF 246

Tratamiento con vitrectomía 246

### **Discapacidad visual 30**

## **E**

### **Educación y rehabilitación de ciegos 391**

### **Enfermedad de Carrión (o Verruga peruana)**

Patogénesis 361

Distribución geográfica 361,364

Cuadro clínico sistémico 362,367

Cuadro clínico ocular 364,367,369

### **Epidemiología genética 382**

### **Epidemiología oftálmica 25**

### **Errores refractivos y presbicia**

Definiciones 265

Clasificación 266

Prevalencia / Progresión 266,367

Miopía

Prevalencia 109

Factores de riesgo 266,269  
Retinopatía miópica 109,269,389  
Tratamiento 274  
Prevención 270,274  
Presbicia 29,51,270,275  
Tamizaje escolar 110,271

**Estrabismo** 108,340

**Estadística (Nociones)** 73-82

## **G**

### **Genética y enfermedades oculares**

y catarata 191  
y degeneración macular por la edad 258  
y glaucoma 226  
y pterigion 177

### **Glaucoma**

Clasificación 216  
Definición 213  
Diagnóstico- Niveles de evidencia 215  
Factores de riesgo 103,221,230  
Errores refractivos y glaucoma 224  
Flujo sanguíneo y riesgo de glaucoma 223  
Genética de los glaucomas 153,226  
Gonioscopia 217  
Grosor corneal central 229  
Neuropatía óptica glaucomatosa 214  
Presión intraocular 213,222,228,230  
Prevalencia 101,102,110,220  
Prevalencia de ceguera por glaucoma 221

Sospecha de glaucoma 217,218  
Glaucoma primario de ángulo abierto 217  
Glaucoma por cierre angular primario 218,232  
Glaucoma de ángulo estrecho 218  
Glaucoma pigmentario 221  
Glaucoma pseudoexfoliativo 219  
Glaucoma pediátrico (ver: glaucoma congénito 423)  
Glaucoma secundario 219  
Glaucoma de tensión normal 213,220,222,228  
Manejo de glaucoma – estudios colaborativos (CIGTS, CNTGS, AGIS, EMGTS, OHTS) 227  
Prevención de ceguera por glaucoma 227,232  
Tamizaje de glaucoma de ángulo abierto 229  
Tamizaje de cierre angular primario 231

## **I**

**Iniciativa VISION 2020** 41,43,351

### **Investigación epidemiológica** 26

Método epidemiológico 65  
Tipos y objetivos 65  
Medidas de ocurrencia 69  
Medidas de asociaciones 72  
Medidas de efecto / hipótesis 72  
Estudio de un test / Parámetros 73  
Tamizaje (Screening) 72,74

**Iridotomía con láser** 218,232

## **K, L, M**

### **Keratitis microbiana**

Ceguera corneal en Perú 99,164,385,399  
Cuadro clínico 158  
Diagnóstico 162  
Distribución geográfica 161

Factores de riesgo 162  
Keratitis bacteriana 158,160,166  
Keratitis micótica 117,159  
Keratitis por Acanthamoeba 164  
Prevalencia/incidencia 160  
Prevención 163,170

**Lepra en Perú** 97,106

**Minusvalía visual** 30

**Miopía** (ver: Errores refractivos 265)

**Neoplasia** (Ver: Oncología ocular 451)

## **O**

**Oftalmología -. Nuevos horizontes** 481

**Oftalmólogos Latinoamérica y Perú**  
101,198

**Oncocercosis** 106,107

**OPELUCE (Organización Peruana  
de Lucha contra la Ceguera)**  
13,22,101,117,148,391,529

**Organización Mundial de la Salud (OMS),**

Programa de Prevención de Ceguera  
y Sordera 40,41,68,434

**Organización Panamericana de Salud  
(OPS)** 112

**Oncología ocular**

Definiciones en Oncología 451

Tumores de superficie ocular

Neoplasia epitelial (NESO)  
179,452,474

Melanoma conjuntival 454,475

Linfoma conjuntival 454,475

Tumores de párpados

Carcinoma basocelular 454,475

Carcinoma epidermoide 455,475

Tumores de órbita

Linfoma orbital 456,476

Rabdomiosarcoma 456,476

Tumores intraoculares

Melanoma uveal 457,476

Retinoblastoma 108,460,477

Etiología y patogenia tumoral 463

Epidemiología 108,464

Factores de riesgo 465

Diagnóstico 465

Tratamiento de tumores oftálmicos 468

**Opacidades corneales** (ver: ceguera corneal)  
99,164,385,399

## **P**

**Perú - perfil del país** 505

Lima capital 93

Socio-demográfico 94,507

Geográfico (Costa,Sierra,Selva) 505,509

Patrón de enfermedades oculares 94

Prevalencia y causas de ceguera  
94,111,117,118

Salud ocular 120,511

**Presbicia** (ver: Error refractivo 29,31,51,270)

**Presión intraocular** (ver: Glaucoma 213,222,228)

**Pterigion**

Causa de ceguera en Perú 101,112,176

Clasificación 175

Factores de riesgo 177

Neoplasia conjuntival y pterigion 179

Patogénesis 180

Prevalencia / Incidencia 101,112,176

Prevención 181

Radiación UV en Perú 101,177

Tratamiento quirúrgico 181

## **R, S**

### **Rápida evaluación epidemiológica**

Criterios para RAAB / RACSS  
37,39,45,47,53,54

RAAB (del inglés: Rapid Assessment  
of Avoidable Blindness)Evaluación  
Rápida de Ceguera Evitable ERCE

RACSS (del inglés: Rapid Assessment  
of Cataract Surgical Services)  
Evaluación Rápida de Servicios  
Quirúrgicos de Cataratas

**Retina desprendimiento** 106

**Retinoblastoma** (ver: Oncología ocular)

**Retinopatía diabética** 105

**Retinopatía miópica** (ver: Errores  
refractivos)

**Retinosis pigmentaria** 105

**Retinopatía de la prematuridad** 435

**Rubeola congénita** 388,416

**SAFE estrategia para tracoma**  
(ver:Tracoma)

**Salud ocular en el Perú** 120,511

**Sarampión y ceguera** 404

## **T, U, V, X**

### **Tabaquismo**

y degeneración macular por la  
edad 256

y catarata 189

**Tamizaje (Screening)** 74

### **Telemedicina en Oftalmología**

Definición 491

Equipamiento y centros de lectura  
494,496

Utilidad 491

Retinopatía diabética 492

Degeneración macular por la edad  
493,502

Retinopatía de la prematuridad 494,498,500

Glaucoma 494,501

Equipamiento, centros de lectura 464,465

### **Testimonio de los autores** 517

### **Toxocariosis ocular**

Cuadro clínico 315

Definición 312

Diagnóstico 319

Epidemiología 313

Patogénesis 314

Prevención 323

Tratamiento 321

### **Toxoplasmosis ocular**

Clasificación 297

Toxoplasmosis congénita 297,366

Toxoplasmosis adquirida 298

Cuadro clínico 297,300

Distribución geográfica 296

Factores de riesgo 295

Patogénesis 293,294

Prevalencia / Incidencia 106,112,287,288,295

Prevención 306

Tamizaje 300

Tratamiento 302

### **Tracoma**

Clasificación 142

Cuadro clínico 141

Diagnóstico 140

Evaluación comunitaria 147

Factores de riesgo 144

Patogénesis 139

Prevalencia 143

Prevalencia endémica en Perú  
97,112,147

SAFE estrategia de control 145

Tratamiento con Azitromicina 145

**Tuberculosis ocular** (ver: Uveítis  
Tuberculosa)

**Tumores** (ver: Oncología ocular)

**Úlceras corneales** (ver: Keratitis)

### **Uveítis**

Clasificación 282

Cuadro clínico 282

Epidemiología 283

Etiología 284

Prevención de ceguera 290

Uveítis en niños 288

Tratamiento 289

### **Uveítis tuberculosa**

Prevalencia de tuberculosis 286,288,333

Cuadro clínico 334,338

Diagnóstico 340

TB ocular presunta 341

TB ocular definitiva 341

Tratamiento 344

Prevención 345

**VLEG (Visual Loss Expert Group)** 25,30,41,43

**Xeroftalmía** (ver: Avitaminosis A)

## SIGNIFICADO DE ALGUNAS SIGLAS DE INSTITUCIONES

**GLOBAL VISION DATABASE.** Ha sido establecido por un consorcio internacional de oftalmólogos y optometristas con interés en la epidemiología de las enfermedades oculares. Han recopilado una database de más de 250 estudios poblacionales publicados entre 1980 y 2012 por revisión sistemática de referencias en la literatura médica. Tiene como asociados a The Vision Loss Expert Group , un grupo de oftalmólogos y optometristas internacionales con experiencia en epidemiología oftálmica, en una labor asistida por la OMS.

Tiene como meta desarrollar y desplegar evidencia nueva y mejorada sobre la prevalencia de ceguera y discapacidad visual y sus causas, sobre la cobertura de intervención, informar e influenciar las prioridades y programas globales. Sus principales propósitos son: proveer estimados de prevalencia de ceguera y discapacidad visual así como sus causas y factores de riesgo, haciéndoles accesibles globalmente; asesorar a la O.M.S. y otras organizaciones sobre los métodos apropiados para los estimados epidemiológicos a nivel global, regional o por país; asesorar a investigadores y administradores de salud pública sobre los aspectos sobre la discapacidad visual específica por causa; actuar como depósito de los estudios poblacionales de alta calidad a fin de perfeccionar y preservar con seguridad los datasets en el futuro. Reporte de los resultados de una revisión sistemática de la literatura publicada y de algunos datos no publicados de estudios poblacionales que reportaron la prevalencia de ceguera y discapacidad visual desde el año 1980 empleando una database de estudios que se va actualizando continuamente. La primera revisión sistemática de la literatura 1980-2012 estudios poblacionales que permitió estimar la discapacidad visual calculada hasta el año 2010, constituyendo el más completo meta-análisis global de este tipo, con importantes avances con respecto a los reportes previamente elaborados. Demostró la declinación de la prevalencia estandarizada por edad, así como también el incremento en la prevalencia cruda debida a el crecimiento poblacional y el envejecimiento. Los estimados de prevalencia de ceguera y discapacidad visual han sido actualizados hasta el año 2015 a nivel global, regional y por país, incluyendo las diferencias por país, por edad y sexo,, así como la presbicia funcional (no corregida), mejorando el análisis estadístico, efectuando proyecciones para los años 2020 y 2050. Ha demostrado también que las inversiones efectuadas para aliviar la discapacidad visual han rendido considerables dividendos, que incluyen mejoría en las condiciones de vida y grandes beneficios económicos a la gente discapacitada, aunque el cambio en la estructura de edad de la población mundial está causando un incremento sustancial en el número de ciegos y discapacitados visuales en forma acelerada, lo cual exige incrementar los esfuerzos a nivel global, regional y por país.

*<http://www.globalvisiondata.org/about.html>*

**IAPB (International Agency for the Prevention of Blindness).** En español es la Agencia Internacional para la Prevención de Ceguera. Fue fundada en 1975 como una organización coordinadora que dirige los esfuerzos internacionales en actividades para la prevención de la ceguera y discapacidad visual. Su mayor proeza ha sido promover el establecimiento de un Programa de Prevención de Ceguera en la Organización Mundial de la Salud, el cual ha sido concretado en la iniciativa conjunta VISION 2020: The Right to Sight (El Derecho a la Visión). Tiene más de 110 miembros, incluyendo Organismos No Gubernamentales de Desarrollo Internacionales (ONGs), organizaciones de discapacitados, asociaciones profesionales globales, instituciones académicas y corporaciones.



Ha promovido la formación de más de 100 comités nacionales de prevención de ceguera dirigidos por los gobiernos

IAPB. International Agency for the Prevention of Blindness. <https://www.iapb.org/>

**O.M.S. (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (en inglés, W.H.O. World Health Organisation)),** cuya función está delegada a la Prevención de la Ceguera y la Sordera (en inglés, Prevention of Blindness and Deafness)

**OPELUCE (Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera):** Organización No Gubernamental fundada en el año 1975 por el Dr. Carlos Wong, llevó a cabo una labor pionera en la lucha contra la ceguera en el Perú. Durante tres décadas ejecutó un ejemplar Programa de Atención Integral de Salud Ocular (PAISO) que llevó atención ocular especializada clínica, quirúrgica y de rehabilitación a las más remotas áreas rurales de costa, sierra andina y selva amazónica. La mayor parte de la data epidemiológica peruana corresponde a esta labor

**UNIVERSAL EYE HEALTH: A GLOBAL ACTION PLAN 2014-2019** Iniciativa adoptada por los países miembros en la World Health Assembly el año 2013. Su objetivo clave es generar evidencia de la magnitud de la discapacidad visual, la cual permitirá evaluar el efecto de esta iniciativa. Su meta global es reducir la prevalencia de discapacidad visual en 25 % del año 2014 al 2019

WHO. Draft action plan for the the prevention of avoidable blindness and visual impairment 2014-2019. Universal eye health: a global action plan 2014-2019. Geneva: World Health Organization

<http://atlas.iapb.org/global-action-plan/>

**VISION LOSS EXPERT GROUP (VLEG)** . Es un grupo internacional compuesto principalmente por oftalmólogos y optometristas con experiencia en epidemiología oftálmica. El grupo ha convenido en colaborar con la OMS, asistiendo al Global Burden of Disease Study con la meta de proveer liderazgo técnico en el desarrollo y mejora de los estimados epidemiológicos para la ceguera y discapacidad visual. Este trabajo ha asesorado a la OMS en los recientes resultados sobre DALYs atribuibles a la pérdida visual.

</uploads/3/8/8/6/38860175/members-of-the-vision-loss-group-sheet1.pdf>

**VISION 2020: The Right to Sight (El Derecho a Ver).** Es la iniciativa global conjunta de International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB) y la Organización Mundial de la Salud para la eliminación de la ceguera evitable. Fue lanzada en 1999 y tiene una membresía internacional de Organizaciones No corporaciones. Provee soporte técnico y promueve actividades de prevención de ceguera en todo el mundo.

<http://www.vision2020.org/main.cfm>



## Agradecimientos por su contribución a:



**Alcon**

Av. Las Begonias 441 Piso 3 - Oficina 347  
San Isidro, Lima - Perú  
T. 615 6800  
[www.alcon.com](http://www.alcon.com)



**LABOFTA**

Clle Horacio Cachay 195 -197  
Urb Santa Catalina  
La Victoria, Lima - Perú  
T. 225 1912 / 225 2157 / 475 1108  
[cs@labofta.com.pe](mailto:cs@labofta.com.pe)  
[agerencia@labofta.com.pe](mailto:agerencia@labofta.com.pe)  
[www.laboratoriosoftalmicos.com](http://www.laboratoriosoftalmicos.com)



Laboratorios  
**Roster** s.a.

Clle Manuel Iribaren 1325  
Surquillo, Lima - Perú  
T. 618 5555  
[info@roster.com.pe](mailto:info@roster.com.pe)  
[www.roster.com.pe](http://www.roster.com.pe)

# ENFERMEDADES DE LOS OJOS Y CEGUERA EN EL PERÚ



La ceguera/deficiencia visual constituye uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, por lo que es prioritario la eliminación de la ceguera evitable. Basándonos en nuestra experiencia en programas de lucha contra la ceguera durante más de tres décadas, presentamos este libro que llena un vacío, ya que existen pocas publicaciones en las que se incluye en un solo volumen información relevante, contribuyendo además a sintonizar con el lenguaje epidemiológico en boga y con un temario debidamente actualizado:

- Nociones de epidemiología oftálmica, estadística y metodología de investigación epidemiológica
- Definiciones y conceptos empleados con frecuencia
- Magnitud y causas de ceguera/deficiencia visual a nivel global y en Perú
- Estudios epidemiológicos relevantes
- Afecciones oculares que ocasionan ceguera/deficiencia visual con mayor frecuencia, mecanismos causales y factores de riesgo, metodología de estudio, tratamiento y prevención
- Afecciones oculares, particularmente las “olvidadas”, que merecen ser destacadas en el Perú
- Innovaciones en Oftalmología
- Perú: Perfil socio-demográfico-geográfico y salud ocular
- Los tópicos han sido desarrollados por reconocidos expertos

Con el sustento de sólidos estudios globales, este libro puede constituir una fuente rápida y fácil para la práctica profesional del oftalmólogo, así como para la planificación de los programas de salud ocular y prevención de la ceguera, particularmente para quienes se enfrentan a entornos tan disímiles como los del Perú.

**Dr. Carlos F. Wong Cam** es médico oftalmólogo, Director del Instituto Oftalmológico Wong de Lima, Perú, fundador de Organización Peruana de Lucha contra la Ceguera (OPELUCE), galardonado con el Premio Reina Sofía de España, Premio Carl Kupfer en la Prevención de la Ceguera por Asociación Panamericana de Oftalmología

**Dr. Carlos A. Wong Morales** es médico oftalmólogo, Director adjunto del Instituto Oftalmológico Wong de Lima, Perú.

