



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

PREVALENCIA DE DISTROFIA DE FUCHS EN UNA MUESTRA
DE POBLACIÓN DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA

PRESENTA

DRA. FLORES MURILLO CLAUDIA BERENICE

TUTOR

DR. CARLOS ENRIQUE DE LA TORRE GÓNZALEZ

México D.F. Julio de 2014.



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.

Dr. Carlos Viveros Contreras
Titular de la unidad de Enseñanza

Mario Enrique Leonardo Duarte Tortoriello
Jefe de la División de Oftalmología

Dr. Carlos Enrique de la Torre González
Asesor de Tesis
Médico Adscrito de oftalmología

HJM 2361/14-

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme todo lo que realmente necesito, por aumentar mi fe en los momentos de duda, protegerme todos los días y amarme sin límites.

A mis padres por ser ejemplo claro de superación, trabajo y constancia. Porque cada desvelo, sacrificio, preocupación, decepción a su lado tuve dos hombros en los cuales me puedo apoyar sin importar la hora ni el día. Los amo tal y como son, gracias por hacerme tan feliz y darme el ejemplo claro de un amor incondicional.

A mi familia que siempre ha contribuido a alentarme y trabajar en equipo para llegar tan lejos como hemos querido, gracias por ser mi ancla para tener claro lo que quiero y mis alas para inspirarme.

A mi gran amor Santiago, que me dejaste crecer y saber que tengo una base y trampolín a tu lado sin importar las circunstancias ni la distancia. Gracias por toda tu paciencia y amor sin restricciones, te admiro y amo muchísimo porque eres de mi familia.

Con profunda admiración y respeto al Dr. De la Torre por su confianza y tiempo otorgado. Gracias por creer y enseñar a los residentes.

Al Hospital Juárez de México por haber sido mi escuela y casa.

INDICE

Introducción	5
Justificación.....	18
Planteamiento del problema.....	19
Objetivo.....	15
Diseño.....	20
Material y método.....	20
Resultados.....	22
Conclusiones.....	23
Bibliografía.....	24

INTRODUCCIÓN

El oftalmólogo Australiano Ernst Fuchs, describió una distrofia corneal bilateral, hereditaria en 1902, ahora conocida como Distrofia Corneal Endotelial de Fuchs. (FECD). (1)

La enfermedad se caracteriza por la presencia de depósitos extracelulares llamados “guttata”, la apoptosis de las células endoteliales de la córnea, la disfunción de la membrana de Descemet y edema de la córnea. (2)

La Academia Americana de Oftalmología, define a las distrofias corneales como “un grupo de enfermedades corneales hereditarias que típicamente son bilaterales, simétricas y lentamente progresivas sin relación para su desarrollo con factores ambientales ni sistémicos. (3) Sin embargo Weiss et al (4) encontró sus excepciones para esta definición, como la falta de componente hereditario para la mayoría de las distrofias de la membrana basal epitelial.

En el estudio de Musch et al, (5) de casi 8 millones de afiliados en una red de atención en EUA, quienes tenían revisiones oftalmológicas se les busco distrofias corneales de enero del 2001 al 31 diciembre del 2007 se hizo diagnostico a 27,372 individuos de dos o más diagnósticos de cualquier tipo de distrofia corneal, con un total de prevalencia de distrofias de 897 por millón o 0.09%. Posteriormente reduciendo los requisitos para un diagnóstico, se agregaron otros 14,250 con distrofia corneal, por lo que incremento la prevalencia estimada a 1 306 por millón o 0.13%. La distrofia corneal endotelial es la más común en un 60.4%, la segunda distrofia corneal en frecuencia es la anterior con 15.6% , mientras que la Distrofia corneal granular fue la menos frecuente. Sin embargo el autor comenta que la prevalencia reportada puede ser usada como una estimación del número esperado de sujetos con Distrofia corneal en Estados Unidos, ya que aunque se recolecto una base de todos los beneficiarios de los 50 estados del país

mencionado, el porcentaje de la población Asiática y Latina habitante, debe ser muy similar su prevalencia a la de Estado Unidos.

Krachmer reportó una incidencia en Estados Unidos de América de 4% en la población de 40 años. (6)

La Asociación de América de Banco de ojos, reportó que se llevaron a cabo 29,315 trasplantes, en 2008, en Estados Unidos. Siendo la Distrofia endotelial de Fuchs, la cuarta causa de indicación de trasplante corneal, en ese año.

En el 2007 el Registro Australiano de Injerto Corneal, reporto que la Distrofia de Fuchs fue la principal indicación de Trasplante corneal con un 84%, dentro de las indicaciones de Distrofia Corneal.

Las diferencias geográficas en la frecuencia de indicación de trasplante corneal a causa de una Distrofia Corneal, puede deberse a la serie de casos reportados. Un reporte de Japón (6) indica que la Distrofia endotelial de Fuchs, fue una indicación de trasplante corneal, muy infrecuente, 18 de 3972 injertos o 0.5%. Esta baja frecuencia también concuerda con la encontrada en el estudio de Kumejima et al (7) con apenas el, 4.1% de 3060 participantes. En el estudio de Reykjavik reporta una prevalencia de 4.1% en población residente mayor de 40 años y un 9.2% en participantes mayores de 55 años. Se estudiaron 573 voluntarios de raza caucásica (1)

A diferencia de lo reportado en la República Checa, la Distrofia Corneal Polimorfa fue una de las de mayor prevalencia de las Distrofias Corneales. (8)

Los datos obtenidos por Musch et al. permiten estimar un porcentaje de los pacientes que puedan llegar a necesitar un trasplante de córnea o algún otro procedimiento, así como conocer la edad de presentación de las Distrofias en la que ocasionen una baja visual suficiente o síntomas intolerables para requerir una intervención quirúrgica.

En 1978, Krachmer describió 64 familias con distrofia corneal de Fuchs, explorando 228 familiares y encontrando un patrón consistente con herencia autosómica dominante. (9)

El defecto primario es la alteración de las células endoteliales de la córnea, que se corrobora con un estudio ultraestructural (10). El endotelio corneal (CE) es una monocapa de células hexagonales de aproximadamente 400.000 células, de grosor 4-6 μm , cubriendo la cara posterior de la córnea. Las células tienen una forma hexagonal y un tamaño de unos 20 μm que se adhiere en su base a la membrana basal, llamada Membrana de Descemet, mientras que su extremo apical está en contacto con el humor acuoso. Una de las principales funciones de CE es mantener la transparencia de la córnea debido a una barrera endotelial y la función de bomba.

Las células endoteliales son incapaces de replicarse por mitosis en adultos. Sin embargo, tienen la capacidad de extenderse y de mantener una fuerte unión con las células adyacentes para prevenir el paso de humor acuoso al estroma corneal. Son células activamente involucradas en la producción de energía y procesos de síntesis molecular, tienen un citoplasma con numerosas mitocondrias, un cuerpo de Golgi y un retículo endoplasmático elaborado que son característicos. (11)

Aunque el mecanismo de la regulación de la hidratación corneal no está del todo claro, está generalmente aceptado que la función de la bomba de fluido endotelial corneal es el transporte de iones desde la córnea hacia el humor acuoso, esto resulta en un gradiente osmótico que aspira el fluido estromal evitando el edema corneal. (12)

Al nacer, el ser humano, tiene una densidad celular endotelial que fluctúa entre 3500-4000 células por milímetro cuadrado (13), pero en corneas de los adultos, la densidad es entre 1400-2500 células/ mm^2 . Las corneas

transplantadas tienen menos de 1000 células/mm² (14), y mantienen su transparencia.

Parece ser que mientras que dichas células pueden crecer para proporcionar una monocapa a la cara posterior de la membrana de Descemet, la función corneal normal puede mantenerse. Densidades menores de 400-700 células/mm², pueden alterar la función endotelial y resultar en edema corneal y pérdida de agudeza visual, sin embargo, dado el rango de densidades celulares en corneas normales, existe poca correlación entre la función y la densidad endoteliales. (15)

FECD se caracteriza por cambios morfológicos del mosaico de hexagonalidad, acelerado por la pérdida de células, simultáneamente cursando con un incremento en los depósitos de matriz extracelular a nivel de la membrana de Descemet, por lo que se incrementa el edema corneal, disminuyendo la agudeza visual. (16) Se considera que las distrofias corneales posteriores representan un defecto de la diferenciación terminal de la cresta neural.(17)

Aunque no es patognomónico, la figura característica de FECD es el desarrollo progresivo en el microscopio de excrecencias refractiles, llamadas "guttata" en la lámina basal. Que son depósitos de matriz extracelular, secretados por las células endoteliales, por lo que estos depósitos bloquean el transporte y alteran las funciones de barrera del endotelio, ocasionando su falla. Las Guttata son las primeras evidencias clínicas de la enfermedad.(18)

El aumento de la permeabilidad o la disminución del transporte de iones o ambos pueden causar cambios en el tejido corneal. En casos leves, el engrosamiento corneal ocurre con inicialmente poca afectación visual. En casos avanzados, se manifiesta el edema epitelial; la acumulación de fluido entre o dentro las células epiteliales causa dispersión luminosa y distorsión

de las imágenes por pérdida del aspecto liso de la superficie ocular lo que puede rápidamente disminuir la agudeza visual. En los estadios tardíos, surge la queratopatía bullosa con formación de bullas dolorosas. Si el curso natural no se interrumpe con queratoplastia, un pannus subepitelial eventualmente crece causando desaparición de las bullas y del dolor. La agudeza visual en este estadio es normalmente reducida a movimiento de mano por la cicatrización epitelial y estromal (19).

Después de esto la enfermedad requiere 10ª para el desarrollo de síntomas visuales. Conforme la enfermedad progresa, la pérdida de células endoteliales y el edema corneal se puede observar. Cursando con dolor por bullas y cicatrices subepiteliales, lo que ocasiona una pérdida visual importante. Debido a que las células endoteliales de la córnea están en arresto postmitótico no pueden dividirse in vivo, por lo que el único método para su corrección de la visión es con un trasplante corneal. (20)

El término “córnea guttata”, fue utilizado por primera vez por Vogt que se refería a la afección corneal de los pacientes con FECD. Su principal característica histológica son estas excrescencias del endotelio corneal. (21) Se origina del alemán “como gota”, Latin “gota” de la apariencia del endotelio. El término en singular es “gutta” y en plural “guttae”(22). Este es el signo más característico de la enfermedad, las excrescencias guttae. (17).

Las guttae de la distrofia de Fuchs se pueden confundir con los corpúsculos de Hessel-Henle que tienen una estructura similar a las guttas pero existen en la periferia de casi todas las córneas a partir de cierta edad y nunca evolucionan hacia edema corneal. Las guttae secundarias o pseudoguttas también se incluyen en el diagnóstico diferencial y aparecen después de inflamación secundaria a trauma, toxinas o infecciones. Otras condiciones que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial: La queratitis disciforme que se asocia con inflamación, la Queratopatía bullosa pseudofáquica después de una extracción de catarata, la distrofia posterior polimorfa y el edema corneal glaucomatoso. (23)

A pesar de las conclusiones acerca de la fisiopatología de FECD, poco se sabe acerca de las primeras etapas de la enfermedad. Una de las causas propuestas es el estrés oxidativo. La mayor justificación es que las células del endotelio corneal son propensas al estrés oxidativo. En primer lugar, porque la córnea se expone a la luz, ya que esta, en la trayectoria de la luz directa hacia la retina. En segundo lugar, las células endoteliales de la córnea, están en arresto postmitótico, y en tercer lugar, la bomba de iones Na^+/K^+ ATPasa, tiene una alta demanda de oxígeno por su gran actividad metabólica.

En los pacientes de FECD tienen expresión de peroxirredoxinas y tiorredoxina que se convierten en peróxido de hidrógeno. (24)

Su presentación de FECD puede dividirse en una etapa de presentación temprana que se manifiesta en la tercera década de la vida y una presentación tardía que surge en la quinta década de la vida, como edad promedio. Ambas presentaciones predominan en sexo femenino con una proporción de 2.5-3:1. (21)

Baratz propone que puede clasificarse como “clásica” (tardía) o como familiar (de inicio precoz). (25). La variante de inicio precoz, se conoce se hereda de forma autosómica dominante, ya que es causada por una mutación en el gen COL8A2 que codifica el subtipo A2 para el colágeno VIII. Datos sugieren que la mutación en COL8A2 es responsable de la variante de presentación tardía de FECD, sin embargo no es concluyente. (26)

Lorenzetti et al. (27) encontró guttatas en 70% de los ojos en personas con edad promedio de 40a, mientras que Zoega et al. (1) en el 11% de las mujeres de edad de 55 años.

Santo et al. (28) encontró que es extremadamente raro la presentación de FECD en Japón, al igual que en Arabia Saudita y en Singapur, China (29). La prevalencia en Estados Unidos es de aproximadamente 4% de la población con promedio de edad de 40 años. (18)

El curso silencioso de la enfermedad, permite que muchos pacientes con FECD permanezcan no diagnosticados por lo que disminuye potencialmente su estadística. Musch et al.

La identificación de factores de riesgo asociados con FCD sería beneficioso tanto para pacientes portadores como para el clínico, para valorar la progresión de la enfermedad.

La radiación UV en la patogénesis o exacerbación de la FECD, aún no está clara.

Las Guttæ en FCD aparecen en una distribución interpalpebral, sugiriendo una exposición al rayos UV, para su desarrollo. Por lo que la alta prevalencia de Singapore sobre Japón puede sugerir como factor de riesgo, al estar próximo al ecuador. (30)

En el estudio Reykjavik, no encontraron diferencia significativa, por la exposición a la luz UV, durante la 3ra, 4ta y 5ta década de la vida. Posteriormente este estudio encontró que un IMC y un alto peso corporal se asociaban a un bajo riesgo para cornea guttata. Probablemente en relación a los niveles hormonales. (1)

En el estudio de Stehouwer et al. Se obtuvo resultados de que existe una asociación entre FECD y deterioro auditivo con un Odds Ratio de 1.97 (95% CI 1.04–3.75) por lo que proponen, podría ser una co-patología para FECD.

Se ha relacionado con riesgo de cierre de ángulo de cámara anterior, para Glaucoma, además de una hipermetropía axial. Los pacientes de Distrofia de

Fuchs suelen tener cámara anterior de poca profundidad (31). En el estudio de Fuchs no menciona ninguna asociación sin embargo comenta la refracción de 13 pacientes. Pitts el cols. calculó el equivalente esférico de dichos pacientes, que resulto, +2.45 D. En su propio estudio Pitts estudio a 24 pacientes, con Distrofia de Fuchs, de los cuales, 14 tenían edema estromal, de estos;11 habían requerido Queratoplastia Penetrante. Obtuvo un equivalente esférico de +2.48D con una diferencia del grupo control de -0.31 D, una longitud axial de 22.1 mm comparado con 23.4 mm del grupo control y una profundidad de cámara anterior de 2.2 mm contra 2.7 respectivamente. Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas, sin embargo no fue significativo para la indicación de Queratoplastia entre pacientes y controles, así como en la medición de Queratometrias. Además se encontraron 3 complicaciones en relación con la Hipermetropia, en pacientes con Distrofia de Fuchs, con evidencia estadística: a) glaucoma de ángulo cerrado, 5 pacientes de 24 (21%) tuvieron un problema clínico con una cámara anterior estrecha. 3 de estos (12% del total) tuvieron un ataque espontaneo de glaucoma de ángulo cerrado, que requirieron tratamiento quirúrgico con iridectomía. Mientras que en el grupo control fue un criterio de exclusión glaucoma de ángulo cerrado. B) Ambliopia: 4 de los 24 pacientes (17%) tuvieron un ojo ampliopo comparada contra dos de los 72 del grupo control (3%). C)Presbicia temprana: 9 de 24 (38%) con Distrofia de Fuchs, requirieron corrección refractiva para leer en menores de 30 años en comparación con 9 de 72 pacientes (12%) del grupo control. Por lo que Pitts el al, concluyen que los pacientes con Distrofia de Fuchs, se asocian con una Hipermetropia axial y una cámara anterior poca profunda, lo cual vincula con un mayor riesgo de glaucoma de ángulo cerrado. El autor comenta que es poco probable que la enfermedad de Distrofia de Fuchs conduzca a la hipermetropia axial, más bien, debido a que esta se desarrolla en los primeros años de vida, mientras que la Distrofia de Fuchs tiende a ponerse de manifiesto sobre la 5ta década de la vida. (32)

El curso clínico de la distrofia de Fuchs se divide en 4 estadios que pueden requerir dos a tres décadas para desarrollarse.

Estadio 1: El paciente es asintomático, pero en la biomicroscopía se aprecian guttas corneales centrales con pigmentación variable en la superficie posterior de la córnea y engrosamiento de la membrana de Descemet sin edema de la cornea. Este estadio es indistinguible de las guttas benignas sin edema corneal.

Estadio 2: Se caracteriza por disminución indolora de la visión y niebla particularmente severa por la mañana al despertarse. Estos síntomas son secundarios a los grados variables de edema a nivel del estroma y epitelio. La disminución de la evaporación de la lágrima durante el sueño disminuye su osmolaridad y resulta en edema y disminución de la agudeza visual al despertarse. Con tinción fluoresceínica de la lágrima, las células epiteliales hinchadas se ven como puntos negros en la superficie de la córnea. Las guttas son abundantes y las células endoteliales tienen forma y tamaño variables.

Estadio 3: Formación de bullas epiteliales y subepiteliales que se rompen causando dolor. Se nota edema corneal difusa de la córnea adoptando aspecto de vidrio esmerilado. La membrana de Descemet, que es inelástica, se empuja posteriormente por la hidratación estromal formando estrías y pliegues.

Estadio 4: La mayoría de los ojos se intervienen quirúrgicamente antes de llegar a este estado. Se caracteriza por cicatrización subepitelial, las erosiones

epiteliales son menos frecuentes y la neovascularización superficial puede ocurrir. La agudeza visual puede ser muy disminuida aunque el paciente no nota episodios de dolor. El tejido fibroso disminuye la formación de bullas que pueden causar dolor al romperse pero afecta gravemente la visión. 23

Microscopía Especular (ME)

La valoración del endotelio corneal se hace con la medición del grosor corneal (paquimetría) y observación de la capa endotelial por medio de la microscopia especular (ME).

La paquimetría refleja indirectamente la función endotelial, ya que ésta refleja el estado de disturgencia corneal. El grosor corneal central es en promedio de 0.5 mm, el cual gradualmente aumenta hacia la periferia llegando a medir 0.7 mm. La paquimetría puede medirse ultrasonográficamente u ópticamente, ésta última es la que realiza la ME. (33)

La microscopía especular endotelial consiste en observar la luz reflejada por una superficie celular iluminada por un rayo de luz emitido por una fuente en el microscopio. Para llegar al endotelio, el rayo incidente tiene que atravesar múltiples capas desde la película lagrimal hasta la capa de células endoteliales. Estas capas son transparentes en la corneas en estado normal. La calidad de imagen por microscopía especular depende de la cantidad de luz reflejada a nivel de las diferentes interfases del camino transcurrido. Existen 3 interfases que tienen un papel óptico determinante: La interfase entre el objetivo del microscopio y la película lagrimal, la interfase entre el la lagrimal y el epitelio corneal y la tercera interfase entre el endotelio y el humor acuoso. En cada una de las interfases, una parte de la luz esta

reflejada en modo especular (hacia el microscopio), la otra parte continua su camino a través de la cornea. Cuando más diferencia existe entre los índices de refracción de las diferentes capas, más será la reflexión luminosa. Además de estas reflexiones, la luz dispersada por las opacidades o irregularidades encontradas por el rayo incidente interviene en la formación de la imagen. Esta luz dispersa altera la imagen endotelial y en casos de edema estromal corneal, puede mascarar totalmente la imagen. (23)

De acuerdo con el equipo utilizado, la imagen proyectada puede ser estática, en movimiento o en secuencias estáticas. Los cambios del índice de refracción en la interfase endotelio-humor acuoso es de aproximadamente 0.022% del índice total de la luz reflejada; éste reflejo de luz es capturado por el microscopio especular y forma la imagen endotelial. (34)

En el estado normal, el mosaico corneal endotelial tal como puede ser observada en un paciente joven está constituida de células perfectamente hexagonales con límites bien definidas, relativamente finas y rectilíneas. Con la edad, el tamaño de las células aumenta y estas tienden a perder la forma hexagonal. (23)

Las células endoteliales se pueden analizar de muchas formas y su densidad (conteo de células epiteliales/mm²) es el parámetro más conocido. También se valoran de modo habitual el polimegatismo (variación del tamaño celular) y el pleomorfismo (variación de la forma celular). Cuanto más bajo es el conteo de células endoteliales, mayor es la variación del tamaño celular (coeficiente de variación) y cuanto más marcada es la variación de la forma de las células (poca hexagonalidad) menos sano será el endotelio). (35)

Cuando la densidad celular disminuye a menos de 1,000 o 500 células/mm², cuando hay un aumento en el pleomorfismo y en el polimegatismo, la claridad corneal se altera por un estrés hipóxico, en comparación con las córneas de morfología normal. (34)

La microscopía especular del endotelio de los pacientes con distrofia de Fuchs es posible sólo cuando el engrosamiento estromal no es muy significativo (36)

Las superficies irregulares a nivel del endotelio corneal reflejan la luz de manera alterada. En casos de excrescencias, la luz reflejada en el vértice está recibida por el microscopio y da lugar a una imagen clara mientras que las pendientes dispersan la luz fuera del campo del microscopio y no son visibles en las fotografías obtenidas. Por lo tanto, las guttatas endoteliales aparecen como zonas oscuras con centro blanco. Tienen una forma oval o redondeada debido a la interrupción del reflejo especular, sin que necesariamente falten las células en su cara posterior (23)

Cualitativamente, los hallazgos en la cara posterior de la córnea son clasificados en 5 estadíos:

Estadio 1: Guttas aisladas de tamaño inferior a lo de una célula endotelial.

Estadio 2: Guttas aisladas de tamaño cerca de una célula endotelial.

Estadio 3: Las guttas empiezan a coalescer, las células endoteliales alrededor de las guttas son anormales mientras que las células localizadas a distancia mantienen su forma normal.

Estadio 4: Guttas confluentes dando una imagen multilobulada con múltiples reflejos claros.

Estadio 5: Ninguna célula y ningún contorno celular visible (37).

JUSTIFICACIÓN

No se tiene registro en la literatura de la prevalencia de la Distrofia Endotelial de Fuchs en población Mexicana. Siendo esta la Distrofia corneal más frecuente en un 60.4%. Con una prevalencia del 4% en Estados Unidos de América.

Las diferencias geográficas en la frecuencia de indicación de trasplante corneal a causa de una Distrofia Corneal, es de relevancia ya que el tratamiento definitivo por disminución de agudeza visual severa será un trasplante de córnea.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de la Distrofia endotelial de Fuchs, en una muestra de población del Hospital Juárez de México?

OBJETIVO

Identificar la prevalencia de la Distrofia endotelial de Fuchs (FECD), en una muestra de población del Hospital Juárez de México.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio transversal, prospectivo, observacional, descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se les realizó una microscopia especular para identificar la prevalencia de FECD en pacientes > 35 años, que acudieron a un Hospital General de la ciudad de México entre diciembre 2013 y abril 2014, y que cumplieran los criterios de selección.

Se les realizó microscopia especular e interrogatorio a 602 ojos de 302 pacientes.

Criterios de entrada:

Inclusión: sexo femenino, masculino, 35 o más años de edad,

No inclusión: Diabetes Mellitus tipo 1 y 2, Hipertensión Arterial, Cirugía de segmento anterior, trauma ocular abierto o cerrado. Opacidad y edema

corneal que no permita valoración con microscopia especular. Queratocono, Distrofia corneal, usuarios de lentes de contacto.

Criterios de salida:

Exclusión: Consentimiento retirado

Eliminación: falta de cooperación para la medición, mala calidad de la imagen.

RESULTADOS

Se estudiaron 602 ojos de 302 pacientes, 434 (72.1%) fueron mujeres, 168 (27.9%) fueron hombres. La edad media fue de 52.4 años (51.6 - 53.2), la densidad celular media fue de 2457.4 células endoteliales (2429.7 - 2485.2), la media de coeficiente de variación 51.0% (37.3 - 64.7), hexagonalidad 48.2% (47.3 - 49.0).

El 23.6% (142 pacientes) presentaron tabaquismo positivo,

Dentro de los parámetros que evalúa mejor la función del endotelio corneal es el Coeficiente de variación, que se encontró alterado por el tabaquismo. Ningún otro factor de riesgo que se revisó durante el estudio tuvo correlación con los parámetros registrados durante la microscopia especular.

La diferencia entre los que fuman y no fuman, se le aplicó una prueba para contraste de medias con T student en la que se encontró una $p < 0.05$.

El fumar tiene una relación estadísticamente significativo con el coeficiente de variación, sin embargo al realizar el riesgo relativo no representa ser un factor de riesgo. Por lo que el fumar no se correlaciona con un mayor riesgo de presentar aumento en el coeficiente de variación.

El 4.3% (26 ojos) presentaron gutatas, en uno o ambos ojos.

CONCLUSIONES

La función del endotelio puede ser evaluada por microscopia especular la cual cuantifica tres parámetros: hexagonalidad, densidad celular y coeficiente de variación, este último es el más fiable para la funcionalidad endotelial. Sin embargo el único factor de riesgo que se correlaciono con uno de los parámetros fue el tabaquismo.

.

En una muestra de población mestiza mexicana la incidencia de gutatas es de 43 en 1000 pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Zoega GM, Fujisawa A, Sasaki H, et al. Prevalence and risk factors for cornea guttata in the Reykjavik Eye Study. *Ophthalmology* 2006;113:565–569
2. Czarny P, Kasprzak E, Wielgorski M, DNA damage and repair in Fuchs endothelial corneal dystrophy, *Mol Biol Rep* (2013) 40:2977–2983
3. Iwamoto T, DeVoe AG. Electron microscopic studies on Fuchs' combined dystrophy. I. Posterior portion of the cornea. *Invest Ophthalmol.* 1971; 10:9–28.
4. Weiss JS, Moller HU, Lisch W, et al. The ICD3 classification of the corneal dystrophies. *Cornea.* 2008;27(suppl 2):S1–S83.
5. *Musch DC, Niziol LM, Stein JD*, Prevalence of Corneal Dystrophies in the United States: Estimates from Claims Data. *IOVS*, August 2011; 52:2959-2963.
6. Shimizaki J, Amano S, Uno T, et al. National survey on bullous keratopathy in Japan. *Cornea.* 2007;26:274–278
7. Higa A, Sakai H, Sawaguchi S, et al. Prevalence of and risk factors for cornea guttata in a population-based study in a southwestern island of Japan. The Kumejima Study. *Arch Ophthalmol.* 2011;129:332–336.
8. Jonasson F, Oshima E, Thonar EJ, et al. Macular corneal dystrophy in Ireland: a clinical, genealogic, and immunohistochemical study of 28 patients. *Ophthalmology.* 1996;103:1111–1117.
9. Krachmer JH, Purcell JJ Jr, Young CW, Bucher KD. Corneal endothelial dystrophy. A study of 64 families. *Arch Ophthalmol.* 1978; 96:2036–2039
10. Foster CS, Azar DT, Dohlmann CH, The cornea, scientific foundations and clinical Practice. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins 2005.
11. Bonano JA. Identity and regulation of ion transport mechanisms in corneal endothelium. *Prog Retin Eye Res* 2003; 22:69-94
12. Yee RW, Matsuda M, Schultz RO, Edelhauser HF. Changes in the normal corneal endothelial cellular pattern as a function of age. *Curr Eye Res* 1985; 4:671-678

13. Bourne WM, Morphologic and functional evaluation of the endothelium of transplanted human corneas. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1983; 81:403-450
14. Wilson SE, Bourne WM, O'Brien PC, *et al.* Endothelial function and aqueous flow rate in patients with Fuchs dystrophy. *AM J Ophthalmol* 1988; 106:270-278
15. Hussain E, Behrooz A, Ula VJ. Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy, *Ocul Surf.* 2010; 8: 173–184.
16. Stehouwer M, Bijlsma WR, Van der Lelij A, Hearing disability in patients with Fuchs' endothelial corneal dystrophy: unrecognized co-pathology?. *Clinical Ophthalmology* 2011;5 1297–1301.
17. Waring 3rd, G.O., Bourne, W.M., Edelhauser, H.F., Kenyon, K.R., 1982. The corneal endothelium. Normal & pathological structure and function. *Ophthalmology* 89,531,590.
18. Eghrari AO, Gottsch JD, Fuchs' corneal dystrophy. *Expert Rev. Ophthalmol* 2010; 5(2), 147-159
19. Hogan MJ, Wood I, Fine M (1974) Fuchs' endothelial dystrophy of the cornea. 29th Sanford Gifford memorial lecture. *Am J Ophthalmol* 78:363–383
20. Waring GO III, Bourne WM, Edelhauser HF, *et al.* The corneal endothelium: normal and pathologic structure and function. *Ophthalmology* 89:531–590
21. Wilson SE, Bourne WM. Fuchs' dystrophy. *Cornea.* 1988; 7:2–18.
22. Waring GO 3rd, Rodrigues MM, Laibson PR. Corneal dystrophies. II. Endothelial dystrophies. *Surv Ophthalmol.* 1978; 23:147–168.
23. R.I. Barraquer, M C. de Toledo. Distrofias y degeneraciones corneales. *Espax* 2004
24. Jurkunas UV, Rawe I, Bitar MS, *et al.* Decreased expression of peroxiredoxins in Fuchs' endothelial dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:2956–2963
25. Baratz KH, Tosakulwong N, Ryu E, *et al.* E2–2 protein and Fuchs's corneal dystrophy. *N Engl J Med* 2010;363:1016–1024.
26. Gottsch JD, Sundin OH, Liu SH, Inheritance of a novel COL8A2 mutation defines a distinct earlyonset subtype of Fuchs corneal dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:1934–1939.
27. Lorenzetti DW, Uotila MH, Parikh N, Kaufman HE. Central cornea guttata: incidence in the general population. *Am J Ophthalmol.* 1967;64:1155–1158.

- 28.Santo RM, Yamaguchi T, Kanai A, Okisaka S, Nakajima A. Clinical and histopathologic features of corneal dystrophies in Japan. *Ophthalmology*. 1995; 102:557–567.
- 29.Kitagawa K, Kojima M, Sasaki H, et al. Prevalence of primary cornea guttata and morphology of corneal endothelium in aging Japanese and Singaporean subjects. *Ophthalmic Res* 2002;34:135–138.
- 30.Waring GO III, Rodrigues MM, Laibson PR. Corneal dystrophies II. Endothelial dystrophies. *Surv Ophthalmol* 1978; 23:147-68.
- 31.Tomlinson A, Leighton DA. Ocular dimensions in the heredity of angle closure glaucoma. *BrJ Ophthalmol* 1973;57: 475-86.
- 32.Pitts JF, Jay JL, The association of Fuchs's corneal endothelial dystrophy with axial hypermetropia, shallow anterior chamber, and angle closure glaucoma, *BritishJournal ofOphthalmology*, 1990,74,601-604
- 33.Holladay JT, Bishop JE, Prager TC. Quantitative endothelial microscopy. *Ophthalmic Surg* 1983; 14(1):33-40.
- 34.Polse K, Brand RJ, Cohen SR, Guillon M. Hypoxic effect on corneal morphology and function. *Invest Ophthalmo Vis Sci* 1990; 31:1542-1554.
- 35.Krachmer J. *Microscopia especular. Los requisitos en Oftalmología.* Madrid: Mosby; 2000.
- 36.Adamis AA, Filatov V, Tripathi BJ, Tripathi RC Fuch's endotelial dystrophy of the cornea. *Survey of ophthalmology*. September 1993; Vol 38 (2).
- 37.Laing R, Leibowitz H, Oak SS, *et al.* Endothelial mosaic in Fuch's dystrophy: A qualitative evaluation with specular microscope. *Arch ophthalmol* Jan 1988.