

11234

26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA

"DETERMINAR EL PAPEL QUE JUEGAN LAS CELULAS
CEBADAS Y LAS CELULAS CALICIFORMES EN LA
PATOGENIA DEL PTERIGION"

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALIZACION EN OFTALMOLOGIA

PRESENTA:

DR. JOSE GUSTAVO DAVILA BUENO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEANZA

ASESOR DE TESIS DRA OLGA MAUD MESSINA BAAS
JEFE DE SERVICIO: DRA GUADALUPE TENORIO GUAJARDO
PROFESOR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE POSGRADO:
DRA GUADALUPE TENORIO GUAJARDO



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D. MEXICO, D.F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“DETERMINAR EL PAPEL QUE JUEGAN LAS CÉLULAS CEBADAS
Y LAS CÉLULAS CALICIFORMES EN LA PATOGENIA DEL
PTERIGION”**

AUTOR



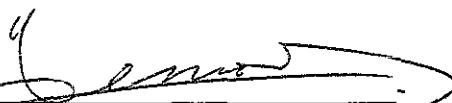
**DR. JOSÉ GUSTAVO DÁVILA BUENO
MÉDICO RESIDENTE DE OFTALMOLOGÍA**

TUTOR DE TESIS

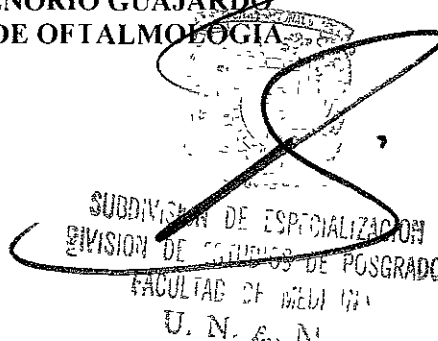


**DRA. OLGA MAUD MESSINA BAAS
MEDICO ADJUNTO. SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA**

PROFESOR TITULAR



**DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO
JEFA DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA**



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. N.

EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION TITULADO “DETERMINAR EL PAPEL QUE JUEGAN LAS CÉLULAS CEBADAS Y LAS CÉLULAS CALICIFORMES EN LA PATOGENIA DEL PTERIGIÓN” FUE APROBADO POR LA COMISION DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN CON LA CLAVE DE REGISTRO NÚMERO: DIC/01/102/03/035

DEDICATORIA

**A mis padres por todo su apoyo
y comprensión a lo largo de mi vida,
porque todo lo que soy y el título
que ahora obtengo se los debo todo a ellos.**

**A todos aquellos que han contribuido
en mi formación como médico y oftalmólogo,
en especial al Dr. Anselmo Fonte al que
además de maestro considero mi amigo.**

**Al Dr. Abelardo Rodríguez porque
sin su valiosa colaboración este trabajo
no hubiera visto la luz.**

**Finalmente, a la Dra. Guadalupe
Tenorio sin cuya paciencia y
consideración no hubiese sido posible
concluir esta etapa de mi vida.**

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
ANTECEDENTES	4
ESTUDIO CLINICO	8
JUSTIFICACION	8
HIPOTESIS	8
OBJETIVO	8
DISEÑO Y DURACION	8
MATERIAL Y METODO	9
POBLACION Y MUESTRA	9
CRITERIOS DE INCLUSION	10
CRITERIOS DE EXCLUSION	10
CRITERIOS DE ELIMINACION	10
VARIABLES POR ANALIZAR	11
ANALISIS ESTADISTICO	11
ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD	12
INSTALACIONES	12
RESULIADOS	13
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	22
TABLAS Y GRAFICAS	24

RESUMEN ESTRUCTURADO

OBJETIVO:

Determinar si las células cebadas y las células calciformes juegan un papel preponderante en la patogenia del pterigion ya sea por aumento o la disminución en el número celular de las mismas o por alteraciones estructurales en su disposición histológica

DISEÑO:

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional

METODO:

Se estudiaron 21 pacientes con diagnóstico de pterigion, uno de ellos operado de ambos ojos, lo que dio un total de 22 piezas quirúrgicas, las cuales fueron procesadas por un patólogo ocular, y se valoró la presencia o ausencia de degeneración elastótica, la presencia o ausencia de células cebadas y su cuantificación en 10 campos de gran aumento, y finalmente se valoró en forma estimativa la presencia o ausencia de células calciformes de, una a cuatro cruces, siendo una cruz, escasa, de dos a tres cruces, moderada, y de cuatro cruces, abundantes

RESULTADOS:

De las 22 piezas quirúrgicas procesadas 19 (86.36%) presentaron degeneración elastótica 14 piezas (63.63%) presentaron células calciformes La presencia de células cebadas fue variable con un rango de 0 la mínima hasta 61 células cebadas por 10 campos de gran aumento la máxima, con una media de 14 células cebadas por 10 campos de gran aumento En una de las piezas quirúrgicas no fue posible valorar la cantidad de células cebadas debido a muestra insuficiente Predominó el sexo femenino en 14 casos (66.66%) 18 pacientes habitaban en la zona metropolitana de la ciudad de México (71.42%), el resto vivía en zonas rurales en sus respectivos estados 11 tenían labores del hogar, 4 comerciantes, 2 agricultores, 2 sin ocupación, 1 estudiante, 1

profesionista Predominó el ojo derecho en 14 casos (63.63%) El tiempo de evolución tuvo un rango de 6 meses a 30 años, con una media de 7.61 años 11 pacientes no habían recibido ningún tipo de tratamiento previo (52.39%) y 10 de ellos habían sido previamente multitratados (47.61%)

Un paciente había sido previamente operado de pterigión 10 años antes del mismo ojo en que fue operado en esta ocasión

CONCLUSIONES:

La degeneración elastótica constituye la principal alteración estructural en el pterigión, predominó el sexo femenino y la afectación del ojo derecho, en la mayoría de los casos la cantidad de células cebadas estaba aumentada y las células caliciformes se encontraban disminuidas. lo anterior nos hace pensar que en efecto las células cebadas tienen importancia en la patogenia del pterigión lo cual ha sido descrito en la literatura, por otra parte nuestro estudio nos lleva a considerar que las células caliciformes juegan así mismo un papel importante en el desarrollo del pterigión ya que al disminuir su número podría favorecer la irritación conjuntival y esto aunado a la contaminación en los grandes centros urbanos y al efecto adverso de la luz ultravioleta tiende a incrementar las alteraciones estructurales de la conjuntiva y consecuentemente el desarrollo de pterigión

INTRODUCCIÓN

El pterigion representa una degeneración elastótica de la conjuntiva y el resultado final es la invasión vascular de la córnea. Las células cebadas han sido implicadas con la angiogénesis de la córnea, tumores y otros tejidos, aunque la angiogénesis corneal no está presente en el pterigión la invasión de la córnea por la vasculatura conjuntival es un factor causal de pterigión.

Histopatológicamente todas las células cebadas han sido encontradas en la sustancia propia, agregadas alrededor de los vasos sanguíneos, lejos del limbo corneoescleral y fuera de los límites de la zona de degeneración elastótica.

Las células cebadas estimulan la proliferación del endotelio microvascular en tejidos cultivados y se acumulan en forma importante en los sitios de angiogénesis tumoral.

Los mediadores de las células cebadas, particularmente la heparina y la histamina, tienen propiedades vasoactivas y están implicadas en la angiogénesis.

Se ha descrito la probable participación de las células cebadas como un factor causal en el desarrollo del pterigión, aunque estas juegan un papel importante en los procesos alérgicos, pueden estar presentes también en diversas alteraciones como la escleroderma, formación de cicatrices queloides, quemaduras y en el penfigoide ocular cicatrizal. Existen contados estudios en la literatura médica en relación a este fenómeno, en nuestro Hospital nunca se ha llevado a cabo un estudio de esta naturaleza, por otro lado no existen estudios que reporten el probable rol de las células calciformes en la patogenia del pterigión.

En este estudio se trató de determinar si las células cebadas y las células calciformes juegan un papel preponderante en la patogenia del pterigión, ya sea por aumento o la disminución en el número celular de las mismas o por alteraciones estructurales en su disposición histológica.

ANTECEDENTES

El pterigión representa una degeneración elastótica de la conjuntiva(1,2,3) y el resultado final es una invasión vascular de la córnea. La patogénesis del pterigión no está aun completamente entendida(1,4,5,6,7). El pterigión es un desorden en la superficie ocular con una amplia distribución mundial. Las lesiones consisten en un crecimiento de la conjuntiva sobre la córnea que a menudo la distorsionan y pueden llegar a obstruir el eje visual, la etiología y patogenia del pterigión no está totalmente comprendida, las teorías más aceptadas incluyen la luz ultravioleta(4,5,6,8), la luz infraroja, la inflamación crónica, la elastodisplasia y la elastodistrofia y la aplasia de las células madre en el limbo corneoescleral. Algunos investigadores han implicado entre las posibles causas a la hipersensibilidad de tipo I en que la producción local de inmunoglobulina E es estimulada por material antigénico como el polen y partículas de polvo(3,5). El pterigión se describe como un crecimiento de la conjuntiva bulbar en forma de triángulo sobre la córnea(8), se presenta con mayor frecuencia en el sector nasal que en el temporal, con crecimiento hacia el centro de la córnea. El ápex de la cabeza del pterigión se localiza sobre la córnea y la base o cuerpo del pterigión se dirige hacia el canto, en la mayoría de los casos hacia el canto interno. Generalmente se desarrolla en la zona adyacente al limbo en la región interpalpebral en los meridianos de las 3 y las 9 horas(3).

Cámeron establece que la proximidad al ecuador tiene una relación directa con la aparición del pterigión. Por ejemplo la localización a los 12° de altitud tiene una prevalencia alta de 22.5% comparada con el 2% que se observa sobre el paralelo 40, se presentan altas tasas de prevalencia en el sur de los Estados Unidos. El pterigión es 2 veces más frecuente en hombres que en mujeres y es más común en granjeros y campesinos que en los habitantes de las ciudades así como en la gente que no utiliza anteojos (2,4). No se ha esclarecido si el pterigión es una proliferación o un desorden metabólico. Austin y colaboradores indican que el pterigión es un desorden de la producción de la matriz extracelular, y la mayoría de los tratamientos actuales se encaminan a controlar la actividad mitótica. Probablemente en el pterigión existe pérdida de ciertas enzimas como las colagenasas lo cual propicia el acumulo de los tejidos. La ultraestructura del pterigión revela una desorganización de la colágena de tipo I. Un componente inusual es la presencia de axones mielinizados y desmielinizados, el origen de esos axones es desconocido pero puede ser a nivel del nervio trigémino. Es posible que exista un componente neurotrófico en la patogénesis del pterigión. La importancia de la integridad del epitelio corneal es importante para el mantenimiento normal del limbo corneoescleral(4).

Un hallazgo importante del pterigión son alteraciones importantes e incluso la pérdida de la membrana de Bowman(3,5) Se ha especulado que esta pérdida podría ser resultado de la destrucción por la invasión de los tejidos de conjuntivas sanas(5) Los mecanismos inmunopatogénicos y el crecimiento pterigión, probablemente resultado de la acción de metaloproteinasas de la matriz(4,5) Una reciente investigación ha mostrado el incremento en la actividad de las metaloproteinasas en los tejidos del pterigión comparado con de la matriz extracelular han sido recientemente estudiados, y se ha encontrado que la presencia de capilares intraepiteliales es rara, pero no excepcional, sin embargo cuando este fenómeno se presenta se trata sin duda de una alteración patológica Algunos autores como Karukonda y colaboradores sugieren que la sobreexpresión de la matriz extracelular predomina como factor causal por encima de la proliferación celular en la patogénesis del pterigión(6)

Un reciente estudio con microscopía electrónica, reporta una degeneración hialina y elástica en la histopatología del pterigión, pero también reporta cambios en los fibroblastos, células endoteliales, pericitos y la membrana basal de los capilares conjuntivales y pequeñas venas Se encontró que la exposición crónica a la luz solar daña las células endoteliales de los capilares conjuntivales Y ocasiona también alteraciones en el metabolismo de los fibroblastos, con alteración del colágeno y las fibras elásticas Los hallazgos aquí encontrados son compatibles por los reportados por Cameron y sugieren que el pterigión puede ser debido a una invasión subconjuntival por los fibroblastos que penetran la córnea a lo largo de los planos tisulares normales Si se aceptan las teorías degenerativas o inflamatorias, no es posible explicar la recurrencia en unos pocos meses del pterigión, en el otro caso si se considera la invasión de la córnea por fibroblastos como una patología esencial, entonces la recurrencia puede ser atribuida a la misma causa, esto es una acelerada reinvasión de la córnea(2) Si bien la causa del pterigión como se mencionó antes es desconocida, algunos aspectos del pterigión hacen que sea visto con propiedades de un tumor Por ejemplo, el pterigión puede recurrir agresivamente después de la resección quirúrgica, y las necesidades del tratamiento hacen que sea necesario manejarlo como una neoplasia, resección con bordes amplios, radioterapia adjunta, y empleo de quimioterapia antimetabólica

El pterigión primario puede ser también localmente invasivo, y el epitelio del pterigión puede exhibir grados variables de anormalidad, que va de displasia moderada a carcinoma in situ La radiación ultravioleta se reconoce como un factor etiológico en algunas enfermedades malignas de la piel y epidemiológicamente se ha demostrado que es un factor etiológico importante en la patogenia del pterigión

El hallazgo del anticuerpo monoclonal humano (AMH) p53, en el epitelio del pterigión primario y en las recurrencias, sugiere que el pterigión es un crecimiento desordenado más que una degeneración. El AMH pAb 240 es específico para la confirmación de las formas mutadas del AMH p53 y asociado con mutaciones en punto del AMH p53. Esto apoya el dato de que la radiación ultravioleta puede inducir mutaciones en la queratosis solar, la enfermedad de Bowen, y carcinomas de piel. La expresión anormal del p53 puede observarse no sólo en el pterigión, sino en la conjuntiva bulbar superior, un área protegida de la radiación ultravioleta, sugiere un cambio en el epitelio de la conjuntiva. Este cambio puede ser por el daño inducido por la luz ultravioleta a las células madre del limbo corneoescleral y la anomalía ser heredada a las células hijas que se dispersan por el saco conjuntival(7). La recurrencia del pterigión a menudo representa un difícil problema de tratamiento. Muchos oftalmólogos operan los pterigiones solo si hay crecimiento del mismo sobre el eje visual que deteriore la agudeza visual, adhesión de la conjuntiva bulbar y palpebral o un defecto estético muy marcado. Las tasas de recurrencia que han sido reportadas van del 25 al 45% cuando se realiza únicamente resección quirúrgica. Zauberman reporta que los pterigiones recurrentes son más difíciles de tratar que las lesiones primarias. Las alternativas quirúrgicas son: resección, el trasplante, queratectomía, colgajos y autoinjertos.

Después de la cirugía la terapia incluye El empleo de esteroides tópicos, irradiación beta, o cauterización. Existen 2 grandes series del Hospital Bellevue de Nueva York que reporta el rol curativo de la radiación post quirúrgica en la cirugía de pterigión. Virtualmente todos los pacientes presentan una reacción eritematosa en el sitio de la radiación. Algunas de las complicaciones que se presentan con este tratamiento son telangiectasias, blanqueamiento de la esclera, cicatrices conjuntivales en el limbo, sensación de quemazón crónica, granuloma piógeno. De los pacientes que recibieron 3000 cGy de radiación o más solo el 2.5% presentó recurrencias. Se recomienda que la radiación beta post quirúrgica se realice en las siguientes 48 hrs de la cirugía, administrada en tres fracciones de 1000 cGy cada una con un total de 3000cGy, en conclusión el manejo de las recurrencias del pterigión con terapia combinada es un tratamiento más efectivo sin importantes efectos secundarios (9).

La mitomicina C es un agente antimetabólico que ha sido recientemente reportado como un agente eficaz para evitar la recurrencia en la cirugía de pterigión, cuando es usada en forma conjunta con la resección. Los síntomas secundarios más frecuentes fueron, dolor ocular, fotofobia, lagrimeo, y sensación de cuerpo extraño. Una moderada inyección conjuntival fue observada en todos

los pacientes que fueron tratados con mitomicina C, en este estudio el 17% de los pacientes tratados con mitomicina C tuvo recurrencia, comparado con el 6% que lo presentó con el recubrimiento conjuntival autólogo, por lo que se concluye que el tratamiento con mitomicina C para evitar recurrencias en la cirugía de pterigión es adecuado, eficaz, menos caro y con menos complicaciones, pues en el recubrimiento conjuntival la formación de granulomas conjuntivales y la dehiscencia de heridas fueron las complicaciones que se presentaron (1,11) Por otra parte el crecimiento fibrovascular que se extiende de la conjuntiva bulbar sobre la córnea generalmente conduce a una asimetría corneal con un astigmatismo resultante que se desarrolla sobre el eje horizontal del pterigión. Varios mecanismos han sido propuestos para explicar la inducción del astigmatismo, entre estos se incluye el peñasco lagrimal que se dirige hacia el borde del pterigión, y también la tracción mecánica del pterigión sobre la córnea. Los cambios significativos en la agudeza visual ocurren cuando el pterigión se extiende sobre la córnea en una superficie mayor del 45% del radio corneal nasal (o dentro de los 3,2 mm del eje visual) esto podría servir para estandarizar las indicaciones en la cirugía de pterigión y mejorar así la visión de los pacientes asumiendo que el astigmatismo es un factor que puede ser reducido con la cirugía del pterigión (10) Finalmente se ha reportado que las células cebadas pueden ser un factor en la patogénesis del pterigión. Aunque es conocido el papel que juegan las células cebadas en las alergias, pueden también estar implicadas en una gran variedad de condiciones de tipo fibroso como la escleroderma, la formación de cicatrices queloides, heridas por quemadura y pterigoide ocular cicatricial. Entre las tinciones que se utilizan para la valoración de las células mastoideas se encuentra la hematoxilina y eosina, la tinción de Giemsa alcalina, Leder, y Ziehl-Neelsen.

Histopatológicamente todas las células cebadas fueron encontradas en la sustancia propia, agregadas alrededor de los vasos sanguíneos, lejos del limbo corneoescleral y fuera de los límites de la zona de degeneración elastótica. Como se mencionó anteriormente el pterigión representa una degeneración elastótica de la conjuntiva (1,2,3). Las células cebadas han sido implicadas con la angiogénesis de la córnea, tumores y otros tejidos, aunque la angiogénesis corneal no está presente en el pterigión la invasión de la córnea por la vasculatura conjuntival es un factor causal de pterigión. Las células cebadas estimulan la proliferación del endotelio microvascular en tejidos cultivados y se acumulan en forma importante en los sitios de angiogénesis tumoral. Los mediadores de las células cebadas, particularmente la heparina y la histamina, tienen propiedades vasoactivas implicadas en la angiogénesis (1,2,3,5).

JUSTIFICACION

Se ha descrito la probable participacion de las células cebadas como un factor causal en el desarrollo del pterigión, aunque las células cebadas juegan un papel importante en los procesos alérgicos, pueden estar presentes también en diversas alteraciones como la escleroderma, formación de cicatrices queloides, quemaduras y en el penfigoide ocular cicatrizal existen contados estudios en la literatura médica en relación a este fenómeno, en nuestro hospital nunca se ha llevado a cabo un estudio de esta naturaleza, por otro lado no existen estudios que reporten el probable rol de las células calciformes en la patogenia del pterigión

HIPOTESIS:

No se requiere por ser un estudio descriptivo y observacional

OBJETIVO:

Determinar si las células cebadas y las células calciformes juegan un papel preponderante en la patogenia del pterigión, ya sea por aumento o la disminución en el número celular de las mismas o por alteraciones estructurales en su disposición histológica

DISEÑO Y DURACION :

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional

JUSTIFICACION

Se ha descrito la probable participacion de las células cebadas como un factor causal en el desarrollo del pterigión, aunque las células cebadas juegan un papel importante en los procesos alérgicos, pueden estar presentes también en diversas alteraciones como la escleroderma, formación de cicatrices queloides, quemaduras y en el penfigoide ocular cicatrizal existen contados estudios en la literatura médica en relación a este fenómeno, en nuestro hospital nunca se ha llevado a cabo un estudio de esta naturaleza, por otro lado no existen estudios que reporten el probable rol de las células calciformes en la patogenia del pterigión

HIPOTESIS:

No se requiere por ser un estudio descriptivo y observacional

OBJETIVO:

Determinar si las células cebadas y las células calciformes juegan un papel preponderante en la patogenia del pterigión, ya sea por aumento o la disminución en el número celular de las mismas o por alteraciones estructurales en su disposición histológica

DISEÑO Y DURACION :

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional

JUSTIFICACION

Se ha descrito la probable participacion de las células cebadas como un factor causal en el desarrollo del pterigión, aunque las células cebadas juegan un papel importante en los procesos alérgicos, pueden estar presentes también en diversas alteraciones como la escleroderma, formación de cicatrices queloides, quemaduras y en el penfigoide ocular cicatrizal existen contados estudios en la literatura médica en relación a este fenómeno, en nuestro hospital nunca se ha llevado a cabo un estudio de esta naturaleza, por otro lado no existen estudios que reporten el probable rol de las células calciformes en la patogenia del pterigión

HIPOTESIS:

No se requiere por ser un estudio descriptivo y observacional

OBJETIVO:

Determinar si las células cebadas y las células calciformes juegan un papel preponderante en la patogenia del pterigión, ya sea por aumento o la disminución en el número celular de las mismas o por alteraciones estructurales en su disposición histológica

DISEÑO Y DURACION :

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional

JUSTIFICACION

Se ha descrito la probable participacion de las células cebadas como un factor causal en el desarrollo del pterigión, aunque las células cebadas juegan un papel importante en los procesos alérgicos, pueden estar presentes también en diversas alteraciones como la escleroderma, formación de cicatrices queloides, quemaduras y en el penfigoide ocular cicatrizal existen contados estudios en la literatura médica en relación a este fenómeno, en nuestro hospital nunca se ha llevado a cabo un estudio de esta naturaleza, por otro lado no existen estudios que reporten el probable rol de las células calciformes en la patogenia del pterigión

HIPOTESIS:

No se requiere por ser un estudio descriptivo y observacional

OBJETIVO:

Determinar si las células cebadas y las células calciformes juegan un papel preponderante en la patogenia del pterigión, ya sea por aumento o la disminución en el número celular de las mismas o por alteraciones estructurales en su disposición histológica

DISEÑO Y DURACION :

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional

MATERIAL Y METODOS

Del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México se estudiaron los pacientes con diagnóstico de pterigión en un lapso comprendido de dos meses hasta completar 22 casos (21 pacientes, uno de ellos operado de ambos ojos), a todos los pacientes se les realizó un examen de rutina en el servicio de oftalmología, historia clínica respectiva, se tomaron pacientes de ambos sexos independientemente de su edad, con los cuales se formó el grupo de casos a estudiar

Todos los especímenes quirúrgicos obtenidos, fueron enviados en formol al servicio de patología de la Asociación para evitar la ceguera en México en donde se procesaron por un patólogo ocular mediante la técnica del pepino, para su adecuada orientación, se fijaron en formalina al 10% por un tiempo no menor de 24 horas, fueron posteriormente sometidos el método estandar de procesamiento de tejidos, se incluyeron en parafina y se realizaron cortes histológicos de 6 a 8 micras. Se obtuvieron tres cortes histológicos de cada caso, los cuales fueron teñidos con Hematoxilina y eosina (H-E), ácido peryódico de Schiff (PASS) y Ziehl- Neelsen (Z-N). Finalmente se analizaron la cantidad de células cebadas y células caliciformes en 10 campos de gran aumento encontradas en los especímenes quirúrgicos

POBLACIÓN Y MUESTRA:

Dado que no se tienen cifras en la literatura a nuestro alcance. Se decidió realizar un estudio exploratorio con una muestra de todos los casos de pterigión que se operaron en el servicio de Oftalmología del Hospital General de México en un periodo de dos meses a partir de la fecha de aprobación del protocolo, reuniéndose en total 22 piezas quirúrgicas las cuales fueron procesadas con la técnica ya descrita

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1 - Pacientes con diagnóstico de pterigión
- 2 - Pacientes con pterigión que deseaban operarse y firmaron la hoja de consentimiento informado para la resección del mismo

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1 - Pacientes que no tenían diagnóstico de pterigión
- 2 - Pacientes que no autorizaron la hoja de consentimiento informado para la cirugía
- 3 - Pacientes con enfermedades diagnosticadas de la colágena
- 4 - Pacientes con conjuntivitis alérgica o atópica
- 5 - Pacientes con otra patología agregada de la conjuntiva

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- 1 - Biopsias insuficientes o mal procesadas

VARIABLES POR ANALIZAR

Cantidad de células cebadas y células calciformes en 10 campos de gran aumento que se encontraron en los casos de pterigión

Edad - Cualquier edad

Sexo – masculino y femenino

Ocupación Entre las que se encontraron, hogar agricultor, comerciante, estudiante, profesionista, ninguna

Vivienda Área metropolitana y rural

Tiempo de evolución del pterigión

Tratamientos previos tipo y tiempo de administración

Cirugía de pterigión previa

Hallazgos histopatológicos

Presencia o ausencia de degeneración elastótica

Cantidad de células cebadas en 10 campos de gran aumento

Presencia o ausencia de células calciformes y cantidad de las mismas con una valoración estimativa de una a cuatro cruces

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Por tratarse de un estudio descriptivo se emplearán solamente medidas descriptivas

ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Al paciente se le informó de los riesgos y beneficios de la resección del pterigión en forma detallada y previa a la realización de la cirugía, por lo que todo paciente contó con la hoja de consentimiento informado para la autorización del procedimiento quirúrgico

INSTALACIONES:

Quirófanos del servicio de oftalmología del Hospital General de México
Servicio de de patología de la Asociación para evitar la ceguera en México
Consultorios de la consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General de México

RESULTADOS

Se valoraron 22 piezas quirúrgicas de pterigión en un lapso de tiempo de 2 meses las cuales fueron procesadas de la siguiente manera

Se tomaron los especímenes quirúrgicos, los cuales fueron fijados en formol al 10% durante 24 horas, el tejido se sometió a un procesamiento de tejidos que consistió en el empleo de diferentes alcoholes graduales para finalmente pasar por Xilol y se incluyeron en parafina, una vez hecho esto se realizaron cortes histológicos de entre 6 a 8 micras con un microtomo, posteriormente se desparafinó el tejido y se realizaron tinciones con Hematoxilina-eosina, Ziehl-Neelsen y Ácido periódico de Schiff(PASS) Posteriormente se valoraron las diferentes tinciones por microscopio de luz, con la tinción de Ziehl-Neelsen se realizó el conteo de células cebadas en 10 campos de gran aumento. Las células caliciformes se contaron con la tinción de Ácido periódico de Schiff y se valoraron en forma estimativa de la siguiente manera

Escasas una cruz (+)

Moderadas de dos a tres cruces (++ a +++)

Abundantes cuatro cruces (++++)

Así mismo se valoró la presencia o ausencia de degeneración elástica la cual se ha reportado como la alteración estructural fundamental del pterigión

LOS RESULTADOS OBTENIDOS FUERON LOS SIGUIENTES:

En cuanto a la presencia o ausencia de **DEGENERACIÓN ELASTÓTICA**:

De las 22 piezas quirúrgicas procesadas

En 19 se presentó degeneración elástica, y

En 3 piezas no se encontraba presente

En cuanto a la presencia o ausencia de **CÉLULAS CALICIFORMES** y la cantidad de las mismas:

La valoración se hizo en forma estimativa siendo escasa (+), moderada(++) a (+++), y abundante (++++)

De las 22 piezas quirúrgicas procesadas

En 14 piezas se encontraban presentes las células caliciformes

En 8 piezas no se encontraban presentes

De las 14 piezas quirúrgicas que sí presentaban células calciformes, los resultados fueron los siguientes

2 piezas tuvieron, cuatro cruces (++++)

1 pieza tuvo, tres cruces (+++)

8 piezas tuvieron, dos cruces (++)

3 piezas tuvieron , una cruz (+)

En cuanto a la presencia o ausencia de **CÉLULAS CEBADAS** encontradas en 10 campos de gran aumento los resultados fueron los siguientes

La presencia o ausencia de células cebadas fue de 0 la mínima, hasta 61 células cebadas por 10 campos de gran aumento la máxima

Obteniéndose una media de 14

En una de las piezas quirúrgicas no fue valorable la presencia de células cebadas en 10 campos de gran aumento debido a que el material quirúrgico era muy escaso para realizar el proceso

En cuanto a las **VARIABLES** que se analizaron los resultados fueron los siguientes

EDAD:

Las edades encontradas fueron de 23 años el más joven hasta 76 años el más anciano

Encontrándose una media de 47,22 años

SEXO: 15 mujeres

7 hombres

VIVIENDA

Delos 21 individuos estudiados su lugar de residencia fue

- 15 en el DF
- 3 en el Edo de México
- 1 en Toluca
- 1 en Tlaxcala
- 1 en Guerrero

Lo anterior da un total de 18 pacientes que habitan la zona metropolitana de la ciudad de México sumando a los del D F y el Edo de México

El resto eran habitantes de zonas rurales en sus respectivos estados

OCUPACIÓN:

De los 21 individuos estudiados

- 11 labores del hogar
- 2 agricultores
- 4 comerciantes
- 1 estudiante
- 1 profesionista
- 2 sin ocupación

OJO AFECTADO:

- De los 22 ojos operados
- 14 fueron de ojo derecho
- 8 fueron de ojo izquierdo

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

El rango fue de 6 meses el mínimo hasta 30 años el máximo tiempo de evolución Encontrándose una media de edad de 7.61 años

TRATAMIENTOS PREVIOS

De 21 individuos estudiados

10 habían recibido tratamientos múltiples, sin especificar el tipo de medicamento tópico

12 no habían recibido ningún tipo de tratamiento

CIRUGÍA PREVIA:

De los 21 individuos estudiados

20 no habían sido operados previamente de pterigión

1 había sido operado previamente de pterigión del OD 10 años antes, el mismo que se volvió a operar en esta ocasión

DISCUSIÓN

El pterigión representa una degeneración elastótica de la conjuntiva(1,2,3) y el resultado final es una invasión vascular de la córnea

La patogénesis del pterigión no está aun completamente entendida(1,4,5,6,7) El pterigión es un desorden en la superficie ocular con una amplia distribución mundial Las lesiones consisten en un crecimiento de la conjuntiva sobre la córnea que a menudo la distorsionan y pueden llegar a obstruir el eje visual, la etiología y patogenia del pterigión no esta totalmente comprendida, las teorías más aceptadas incluyen la luz ultravioleta(4,5,6,8), la luz infrarroja, la inflamación crónica, la elastodisplasia y la elastodistrofia y la aplasia de las células madre en el limbocorneoescleral

En nuestro estudio encontramos que de 22 piezas quirurgicas estudiadas, 19presentaban degeneración elastótica y 3 de ellas no la presentaban, lo cual correlaciona con los reportes en la literatura en cuanto a que la principal alteración histopatológica en el pterigión es la degeneración elastótica

El pterigión se describe como un crecimiento de la conjuntiva bulbar en forma de triangulo sobre la córnea(8),se presenta con mayor frecuencia en el sector nasal que en el temporal, con crecimiento hacia el centro de la córnea El ápex de la cabeza del pterigión se localiza sobre la córnea y la base o cuerpo del pterigión se dirige hacia el canto, en la mayoría de los casos hacia el canto interno Generalmente se desarrolla en la zona adyacente al limbo en la región interpalpebral en los meridianos de las 3 y las 9 horas(3)

En nuestro estudio todas las piezas quirurgicas fueron de pterigiones que se presentaron en el sector nasal, y la presentación fue en la región interpalpebral Cámeron establece que la proximidad al ecuador tiene una relación directa con la aparición

del pterigión Por ejemplo, la localización a los 12° de altitud tiene una prevalencia alta de 22.5% comparada con el 2% que se observa sobre el paralelo 40, se presentan altas tasas de prevalencia en el sur de los Estados Unidos El pterigion es 2 veces más frecuente en hombres que en mujeres y es más común en granjeros y campesinos que en los habitantes de las ciudades así como en la gente que no utiliza anteojos (2,4)

En nuestro estudio encontramos que de los 21 pacientes con pterigión estudiados(22 piezas quirurgicas) 16 de ellos vivian en el Distrito federal y 3 en la zona conurbada, lo cual difiere con lo reportado en la literatura, nosotros pensamos que esto podría tener una relación con los elevados niveles de contaminación que se en cuentan en la zona urbana de la ciudad de México, lo que podría explicar el numero de casos de pacientes que viven en la zona

contaminación que se encuentran en la zona urbana de la ciudad de México lo que podría explicar el número de casos de pacientes que viven en la zona urbana, lo anterior podría tener un sesgo el cual hay que considerar y es el hecho de que la mayoría de los pacientes atendidos por ser habitantes de la zona metropolitana fueron atendidos en nuestro hospital sin embargo, los pacientes de zonas rurales probablemente sean atendidos en sus lugares de origen al ser la cirugía de pterigion un procedimiento que no requiere de equipo especial para su realización

Se ha reportado que las células cebadas pueden ser un factor en la patogénesis del pterigion Aunque es conocido el papel que juegan las células cebadas en las alergias, pueden también estar implicadas en una gran variedad de condiciones de tipo fibroso como la escleroderma, la formación de cicatrices queloides, heridas por quemadura y pterigoide ocular cicatricial Entre las tinciones que se utilizan para la valoración de las células mastoideas se encuentra la hematoxilina y eosina, la tinción de Giemsa alcalina, Leder, y Ziehl-Neelsen

Histopatológicamente todas las células cebadas fueron encontradas en la sustancia propia, agregadas alrededor de los vasos sanguíneos, lejos del limbo corneoescleral y fuera de los

límites de la zona de degeneración elastótica

Como se mencionó anteriormente el pterigion representa una degeneración elastótica de la conjuntiva(1,2,3,) Las células cebadas han sido implicadas con la angiogénesis de la cornea, tumores y otros tejidos, aunque la angiogénesis corneal no está presente en el pterigion la invasión de la cornea por la vasculatura conjuntival es un factor causal de pterigion

Las células cebadas estimulan la proliferación del endotelio microvascular en tejidos cultivados y se acumulan en forma importante en los sitios de angiogénesis tumoral

Los mediadores de las células cebadas, particularmente la heparina y la histamina, tienen propiedades vasoactivas y están implicadas en la angiogénesis(1,,2,3,5,)

En nuestro estudio encontramos que la cantidad de células cebadas tuvo una gran variación siendo de 0 la menor cantidad de células cebadas encontradas, hasta 61 células cebadas por 10 campos de gran aumento, sin embargo en la mayoría de los casos la cantidad de células cebadas se encontraba aumentada, obteniéndose una media de 14 células cebadas por caso en 10 campos de gran

aumento, en una de las piezas quirúrgicas no fue posible valorar la cantidad de células cebadas debido a que la muestra no era lo suficientemente grande para realizar el conteo en 10 campos de gran aumento. Considerando que el número de células cebadas en promedio se encontraba aumentado, podría considerarse como un factor en la patogenia del pterigión al estimular la angiogenesis conjuntival, lo cual está reportado en la literatura como un factor causal de pterigión.

No existen estudios en los cuales se determine el posible papel que puedan jugar las células caliciformes en la patogenia del pterigión, y los resultados que obtuvimos en relación a estas células fueron los siguientes:

Encontramos que si bien en la mayor parte de los casos éstas se encontraban presentes (14 de 22), en la mayoría de los mismos la cantidad de estas células se encontraba más bien disminuida, 8 casos con presencia moderada de células caliciformes(++) y sólo 2 casos con abundantes células caliciformes(++++).

Se presentaron 8 casos en los cuales no se encontró la presencia de células caliciformes en las piezas estudiadas.

Lo anterior nos lleva a considerar la posibilidad de que, siendo las células caliciformes importantes para mantener la adecuada lubricación ocular, su disminución pudiera tener algún efecto adverso, favoreciendo una mayor fricción en la conjuntiva interpalpebral, y esto junto con la contaminación de los grandes centros urbanos y/o la radiación, esta última siendo un factor más importante en las zonas rurales, tener una mayor repercusión negativa en el desarrollo del pterigión.

Sin embargo lo anterior no es concluyente y se hacen necesarios nuevos estudios con una muestra mayor y de tipo comparativo que nos permita tener mayores índices de confiabilidad.

CONCLUSIONES

- 1 -En nuestro estudio se encontró que, en efecto, la degeneración elastótica constituye la principal alteración estructural en la histopatología del pterigión
- 2 -Predominó el sexo femenino en 15 de 22 casos
- 3 -La edad de presentación varió de 23 años hasta los 76 años, con una media de 47.22
- 4 - El tiempo de evolución fue de 6 meses a 30 años, con una media de 7.61 años
- 5 - 10 de 21 pacientes recibieron tratamiento múltiple previo
- 6 -Predominó el ojo derecho en 14 de 21 pacientes
- 7 -20 pacientes (21 piezas quirúrgicas) no habían recibido tratamiento quirúrgico previo, un paciente(1 pieza quirúrgica) había sido operado 10 años antes de pterigión del mismo ojo (ojo derecho)
- 8 -Encontramos que el mayor número de pterigiones se presentó en personas que habitan en la zona urbana o conurbada de la ciudad de México(19 casos), teniendo además, la mayor parte de ellos como principal ocupación las labores del hogar(12 casos) lo cual es una diferencia importante con los reportes de la literatura los cuales refieren que este proceso es más frecuente en la población rural y con actividades relacionadas con el campo, esto, consideramos, podría deberse a los altos niveles de contaminación y radiación ultravioleta de la zona urbana de la Ciudad de México
- 9 -La cantidad de células cebadas si bien tuvo una gran variación, en la mayoría de los casos el número de las mismas se encontraba aumentado. Teniéndose una media de 14 células cebadas por 10 campos de gran aumento
- 10 - Encontramos que si bien en la mayor parte de los casos las células calciformes se encontraban presentes (14 de 22), en la mayoría de los mismos la cantidad de estas células se encontraba más bien disminuida, 8 casos con presencia moderada de células calciformes(++) y sólo 2 casos con abundantes células calciformes(++++)

Se presentaron 8 casos en los cuales no se encontró la presencia de células caliciformes en las piezas estudiadas

11 -Consideramos que es necesario realizar nuevos estudios en los cuales se realice un estudio comparativo con muestras de conjuntiva sana para poder determinar con mayor exactitud el posible rol que juegan las células cebadas y las células caliciformes en la patogenia del pterigión

12 -Finalmente si las células cebadas se encuentran aumentadas y las células caliciformes están disminuídas, podría proponerse como tratamiento temprano el empleo de antihistamínicos y lubricantes

BIBLIOGRAFIA

- 1 -Increased numbers of mat cells in pterigia Salim I Butrus, Miraroq Ashraf, Daniel M Lab American Journal of ophthalmology 1995,236-237
- 2 -Malcom E Cameron History of pterygium an electron microscopic study British Journal of ophthalmology, 1983, 67 604-608
- 3 -J Brent Oldenburg, Jenny Garbus, Jan M C Donell Conjunctival pterygia Cornea 9 (3) 200-204,1990
- 4 -Sree Rk Karukunda, Hilary W Thopson, Roger W Beverman, Dennis SC Lam, Rusell Wilson, Sek Jin Chew, Thomas L Steinemann Cell cycle kinetiks in pterygium at three latitudes Br Journal ophthalmol 1995, 79 313-317
- 5 -Nick Dı Girolamo, Nicodemus Tedla, Rakesh K Kumar, Peter Mc Cluskey, Andrew Lloyd, Minas T Coroneo, Denis Wakefield Culture and characterisation of epithelial cells from human pterygia Br J ophthalmology 1999, 83 1077-1082
- 6 -Peter Seifert, Wlaker Sekundo Capillaries in the epithelium of pterygium Br J ophthalmol 1998, 82. 77-81
- 7 -Donald T Hitan, Arthur S M Lim, Duncan R Smith Abnormal expression of the p53 tumor supresor gene in the conjuntiva of patients with pterygium American Journal of Oph thalmology 1997 404-405
- 8 -L Stephen Kwok, Mina T Coroneo, A model for pterygium formation Cornea 13 (3) : 219-224, 1994
- 9 -Odette R Campbell, Beatriz E Amendola, Luther W Bready Recurrent pterygia Results of postoperative treatment with Sr-90 applicators Radiology 1990; 174 565-566

10 -Alison Lin, George Stern Correlation between pterygium size and induced corneal astigmatism *Cornea* 17(1) 28-30, 1998

11 -Gurinder Singh, M Roy Wilson, C Stephen Foster Long -term follow-up study of mitomycin C eye drops as adjunctive treatment for pterygia an its comparison with conjunctival autograft transplantation

TABLA 1

Relacion entre ojo afectado edad y presencia o ausencia de células cebadas y células caliciformes

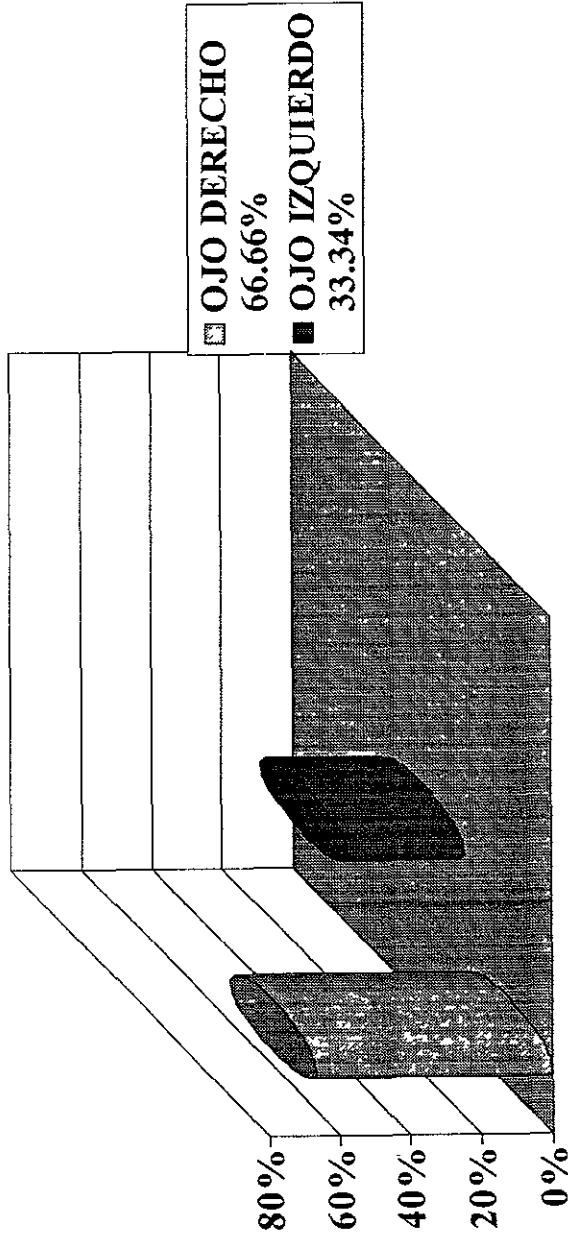
O A	EDAD	C CB	C C
OD	64	18	SI++
OI	39	5	SI++
OD	52	25	SI+++
OI	35	0	NO
OI	36	4	NO
OI	28	1	SI++
OI	64	1	NO
OI	40	43	SI++
OD	42	12	NO
OD	44	25	NO
OI	56	2	NO
OI	64	9	NO
OD	35	19	SI++
OD	30	NO VALORABLE	NO
OD	76	35	SI++++
OD	23	23	SI+
OD	52	19	SI++
OD	43	23	SI+
OD	43	4	SI+
OD	59	61	SI+++
OD	34	10	SI++
OD	50	20	SI++

OA=OJO AFECTADO

C CB=CELULAS CEBADAS

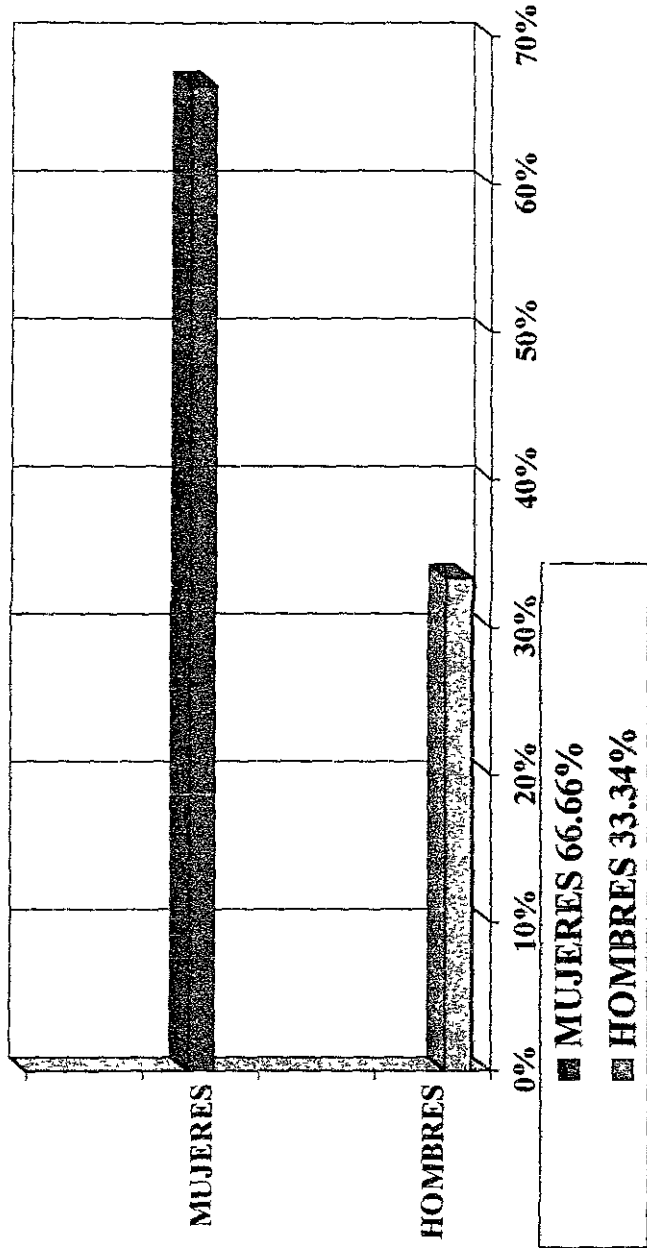
C C=CELULAS CALICIFORMES

PTERIGION



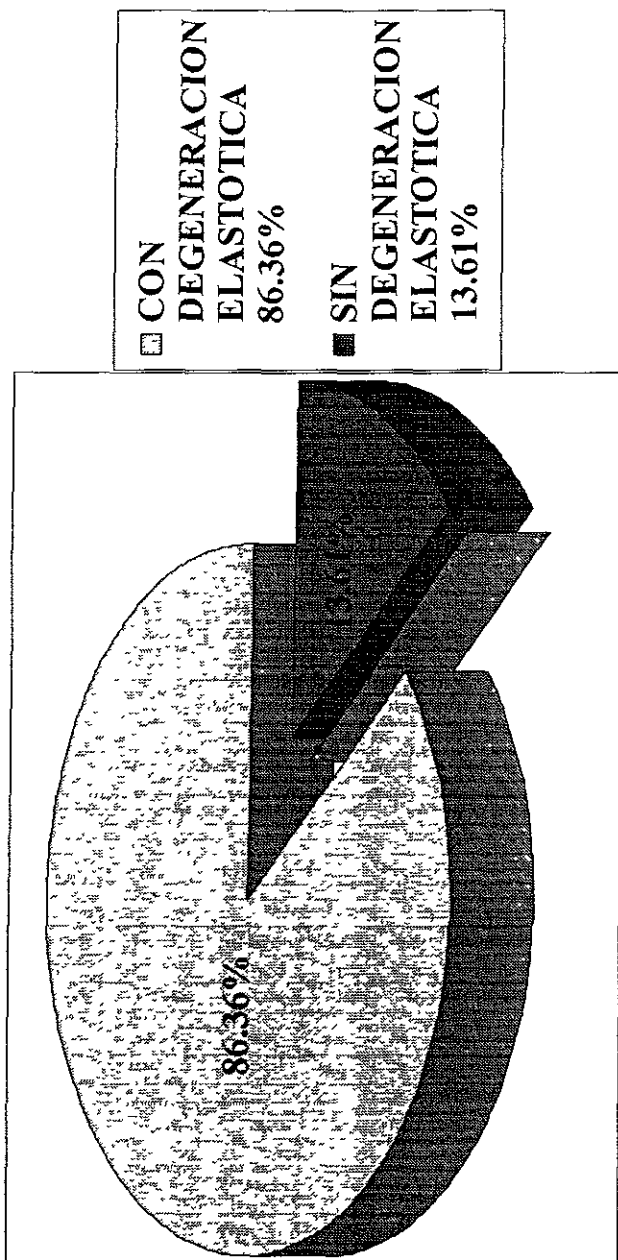
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PTERIGION



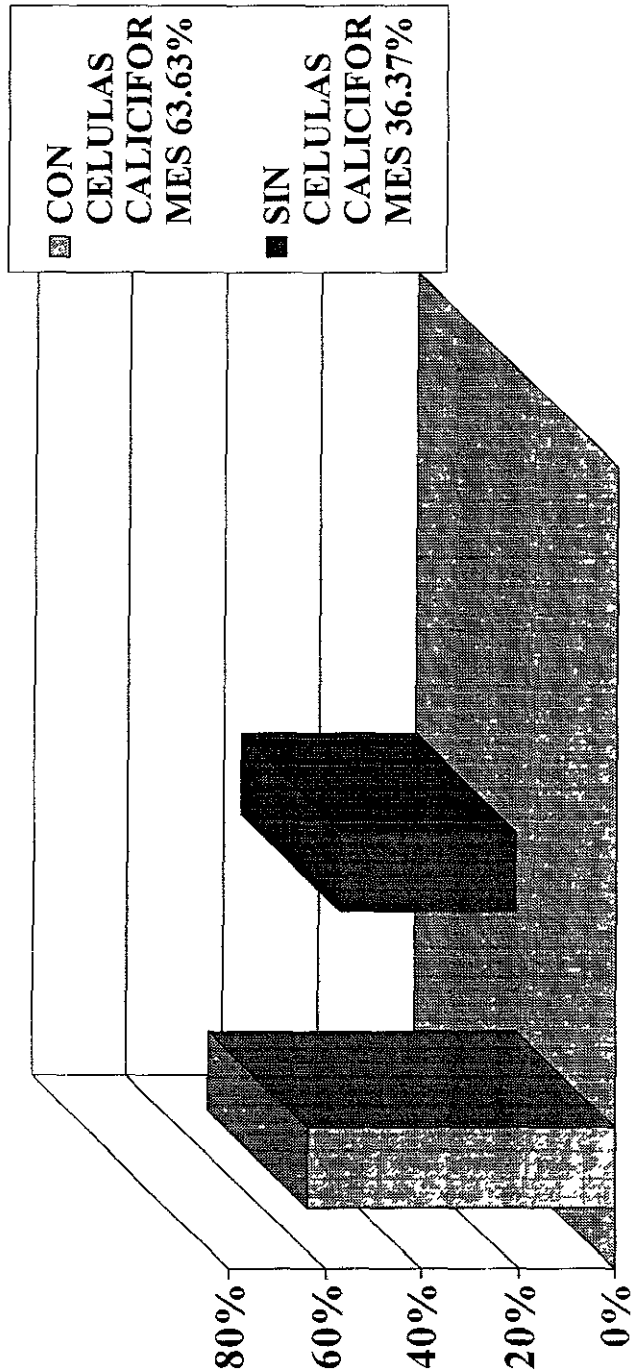
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PTERIGION

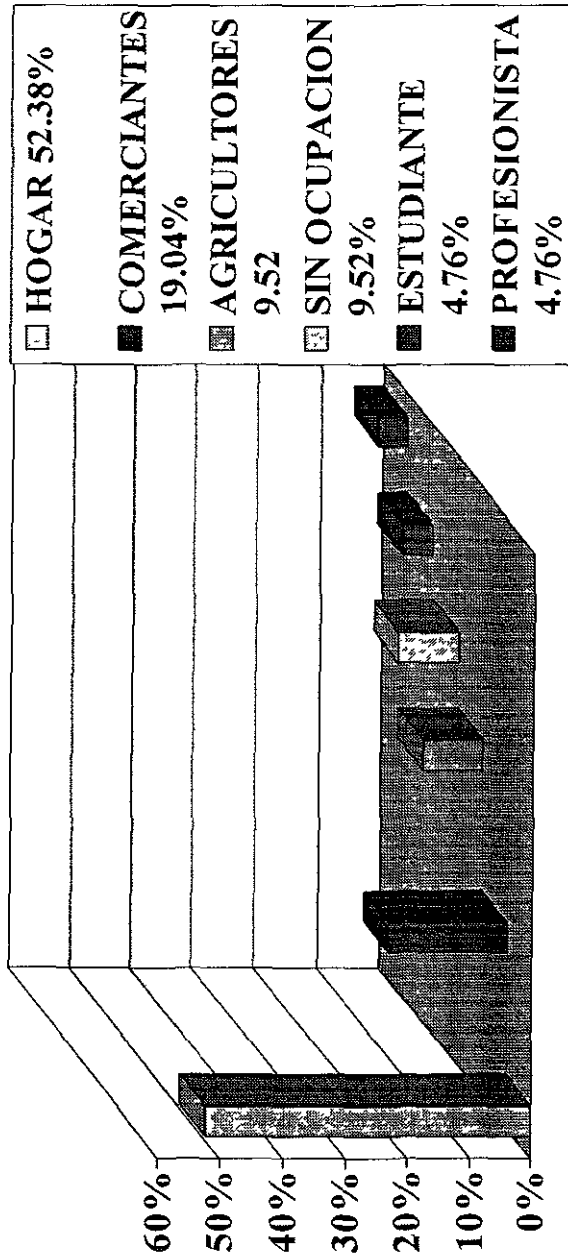


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PTERIGION

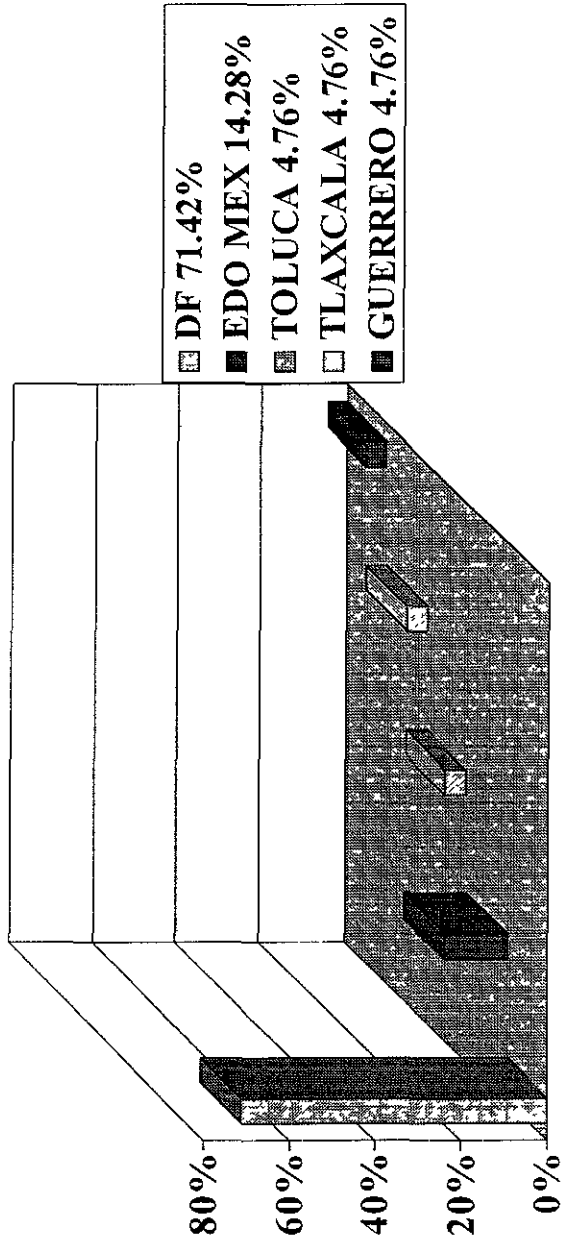


PTERIGION



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PTERIGION



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN