

REVISTA MEXICANA DE

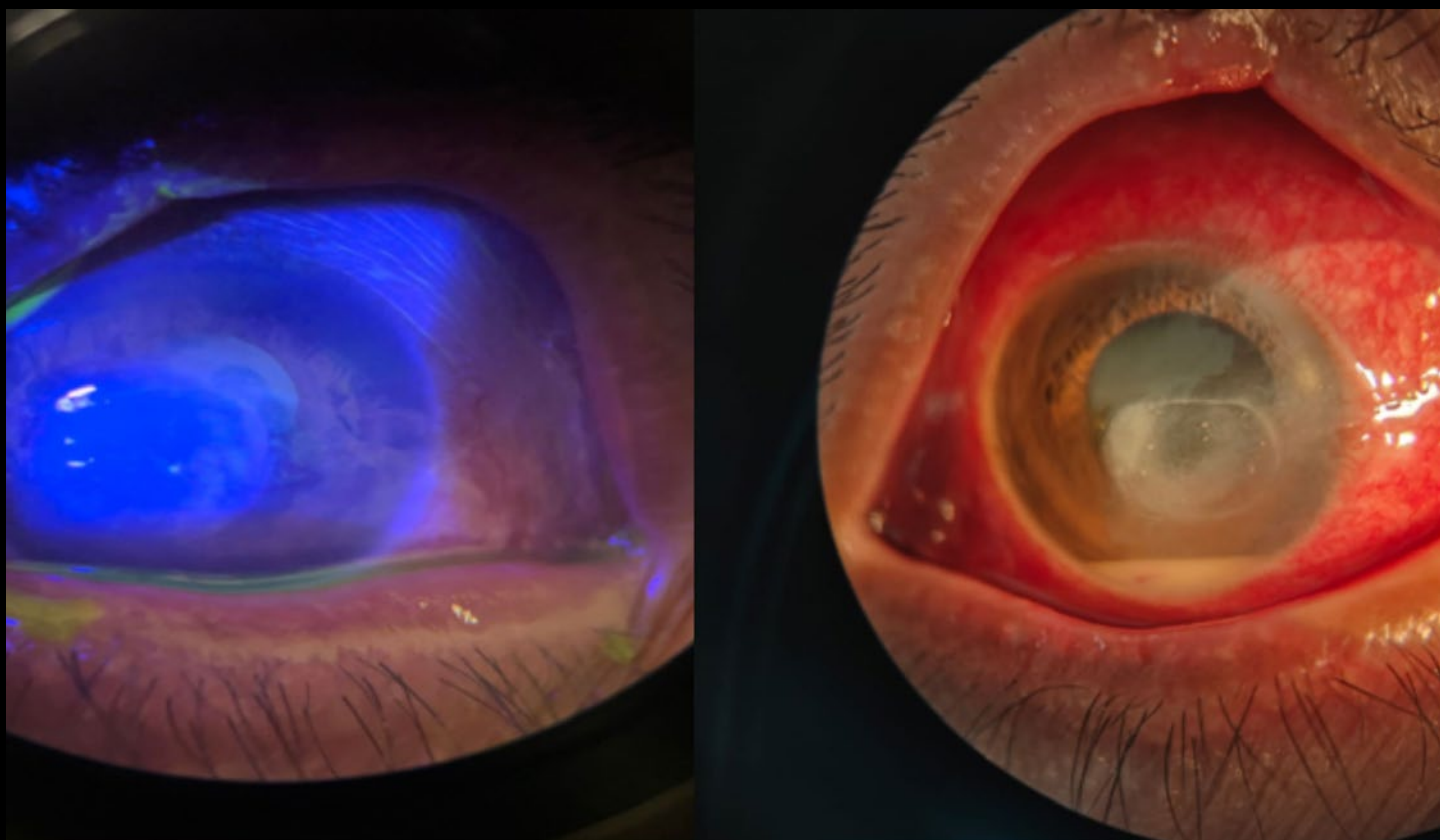
ISSN: 0187-4519

OFTALMOLOGÍA

Vol. 99 • N.º 2 • Marzo-Abril 2025

www.rmo.com.mx

Indexada en Scopus



"VERITATIS LUX OCULO INSERVIENS"



PERMANYER MÉXICO
www.permayer.com



CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

EDITOR / EDITOR IN CHIEF

Dr. en C. Roberto González Salinas
(Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Ciudad de México, México)

COEDITORES / ASSOCIATE EDITORS

Dra. Nalley Ramos Betancourt
(Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Ciudad de México, México)

Dr. Raúl Vélez Montoya
(Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Ciudad de México, México)

Dr. Juan Carlos Serna Ojeda
(Instituto Visión Láser, Aguascalientes, México)

ASISTENTE EDITORIAL /
EDITORIAL ASSISTANT

Bárbara Márquez Cárdenas
(Biblioteca "Dr. Manuel Uribe y Troncoso", Ciudad de México, México)

EDITORES ANTERIORES /
PREVIOUS EDITORS

Dr. Everardo Hernández Quintela
(Hospital "Dr. Luis Sánchez Buñes", Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México)

Dr. Alejandro Navas Pérez
(Instituto de Oftalmología "Conde de Valenciana", Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México)

Dr. Manuel Alejandro Garza León
(Universidad de Monterrey, Monterrey, México)

COMITÉ EDITORIAL / EDITORIAL COMMITTEE

Dra. Lourdes Arellanes García
(Hospital "Dr. Luis Sánchez Buñes", Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Ciudad de México, México)

Dr. Francisco Beltrán Díaz de la Vega
(Hospital "Dr. Luis Sánchez Buñes", Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Ciudad de México, México)

Dra. en C. Vanessa Bosch Canto
(Instituto Nacional de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México)

Dra. Paola de la Parra Colín
(Clínica de Córnea y Superficie Ocular, Instituto Nacional de Rehabilitación Secretaría de Salud, Ciudad de México, México)

Dr. Carlos Enrique de la Torre González
(Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Juárez de México Secretaría de Salud, Ciudad de México, México)

Dra. Irene González Olhovich
(Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Hospital CM ABC, Ciudad de México, México)

Dr. Óscar Guerrero Berger
(Fundación Hospital de La Luz; Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México)

Dr. Julio César Hernández Camarena
(Instituto de Oftalmología y Ciencias Visuales, Hospital Zambrano-Hellion, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, N.L., México)

Dr. Sergio E. Hernandez da Mota
(Clínica David, Unidad Oftalmológica, Facultad de Medicina "Dr. Ignacio Chavez", Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Mich., México)

Dra. Silvia Moguel Ancheita
(Cirujano Oftalmólogo Estrabólogo, Máster en Neurociencias, Ciudad de México, México)

Dr. Ángel Nava Castañeda
(Instituto de Oftalmología "Conde de Valenciana", Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México)

Dr. José Antonio Paczka Zapata
(Instituto de Oftalmología y Ciencias Visuales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal., México)

Dr. Carlos Quezada Ruiz
(Clínica de Ojos Garza Viejo, San Pedro Garza García, Monterrey, N.L., México)

Dra. Claudia Recillas Gispert
(Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México)

Dr. Enrique Robles Gil
(Asociación Médica Hospital ABC, Ciudad de México, México)

Dr. Patricio José Rodríguez Valdés
(Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Hospital Zambrano Hellion, Monterrey, N.L., México)

Dra. Matilde Ruiz Cruz
(Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [INER], Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas [CIENI], INCMNSZ-UNAM, Ciudad de México, México)

Dr. Manuel Saenz de Viteri Siso
(Universidad la Salle, Querétaro, Qro., México)

Dr. en C. Arturo Santos García
(Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, N.L., México)

Dr. Luis Fernando Torres
(INOVA Visión, Instituto de Ojos y Visión de Aguascalientes, Centro de Investigación Bases Moleculares de Enfermedades Oculares, Sistema Nacional de Investigadores, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, Ags., México)

Dr. Jorge Valdez García
(Instituto de Oftalmología y Ciencias Visuales, Hospital Zambrano-Hellion, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud TecSalud del Tecnológico de Monterrey, Monterrey, N.L., México)

Dr. Juan Carlos Zenteno Ruiz
(Instituto de Oftalmología "Conde de Valenciana", Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México)

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL / INTERNATIONAL EDITORIAL COMMITTEE

Iqbal Ike K. Ahmed, MD
(University of Toronto, Toronto, Ontario, Canadá)

Anthony J. Aldave, MD
(Jules Stein Eye Institute, Ronald Reagan UCLA Medical Center, Los Angeles, California, USA)

Francisco Amparo, MD
(Massachusetts Eye and Ear Schepens Eye Research Institute, Harvard Medical School Boston, USA)

Mark S. Blumenkranz, MD
(Stanford University, School of Medicine, Palo Alto, California, USA)

Acner Camino, PhD
(Center for ophthalmic optics and lasers, Oregon Health & Science University, USA)

Manuel Díaz-Llopis, MD PhD
(Universidad de Valencia, Valencia, España)

Ángela María Dolmetsh, MD
(Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia)

Joaquín Fernández Pérez, MD
(QVision, Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España)

María Alejandra Henríquez, MD
(Oftalmosalud, Instituto de Ojos, Lima, Perú)

Cristián Luco, MD
(Fundación Oftalmológica Los Andes, Santiago, Chile)

Antonio Martínez, MD
(Galician Institute of Ophthalmology, Santiago de Compostela, La Coruña, España)

Cristina Muccioli, MD MBA
(Federal University of São Paulo, São Paulo, Brasil)

Claudio Orlich, MD
(Clínica 20/20, San José, Costa Rica)

Víctor L. Pérez, MD
(Duke Eye Center, Duke University School of Medicine, North Carolina, USA)

Hugo Quiroz-Mercado, MD
(Denver Health Medical Center, University of Colorado, Denver, Colorado, USA)

J. Bradley Randleman, MD
(USC Roski Eye Institute, Keck School of Medicine of USC, Los Angeles, California, USA)

Mark I. Rosenblatt, MD PhD
(Illinois Eye and Ear Infirmary, University of Illinois, Chicago, Illinois, USA)

María Felisa Shokida, MD
(Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina)

Eduardo Viteri, MD
(Centro Oftalmológico Humana Visión, Guayaquil, Ecuador)

La REVISTA MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA (ISSN 0187-4519) es producto de la fusión de las revistas «Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología», «Archivos de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México» y «Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz». Se publica a partir de 1987, conservando la numeración más antigua de las revistas que le dieron origen. Su edición y distribución están a cargo de la Sociedad Mexicana de Oftalmología, A.C. La revista está indexada en EXCERPTA, LILACS, PERIODICA, EMBASE y SCOPUS. El precio de la suscripción anual en México, para personas físicas \$2,250.00 pesos (\$150.00 USD dólares estadounidenses) e instituciones \$3,000.00 pesos. El costo de la suscripción para el extranjero es de \$200.00 USD y la revista será enviada por vía de superficie; las personas que deseen recibirla por la vía aérea deberán cubrir el porte extra de \$10.00 USD para América, \$15.00 USD para Europa y \$20.00 USD para el resto del mundo. Toda correspondencia deberá dirigirse a: Revista Mexicana de Oftalmología, Boston 99, Col. Nochebuena, C.P. 03720, Ciudad de México. Reserva de título No. 04-2018-010317203400-102 de la Dirección General de Derechos de Autor, SEP. Certificado de Licitud de Título y Certificado de Licitud de Contenido No. 17109 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas, SG. Publicación bimestral, Registro Postal PP09-02104, autorizado por SEPOMEX. Impresa en México y distribuida en 2,500 ejemplares. La versión electrónica está disponible de libre acceso en español e inglés en www.rmo.com.mx.

REVISTA MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA (ISSN 0187-4519) is the result of the merger «Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología», «Archivos de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México» and «Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz». Is published since 1987, maintaining the oldest volume number of the preceding journals. Edition and distribution are run by Sociedad Mexicana de Oftalmología, A.C. The journal is indexed in EXCERPTA, LILACS, PERIODICA, EMBASE and SCOPUS. Yearly subscriptions (six numbers) in Mexico: personal rate is \$2,250.00 (USD 150.00), institutional rate is \$3,000.00; foreign subscribers is USD 200.00 by ordinary mail; extra cost for air mail is in America USD 10.00, Europe USD 15.00, and rest of the world USD 20.00. All correspondence should be sent to: Revista Mexicana de Oftalmología, Boston 99, Col. Nochebuena, C.P. 03720, Ciudad de México. Title reservation No. 04-2018-010317203400-102 of the Dirección General de Derechos de Autor, SEP. Title Licensing Certificate and Content Licensing Certificate No. 17109 of the Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas, SG. Bimonthly publication, Postal Register PP09-02104, authorized by SEPOMEX. Printed in Mexico, 2,500 copies distributed. The electronic version is available open access in Spanish and English language at www.rmo.com.mx.

Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

<http://www.editorialmanager.com/mexoft>



Permanyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

Permanyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
mexico@permanyer.com



ISSN: 0187-4519; **eISSN:** 2604-1227
Dep. Legal: B-2.161-2018
Ref.: 11870AMEX262

Reproducciones con fines comerciales:

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales. El editor y la editorial no son responsables de los contenidos publicados en la revista.

© 2025 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer.

Publicación *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Portada: Fotografía clínica. Leucoma corneal sin captación de fluoresceína. Hospital General Regional N.º 12, Mérida, Yucatán, México. Véase el artículo de González-De la Mora, et al. en este número.

Una serie de casos con hipotonía y otros hallazgos oculares en la distrofia miotónica tipo 1

A case series of hypotonia and other ocular findings in myotonic dystrophy type 1

Tamara Juvier-Riesgo^{1*} , Yanelis Maimó-Gallego¹ , Dania Farias-Piñeiro² , Jesús E. Sánchez-García³ , Yanileidy González-Blanco⁴ , Tatiana Zaldivar-Vaillant⁵  y Rosaralis Santiesteban-Freixas¹ 

¹Departamento de Neurooftalmología, Instituto de Neurología y Neurocirugía Prof. Dr. José Rafael Estrada González; ²Departamento de Óptica y Optometría, Instituto de Neurología y Neurocirugía Prof. Dr. José Rafael Estrada González; ³Instituto de Cibernética Matemática y Física; ⁴Servicio de Oftalmología Pediátrica, Instituto Cubano de Oftalmología; ⁵Servicio de Genética Médica, Instituto de Neurología y Neurocirugía Prof. Dr. José Rafael Estrada González. La Habana, Cuba.

Resumen

Introducción: La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) es la distrofia muscular hereditaria más frecuente en el adulto. A pesar de que afecta principalmente a los músculos, se han encontrado múltiples estructuras oculares involucradas. Un hallazgo común es la hipotensión ocular cuyo mecanismo fisiopatológico aún no se ha dilucidado. **Objetivo:** Describir el comportamiento de la tensión ocular en los pacientes con DM1 y profundizar en algunos elementos funcionales y estructurales que podrían estar relacionados. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, a una serie de casos, desde enero 2019 a enero 2020 en el Instituto de Neurología y Neurocirugía "Profesor Dr. José Rafael Estrada González". Se tuvieron en cuenta variables demográficas, clínicas y de evaluación estructural del ángulo iridocorneal, la córnea y la cámara anterior. Se realizó análisis estadístico univariado y multivariado. **Resultados:** La edad media de los pacientes fue de 34.6 años (± 15.5) y la composición fue similar en cuanto a sexo. La tensión ocular media fue de 9.51 (± 0.25) y hubo hipotensión ocular en el 80%. El grosor corneal medio fue 539.62 μm (± 3.28), la profundidad media de la cámara anterior 2.43 mm (± 0.05) y fue estrecha en el 80% de los ojos examinados. El ángulo iridocorneal grado III fue el más frecuente (98%). Otras funciones visuales fueron buenas. **Conclusiones:** La hipotensión ocular es un hallazgo muy frecuente en estos casos y puede afectar las funciones visuales de agudeza, color y contraste mientras que algunas estructuras presuntamente implicadas en la tensión ocular de manera fisiológica no parecen ser la causa de esta disminución.

Palabras clave: Cámara anterior estrecha. Catarata en árbol de navidad. Distrofia miotónica de Steinert. Distrofia miotónica tipo 1. Hipotonía ocular.

Abstract

Background: Myotonic dystrophy type 1 is the most common hereditary muscular dystrophy in adults. Myotonic dystrophy type 1 is a neuromuscular disease primarily characterized by myotonia and progressive muscle weakness, although multiple ocular structures involved have been described. A common finding is ocular hypotension but the pathophysiological mechanism remains unclear. **Purpose:** Describe the behavior of intraocular pressure in patients with myotonic dystrophy type 1 and go deeper into functional and structural elements that could be related. **Methodology:** An observational descriptive

*Correspondencia:

Tamara Juvier-Riesgo
Email: tamaryjuvier@gmail.com

Fecha de recepción: 14-01-2021

Fecha de aceptación: 09-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M25000309

Disponible en internet: 31-08-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(2):39-48

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2025 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

study was conducted from January 2019 to January 2020 in the Neurology and Neurosurgery Institute of Havana. Demographic, clinical and structural evaluation variables of the iridocorneal angle, cornea, and anterior chamber were taken into account. Univariate and multivariate statistical analysis was performed. **Results:** The mean age of the patients was 34.6 years and the composition was similar in terms of sex. The mean ocular pressure was 9.51 ($\pm$ 0.25) and there was ocular hypotension in 80%. The mean corneal thickness was 539.62 μ m ($\pm$ 3.28), the mean depth of the anterior chamber 2.43 mm ($\pm$ 0.05) and it was narrow in 80% of the eyes examined. The iridocorneal angle grade III was the most frequent (98%). Other visual features were good. **Conclusions:** Ocular hypotension is a very frequent finding in myotonic dystrophy type patients and can affect the visual functions of acuity, color and contrast. Some ocular structures presumably involved in physiological mechanism of ocular tension do not seem to be the cause of this decrease.

Keywords: Christmas tree cataract. Myotonic dystrophy type 1. Narrow anterior chamber. Ocular hypotonia. Steinert's myotonic dystrophy.

Introducción

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) es la distrofia muscular hereditaria más frecuente en el adulto con una prevalencia estimada de 1/8,000¹. La edad media de inicio se sitúa entre los 20 y los 25 años, pero el carácter insidioso de los síntomas da lugar a un diagnóstico más tardío, de hecho, aproximadamente el 80% de los casos se diagnostica alrededor de los 40 años^{2,3}. Los pacientes con DM1 pueden dividirse en 4 categorías principales, cada una con características clínicas específicas y manejo diferente: congénita, infantil (inicio antes de los 10 años de edad), del adulto o tipo clásico y de comienzo tardío o asintomático¹. Se caracteriza por una expresividad variable no solo en cuanto a la edad de las manifestaciones sino también a la gravedad de los síntomas, afectando tanto a mujeres como a varones^{2,3}.

Fue la primera condición clínica descrita caracterizada por miotonía, miopatía, opacidad policromática del cristalino, anormalidades cardíacas y afección de otros órganos¹. En 1982 se logró el mapeo del gen de la distrofia miotónica de Steinert, como también se denomina, en la región q13.3 del cromosoma 19. Diez años después, Harley describe la mutación como una secuencia de repeticiones del trinucleótido citosina-timina-guanina (CTG) de carácter inestable, localizada en la región no codificante de un gen de la proteína cinasa (DMPK) en el extremo³⁻⁵. La gravedad de la enfermedad depende fundamentalmente del número de repeticiones del triplete CTG. Los individuos sanos presentan de 5 a 35, en pacientes con síntomas más leves se aprecian de 60 a 150 expansiones, mientras que los que presentan DM1 en su forma clásica tienen hasta 1,000 repeticiones, llegando a 2,000 en aquellos con la variante congénita¹.

La enfermedad de Steinert es un proceso multisistémico que afecta principalmente a la musculatura

esquelética en forma de una marcada miotonía (fenómeno de persistencia anormal, espontánea o provocada, de la contracción muscular voluntaria) y una lenta y progresiva atrofia muscular⁶, específicamente de las fibras musculares tipo 1⁷. Aunque son precisamente los síntomas musculares los que hacen pensar en su diagnóstico, hay muchos otros sistemas y órganos afectados por la enfermedad⁶.

A nivel ocular se han encontrado alteraciones que involucran a la musculatura periocular, los párpados, la pupila, el cristalino, la retina y el nervio óptico. Los mecanismos fisiopatológicos que justifican la presencia de ptosis miogénica y oftalmoparesias en estos casos, parecen estar directamente relacionados a la mutación descrita y su efecto sobre la musculatura, sin embargo, esto no explica otros hallazgos⁸⁻¹⁰. La catarata en árbol de navidad¹¹, las distrofias de retina¹² y la atrofia óptica presentes en los pacientes con DM1¹³, no parecen estar relacionados con el efecto directo de la deficiencia en el gen DMPK descrito, sospechándose que estén involucrados mecanismos genéticos más complejos¹⁴.

Otra evidencia común es la hipotensión ocular, la cual se cree está relacionada con los procesos ciliares, ya sea por el aspecto corto y pobremente pigmentado o por el desprendimiento que se puede producir a este nivel¹⁵⁻¹⁷, sin embargo, al igual que las estructuras antes mencionadas, los mecanismos de producción continúan sin ser dilucidados. Algunos autores han tratado de relacionar estos valores con otras estructuras del segmento anterior, pero las limitaciones en el manejo y seguimiento de estos pacientes ha llevado a que estudios completos al respecto no se hayan publicado.

Por lo tanto, este estudio fue realizado con el objetivo de describir el comportamiento de la tensión ocular en los pacientes con DM1 y profundizar en algunos elementos funcionales y estructurales que podrían estar relacionados.

Métodos

– Diseño y contexto

Se realizó un estudio observacional, descriptivo a una serie de 25 casos con diagnóstico clínico y electromiográfico de DM1, atendidos en el Servicio de Neuro-Oftalmología del Instituto de Neurología y Neurocirugía “Prof. Dr. José Rafael Estrada González” en el período de enero del 2019 a enero del 2020.

– Participantes

Se tomó como muestra los 25 pacientes que asistieron a consulta con diagnóstico confirmado de DM1, en el período de tiempo mencionado y cumplieran con los criterios siguientes:

– Criterios de inclusión:

- Pacientes que presentaron diagnóstico clínico y electromiográfico de DM1, previa evaluación por equipo multidisciplinario;
- Consentimiento informado dado por el paciente. En el caso de los menores de edad tal aprobación fue solicitada a uno de los padres o, en su defecto, al tutor.

– Criterios de exclusión:

- Evidencia de enfermedad oftalmológica o cualquier otro trastorno sistémico con manifestación ocular;
- Trastornos neuropsicológicos que limitaran la realización de las pruebas;
- Uso de psicofármaco o cualquier otro tratamiento que pudiera afectar significativamente a las funciones cognitivas durante el mes precedente a los estudios oftalmológicos;

Teniendo en cuenta las características de los estudios en oftalmología, fueron examinados 50 ojos por separado.

– Variables y recolección de datos

Se aplicó un instrumento diseñado y validado por expertos para esta investigación. Se tuvieron en cuenta 11 variables distribuidas en 3 grupos: 3 demográficas, 5 clínicas y 3 de evaluación estructural del segmento anterior.

Las variables demográficas fueron el sexo (femenino y masculino), color de la piel autoreportada por el paciente (blanca, mestiza, negra) y la edad, esta última dividida en 3 grupos (≤ 18 años, 19 a 55 años, > 55 años).

Las variables clínicas fueron:

- Agudeza visual cuantitativa (percepción luminosa - 1.00) y cualitativa (buena ≥ 0.5 ; disminución leve < 0.5 y ≥ 0.3 ; disminución moderada < 0.3 y ≥ 0.1 ; disminución grave < 0.1 y ≥ 0.05 ; ceguera ≤ 0.05);

- Visión de colores cuantitativa (1-21) y cualitativas (normal 18-21; disminución leve 14-17; disminución moderado 8-13; disminución grave ≤ 7);
- Test de sensibilidad al contraste cuantitativa (0.00-1.65) y cualitativa (normal ≥ 1.35 ; disminución leve 1.05-1.20; disminución moderado 0.60-0.90; disminución grave ≤ 0.45);
- Tensión ocular cuantitativa (valor en mmHg) y cualitativa (normal 10-21 mmHg);
- Presencia o ausencia de catarata.

Para la evaluación estructural de la córnea, la cámara anterior y el ángulo iridocorneal las variables fueron:

- Paquimetría cuantitativa (valor en micrómetros);
- Cámara anterior cuantitativa (valor en milímetros) y cualitativa (estrecha < 2.8 ; normal 2.8-4.6; amplia > 4.6).
- Ángulo iridocorneal cuantitativo (valor en grados angulares) y cualitativo (Grado IV 35° - 45° ; Grado III $> 20^\circ$ y $< 35^\circ$; Grado II 10° - 20° ; Grado I $< 10^\circ$).

– Técnicas y procedimientos

Todos los pacientes fueron evaluados oftalmológicamente, incluyendo examen con lámpara de hendidura de la córnea, segmento anterior, cristalino y medios transparentes. El segmento posterior fue explorado por oftalmoscopia directa e indirecta y biomicroscopia de polo posterior con lente de 90D. Fue medida la tensión ocular con tonómetro de aplanación y sin contacto (con el aire) Nidek, la cual fue corregida por paquimetría.

Se les midió la mejor agudeza visual corregida (AVMC) (Optotipo Snellen, 6 metros) utilizando la unidad de refracción (NIDEK co., LTD./RKT-7700, 2006, Japón). Se consideró escala en quebrados 20 / 20 tomándose como óptimo la unidad (1.0). La sensibilidad al contraste se midió a frecuencias espaciales bajas y medias (cartilla Pelli Robson, 1 metros y 3 metros, *HS Clement Clarke International, Hagg Streit, Edinburgh Way Cartel, UK*). Se tomaron los valores en notación de triadas considerándose el valor óptimo 1.65. Para la visión de colores se evaluaron 21 láminas (test de Ishihara, *KANEHARA TRADING INC.*, 2006, Tokyo, Japón) tomándose el número de láminas que el paciente confirmó haber distinguido correctamente. Se descartaron alteraciones congénitas de la visión de colores y se consideró normal 21. Las mediciones se realizaron por el mismo examinador en una habitación con iluminación adecuada, cada ojo por separado y con la AVMC.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) de alta definición del modelo (OCT 4,000, *Carl Zeiss Meditec*, Dublin, C.A.) fue realizada en una habitación oscura,

con el sujeto en posición adecuada previamente instruido sobre cómo fijar la visión en los puntos de exploración según el método utilizado. Cada ojo fue escaneado al menos tres veces seleccionándose la mejor, según la escala de evaluación del equipo por la fortaleza de la señal. Esta escala es de 1 a 10 y nunca se tomó un resultado menor a 6. Se utilizaron tres protocolos de adquisición de imágenes, cámara anterior (*Chamber View™*), tomografía de ángulo de alta definición y tomografía de córnea de alta definición. Las mediciones y análisis fueron utilizando los tres algoritmos automáticos del equipo.

Para el examen de cámara anterior se realizó una tomografía de campo amplio utilizando el lente para la cámara anterior, con reducción de manchas a una profundidad de 5.8 mm, 20 barridos *B-scans* compuestos de 1,024 barridos *A-scans* y 15.5 mm de longitud en la orientación horizontal. Para la medición del ángulo se utilizó una tomografía de segmento anterior, con reducción de manchas a una profundidad de 2.9 mm, 20 barridos *B-scans* compuestos de 1,024 barridos *A-scans* y 6.0 mm de longitud con un ángulo ajustable de 89 a 90 grados. Una vez visualizado, el ángulo iridocorneal se midió gracias a los calibradores de ángulos especializados en el análisis de la tomografía de ángulo de alta definición. Para las paquimetrías se utilizó el lente externo corneal y se realizó la medición con una profundidad de 2.0 mm, 20 barridos *B-scans* compuestos de 1,024 barridos *A-scans* y 9.0 mm de longitud en la orientación horizontal.

– Análisis estadístico:

Se utilizó *Microsoft Office Word®* 2016 para los informes, la correspondencia y el tratamiento de textos en general. Para evitar pérdida de información, el seguimiento de los datos se realizó mediante un formulario utilizando *Microsoft Office Excel®* 2016, registrándose toda la información obtenida de las historias clínicas.

Se efectuó el análisis y procesamiento de la información mediante los paquetes estadísticos *SPSS Statistics®* 22.0. y *STATISTICA* 7.0. Se calcularon las frecuencias relativas y absolutas de las variables cualitativas, y las medias, medianas, desviación estándar, entre otras, en las cuantitativas.

Para establecer la asociación entre las diferentes variables se realizó inicialmente un análisis univariante entre cada una de las explicativas o independientes (cualitativas) y la variable de respuesta o dependiente. Se realizó la prueba de Chi-cuadrado en el caso de tabla de contingencia de 2 × 2, el test de correlación

Pearson y el test de *t-Student* a las variables cuantitativas. Se comprobó la normalidad de la distribución de estos datos por la prueba de Kolmogorov-Smirnov en algunas variables de interés. Para todo el estudio se trabajó con un nivel de significación $\alpha = 0.05$.

– Aspectos éticos:

El proyecto previo fue aprobado por el Consejo Científico y el Comité de ética de la institución. Se tuvieron en cuenta los principios de la bioética médica: el respeto a la persona, la beneficencia, la no maleficencia y el de justicia. Además, estuvo guiada por declaraciones de principios internacionales como fueron el código de Núremberg y la declaración de Helsinki en su última versión.

A los pacientes incluidos se les informó sobre el estudio, los objetivos y beneficio que reportaría el mismo para el conocimiento de su enfermedad, para el sistema nacional de salud y la comunidad científica en general. Se les solicitó su disposición para colaborar en la investigación, hecho que quedó recogido en la planilla de consentimiento informado.

Resultados

– Caracterización demográfica:

La edad media de los 25 pacientes analizados fue de 34.6 años (± 15.5) con un mínimo de 8 años y un máximo de 72. El grupo etario mayormente representado se encontró entre los 19 y los 55 años con un 72% ($n = 18$) para ambos sexos (36%). No hubo relación significativa entre el sexo y la edad ($t = -0.523$; $gl = 48$; $p = 0.604$) y todos los pacientes fueron de la raza blanca ($n = 25$) (Tabla 1).

– Evaluación clínica oftalmológica:

La AVMC media fue de 0.87 (± 0.21), de manera general fue buena (92%), mayor en el sexo femenino (56%). Solo un por ciento pequeño presentó una disminución leve (8%), siendo todos del sexo masculino. La relación entre la AVMC y el sexo resultó significativa ($t = 3.46$; $gl = 48$; $p = 0.001$) (Tabla 2).

La visión de colores media fue de 19,78 (± 0.51) y en el 92% de los casos fue normal. Un porcentaje menor tuvo una afectación grave ($n = 2$) para un 4% (Tabla 2). No se encontró relación significativa con el sexo ($t = 1.35$; $gl = 48$; $p = 0.182$).

La sensibilidad al contraste a un metro tuvo una media de 1.50 (± 0.02), en el 98% ($n = 49$) fue normal y solo un ojo de un paciente masculino tuvo una afectación grave. No hubo relación significativa con respecto al sexo ($t = 1.896$; $gl = 48$; $p = 0.064$).

Tabla 1. Distribución por edad, color de la piel y sexo de los pacientes con DM1

Sexo y grupo de edad	Color de piel blanca, n (%)
Mujeres	
< 19 años	3 (12%)
19-55 años	9 (36%)
> 56 años	2 (8%)
Total	14 (56%)
Hombres	
< 19 años	2 (8%)
19-55 años	9 (36%)
19-55 años	11 (44%)
Total hombres	
Total	
< 19 años	5 (20%)
19-55 años	18 (72%)
> 56 años	2 (8%)
General	25 (100%)

Fuente: cuestionario administrado durante la entrevista clínica.

Un comportamiento similar se obtuvo al examen de la prueba de sensibilidad al contraste a tres metros con una media de 1.39 (± 0.03). El 84.4% ($n = 42$) se encontró normal, solo un registro fue grave (2%), siendo del sexo masculino. La relación con el sexo fue significativa ($t = 2.117$; $gl = 48$; $p = 0.039$) (Tabla 2).

La tensión ocular media fue de 9.51 (± 0.25), hubo hipotensión ocular en el 80% de los casos, y fue discretamente superior en el sexo femenino (46%). (Tabla 2) No hubo relación significativa con respecto al sexo de los pacientes ($t = 0.012$; $gl = 48$; $p = 0.990$).

Se observó cataratas en el 44% de los ojos estudiados con predominio en el sexo masculino para un 28% ($n = 14$) (Tabla 2). En el sexo femenino estuvo presente en alrededor de la mitad de los casos ($n = 8$) y se estudió la relación entre estas dos variables resultando significativa (Chi-cuadrado de Pearson = 4.807; $gl = 1$; $p = 0.028$).

– Evaluación estructural de la córnea, la cámara anterior y el ángulo iridocorneal:

El grosor corneal medio en estos pacientes medido por la paquimetría fue de 539.62 (± 3.28) con un mínimo de 476, una máxima de 584 y una desviación estándar de 23.22. No hubo relación significativa con el sexo de los pacientes ($t = 1.338$; $gl = 50$; $p = 0.186$) ni diferencia significativa con respecto al valor medio poblacional de referencia (VR = 540; $t = 0.115$; $gl = 49$; $p = 0.908$) observándose la distribución que muestra la figura 1.

La profundidad media de la cámara anterior en estos pacientes fue de 2.43 mm (± 0.05) con un mínimo de 1.56 mm, un máximo de 3.14 mm y una

Tabla 2. Evaluación clínica de los pacientes con DM1 según sexo

Evaluación clínica	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
AVMC			
Buena (0.5-1.0)			
Recuento	28	18	46
% del total	46.66%	42.22%	92.0%
Disminución Leve (0.3-0.4)			
Recuento		4	4
% del total		8.0%	8.0%
VC			
Normal (18-21)			
Recuento	27	19	46
% del total	54.0%	38%	92.0%
Leve (14-17)			
Recuento	1	1	2
% del total	2.0%	2.0%	4.0%
Grave (menor de 7)			
Recuento		2	2
% del total		4.0%	4.0%
TSC a 1 metro			
Normal (mayor 1,35)			
Recuento	28	21	49
% del total	42.2%	36.7%	98.0%
Grave (menor de 0,45)			
Recuento		1	1
% del total		2.0%	2.0%
TSC a 3 metros			
Normal (mayor 1.35)			
Recuento	27	15	42
% del total	54.0%	30.0%	84.4%
Leve (1.05-1.20)			
Recuento	1	6	7
% del total	2.0%	12.0%	14.0%
Grave (menor de 0.45)			
Recuento	0	1	1
% del total	0.0%	2.0%	2.0%
Hipotensión ocular			
Ausencia			
Recuento	5	5	10
% del total	10.0%	10.0%	20.0%
Presencia			
Recuento	23	17	40
% del total	46.0%	34.0%	80.0%
Cataratas			
Presencia			
Recuento	8	14	22
% del total	16%	28%	44%
Ausencia			
Recuento	20	8	28
% del total	40%	16%	56%

Fuente: examen físico.

AVMC: agudeza visual mejor corregida; TSC: test de sensibilidad al contraste; VC: visión de colores.

desviación estándar de 0.37. La cámara estrecha se recogió en el 80% de los ojos examinados, y aunque predominó en el sexo femenino (42%), no hubo

relación significativa con el mismo ($t = 1.057$; $gl = 50$; $p = 0.295$) distribuyéndose como se observa en la figura 2. A partir de los resultados mostrados en el histograma se decidió comprobar la normalidad utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov, resultando no significativa ($D = 0.062$).

El 98% de los ojos examinados presentaron un ángulo iridocorneal grado III y el 2% restante grado II. La amplitud media fue de $29.56^\circ (\pm 0.70)$, con un valor mínimo de 19° y máximo de 42° . No hubo relación significativa con el sexo del paciente ($t = 0.418$; $gl = 50$; $p = 0.677$) y al comprobar la normalidad de la distribución de estos datos por la prueba Kolmogorov-Smirnov, tampoco resultó significativa ($D = 0.124$) como se observa en la figura 3.

En los estudios de correlación, se encontró relación significativa positiva por correlación de Pearson ($n = 50$) entre la AVMC y la sensibilidad al contraste tanto a 1 metro ($R = 0.56$; $p = 0.000$) como a 3 metros ($R = 0.63$; $p = 0.000$), la tensión ocular ($R = 0.32$; $p = 0.022$), la visión de colores ($R = 0.50$; $p = 0.003$) y la presencia de catarata ($R = 0.50$; $p = 0.000$). La visión de colores estuvo relacionada de igual manera con la presencia de cataratas ($R = 0.31$; $p = 0.026$).

Por otra parte, la tensión ocular tuvo una relación significativa positiva con la sensibilidad al contraste a 1 metro ($R = 0.33$; $p = 0.016$), a 3 m ($R = 0.40$; $p = 0.003$) y la presencia de cataratas ($R = 0.45$; $p = 0.001$) además de la AVMC ya mencionada. El ángulo iridocorneal se relacionó positivamente ($R = 0.42$; $p = 0.002$) con la cámara anterior y negativamente con la paquimetría ($R = -0.48$; $p = 0.000$) y de igual manera esta última con la cámara anterior ($R = -0.41$; $p = 0.003$).

La edad de los pacientes se relacionó negativamente con la mayoría de estas variables: AVMC ($R = -0.39$; $p = 0.005$), sensibilidad al contraste a 3 metros ($R = -0.52$; $p = 0.000$) y a 1 metro ($R = -0.58$; $p = 0.000$), la tensión ocular ($R = -0.32$; $p = 0.020$), la visión de colores ($R = -0.29$; $p = 0.044$), la presencia de catarata ($R = -0.63$; $p = 0.000$) y la cámara anterior ($R = -0.41$; $p = 0.003$).

Discusión

La DM1 se puede presentar a cualquier edad, pero es típicamente diagnosticada en adultos, entre la segunda y la cuarta década de vida^{6,18}. En esta investigación los resultados fueron similares a lo descrito en la literatura, aunque otros autores han encontrado

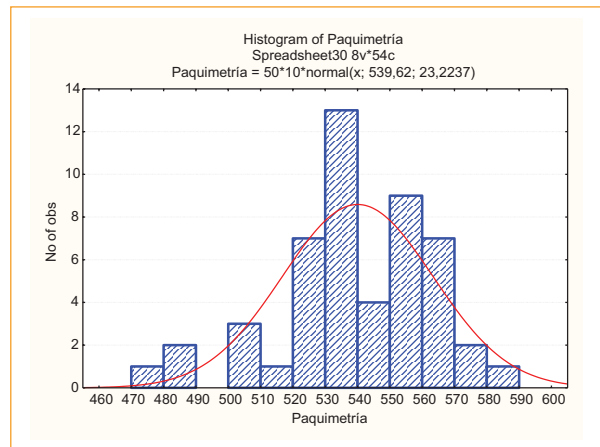


Figura 1. Distribución de valores de paquimetría en pacientes con DM1.

Fuente: datos recolectados al examen por paquimetría.

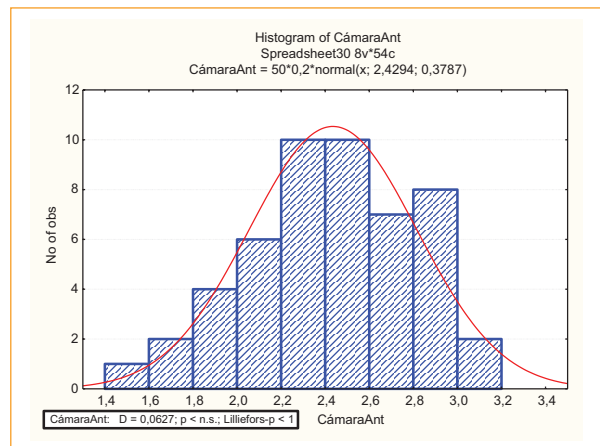


Figura 2. Distribución de valores de la cámara anterior en pacientes con DM1.

Fuente: datos recolectados al examen de la profundidad de la cámara anterior.

edades medias discretamente superiores a estos valores, con una cuantía aproximada de 40 años^{19,20}.

La mayoría de los autores muestran una similitud en la composición sexual de los grupos de pacientes estudiados^{19,20}. En esta serie, al igual que Lagrue et al.²¹ se encontró un predominio discreto del sexo femenino. Estos autores hallaron que el 56% de la muestra fueron mujeres²¹, sin embargo, otros investigadores han reportado que esta diferencia se inclina al sexo masculino^{22,23}.

La agudeza visual fue buena en la mayoría de los pacientes estudiados. Solo un pequeño porcentaje presentó disminución leve de la visión, resultados

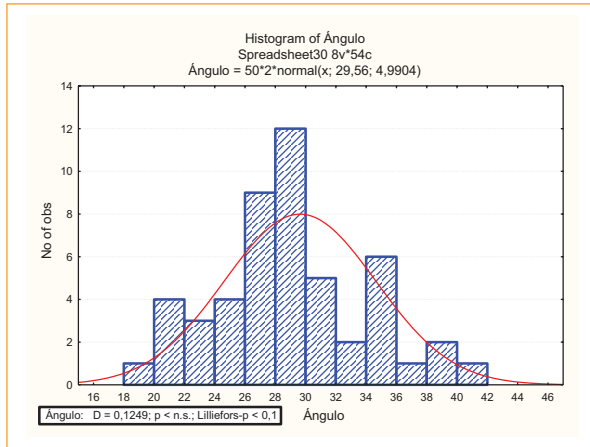


Figura 3. Distribución de valores del ángulo iridocorneal en pacientes con DM1.

Fuente: datos recolectados al examen del ángulo iridocorneal.

similares a los mostrados por Ikeda y col. cuya mayoría de casos de estudio oscilaron alrededor del valor 0 de Logmar (47.1%), equivalente a la unidad de visión por Snellen²⁰. La media de la AVMC en este estudio fue también similar a las investigaciones de Pagoulatos et al.²⁴ Sin embargo, otros autores como Choi et al.²⁵ obtuvieron una media discretamente inferior, justificando el hallazgo por los defectos refractivos reportados en la mayoría de los pacientes (miopía 59%, hipermetropía 35% y emetropía solo en el 5%)²⁵. En esta investigación, por no ser objetivo, no se estudiaron estos defectos, sin embargo, se controló la variable agudeza visual obteniendo la mejor corregida de cada paciente para evitar la influencia de factores refractivos. Los defectos refractivos y la afectación visual en los pacientes con DM1 han sido relacionados con múltiples hechos, algunos de los cuales, aún se encuentran sin una explicación fisiopatológica clara. Ekström et al.²⁶ tomaron en cuenta resultados similares a los de esta investigación y al compararlos con los controles encontraron relación significativa con el tamaño de la expansión de la mutación y el número de repeticiones de CTG. Aquellos individuos con mayor número de repeticiones presentaron peor agudeza visual, así como defectos refractivos más altos²⁶.

Además de la relación entre los factores genéticos estudiados por muy pocos autores en los pacientes con DM1, existen otros elementos estrechamente vinculados a la agudeza visual. Un ejemplo de esto es la relación entre la de la sensibilidad al contraste, tanto a un 1 metro como a 3 metros, la visión de colores y la

tensión ocular. Los estudios de correlación mostraron una relación significativa entre estos factores, donde a medida que la agudeza visual fue mejor, las variables antes mencionadas también lo fueron. Este resultado es coincidente con lo reportado por la mayoría de los investigadores²⁷ ya que es conocido que la agudeza visual es dependiente del contraste y también puede afectar la percepción del color^{27,28}.

La presencia de cataratas en casi la mitad de los casos estudiados, permitió evaluar su relación con muchas de estas variables clínicas. Aunque en las personas con visión normal, la sensibilidad al contraste y la agudeza visual están correlacionadas, es de esperar que algunas alteraciones como las cataratas puedan afectar la sensibilidad al contraste, generalmente sin afectar la visión cercana²⁷. En esta investigación el test de sensibilidad al contraste a 3 metros y 1 metro fue normal en la mayoría de casos, solo un pequeño porcentaje mostró alteraciones y estuvo relacionado significativamente con la agudeza visual y la visión de colores como antes se mencionó y la visión de colores estuvo afectada mínimamente. Estas variables fueron exploradas por otros autores y obtuvieron resultados muy similares²⁰. La presencia de cataratas resultó estar relacionada en esta investigación con la mayoría de las variables clínicas exploradas, resultado similar al encontrado por otros autores²⁹.

La hipotonía ocular puede ser causada por diferentes alteraciones que comprometen la dinámica del humor acuoso o la integridad del globo ocular. En ocasiones aparece secundariamente a un tratamiento médico o como complicación de procedimientos quirúrgicos³⁰. La mayoría de los pacientes estudiados presentó hipotonía ocular, similar a lo encontrado en otras investigaciones^{15,16,20,31,32}. En este estudio la tensión ocular media fue baja y muy cercana a los reportes de otros autores^{20,25,32}. La inexistencia de un mecanismo claro de disminución de los valores de tensión ocular en los pacientes con DM1 ha traído como consecuencia que múltiples investigadores hayan buscado teorías que lo justifiquen. Rosa et al.³¹ plantearon que el desprendimiento del cuerpo ciliar pudiera ser la causa de este hecho al evaluar comparativamente pacientes con DM1 y controles sanos. La tensión ocular resultó disminuida con respecto a los controles y existió una correlación positiva con el desprendimiento del cuerpo ciliar de magnitud variable detectado por ultrasonido, presente en los pacientes, y ausente en la totalidad de los sujetos sanos. Estos investigadores plantearon como probable hipótesis que la atrofia del músculo ciliar en pacientes con enfermedad de Steinert pudiera incrementar la

secreción uveoescleral, llevando al desprendimiento del cuerpo ciliar y la disminución de flujo sanguíneo del mismo, a una baja producción de humor acuoso e hipotonía ocular¹⁵.

El grosor corneal también ha sido estudiado para intentar dar respuesta a la hipotensión ocular. Aunque se han reportado corneas más gruesas en pacientes con DM1¹⁶, en esta investigación, el grosor central medio medido por paquimetría, fue similar al descrito por la mayoría de los autores³²⁻³⁴ y tuvo una distribución normal (Fig. 1) sin diferencias significativas con el valor de referencia poblacional medio de 540 μm . A pesar de que han sido reportados resultados superiores en otras investigaciones^{15,16,31} se ha llegado a la conclusión, al estudiar las córneas en pacientes con DM1, que los valores inferiores de tensión ocular no están relacionados con las diferencias en el grosor corneal o las propiedades biomecánicas corneales^{31,32}.

Al evaluar detenidamente el aspecto corneal, algunos investigadores han comentado que la apariencia de la córnea y de las células endoteliales es completamente normal^{20,33} o podría estar relacionado a la edad, sin embargo, varios autores reportan distrofia endotelial de Fuchs en pacientes con DM1³⁵⁻³⁸. De Bernardo et al.³⁹ piensa que pudiera haber otra explicación para la dicha alteración endotelial, tal vez, la gravedad de la enfermedad o un subconjunto de esta³⁹, mientras que Gargallo et al. concluyeron que la asociación de estas dos entidades continúa relacionándose con el número de repeticiones de trinucleótido CTG y las bases genéticas conocidas³⁸.

La mayoría de las investigaciones sobre tensiones oculares bajas en los pacientes con DM1 están enfocadas a las posibles causas de la misma y los mecanismos fisiopatológicos que la producen, sin embargo, las consecuencias de una hipotensión ocular en estos pacientes podría rebasar los límites de la agudeza visual y alcanzar efectos sobre la calidad de la visión. En este estudio hubo una correlación significativa positiva entre la tensión ocular y la AVMC, la sensibilidad al contraste a 1 y 3 metros y la presencia de cataratas. Este hecho sugiere que en la medida en que fueron hallados valores superiores de tensión ocular, mucho más cercanos al rango de normalidad, la visión a bajo y mediano contraste mejoró. Este resultado es difícil de comparar con otros estudios ya que no se ha descrito en la mayoría de los artículos publicados sobre el tema. Por otra parte, la presencia de cataratas también estuvo relacionada positivamente con la tensión ocular, siendo directamente proporcional la presencia de la misma al aumento de la tensión.

Mediante OCT se puede evaluar con alta resolución especial estructuras de la cámara anterior y determinar de manera exacta todos sus parámetros⁴⁰. La profundidad media de la cámara anterior en esta serie fue de 2.43 mm (± 0.05), ligeramente inferior a los reportados por Römken et al.⁴¹ en un estudio en individuos caucásicos sanos⁴¹. Aunque la cámara fue mayoritariamente estrecha, tuvo una distribución normal en su comportamiento (Fig. 2) y no se encontró relación significativa con la tensión ocular en los pacientes de este estudio. Hasta la fecha no conocemos artículos que relacionen la amplitud de la cámara anterior y la tensión ocular en pacientes con DM1 a pesar de que es conocido que las cámaras estrechas pueden aumentar los valores de tensión ocular debido a una disminución del drenaje del humor acuoso a través del ángulo iridocorneal. Tampoco encontramos diferencias significativas con respecto al sexo como describió Ferreira et al.⁴², quienes obtuvieron resultados de cámaras más amplias en hombres que en mujeres. La edad sí se relacionó negativamente con esta serie, similar a lo descrito por la literatura en sujetos normales⁴³.

La mayoría de los ojos examinados presentaron un ángulo iridocorneal grado III con una amplitud media de 29.56° (± 0.7) discretamente superior a la descrita por Römken et al.⁴¹ cuya amplitud media en la región temporal fue de 27.04° o el valor medio de 26.5° descrito por Shajari et al.⁴⁴. Fue evidente en los resultados de este estudio que la amplitud del ángulo no tuvo relación con la tensión ocular, aunque sí encontramos que a ángulos mayores las cámaras anteriores fueron más amplias y las córneas más finas. Estos hallazgos no pueden compararse con estudios en pacientes con DM1 debido a los pocos reportes sobre este tema.

La catarata antes de los 50 años o la historia familiar de cataratas prematuras, sugieren el diagnóstico de distrofia miotónica, en pacientes con síntomas musculares⁶, pues esta alteración constituye la manifestación extramuscular más frecuente, temprana y típica de DM1. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la catarata en estos casos, todavía no están ampliamente esclarecidos³, sin embargo, una vez más se han invocado mecanismo genéticamente complejos como causa de la misma⁴⁵. La presencia de cataratas en la mitad de los ojos de esta serie es un hallazgo similar a lo encontrado por algunos autores^{24,46} e inferior a lo reportado por otros^{10,20,25}. También se halló con mayor frecuencia en el sexo masculino, a diferencia de lo obtenido por Dogan et al. en cuya serie predominaron las mujeres con esta perturbación⁴⁷.

La presencia de cataratas en los pacientes revisados para este estudio no tuvo relación directa con el

aumento de la edad, por el contrario, se presentó tempranamente. Este hecho aunque podría considerarse inusual, de manera similar ha sido descrito por otros autores, los cuales han diagnosticado opacidad del cristalino tempranamente (antes de los 50 años) en la mayoría de los casos^{20,24} Aunque los subtipos de cataratas encontrados en esta investigación fueron subcapsulares posteriores, opacidades corticales y en árbol de navidad, estudios similares también muestran la esclerosis nuclear y en forma de puntos²⁵. La catarata en árbol de navidad, particularmente asociada a esta enfermedad, se ha relacionado con degeneración senil de las proteínas del cristalino y niveles de calcio elevados en el cristalino sin importancia visual significativa inicialmente, aunque pueden progresar y dañar la visión⁴⁸.

Conclusión

La hipotensión ocular es un hallazgo muy frecuente en la DM1 y puede afectar las funciones visuales de agudeza, color y contraste mientras que algunas estructuras presuntamente implicadas en la tensión ocular de manera fisiológica no parecen ser la causa de esta reducción.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran haber seguido las normas éticas del comité de experimentación pertinente, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos contaron con la aprobación del Comité de Ética institucional.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de IA generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Meola G, Cardani R. Myotonic dystrophy type 2: an update on clinical aspects, genetic and pathomolecular mechanism. *J Neuromuscul Dis.* 2015;2(Suppl 2):S59-S71. doi:10.3233/JND-150088.
- Yum K, Wang ET, Kalsotra A. Myotonic dystrophy: disease repeat range, penetrance, age of onset, and relationship between repeat size and phenotypes. *Curr Opin Genet Dev.* 2017;44:30-37. doi:10.1016/j.gde.2017.01.007.
- Wenninger S, Montagnese F, Schoser B. Core clinical phenotypes in myotonic dystrophies. *Front Neurol.* 2018;9:303. doi:10.3389/fneur.2018.00303.
- Huguet A, Medja F, Nicole A, Vignaud A, Guiraud-Dogan C, Ferry A, et al. Molecular, physiological, and motor performance defects in DMSXL mice carrying >1,000 CTG repeats from the human DM1 locus. *PLoS Genet.* 2012;8(11):e1003043. doi:10.1371/journal.pgen.1003043.
- Magaña JJ, Leyva-García N, Cisneros B. Pathogenesis of myotonic dystrophy type 1. *Gac Med Mex.* 2009;145(4):331-337.
- Hahn C, Salajegheh MK. Myotonic disorders: a review article. *Iran J Neurol.* 2016;15(1):46-53.
- Loro E, Rinaldi F, Malena A, Masiero E, Novelli G, Angelini C, et al. Normal myogenesis and increased apoptosis in myotonic dystrophy type 1 muscle cells. *Cell Death Differ.* 2010;17(8):1315-1324. doi:10.1038/cdd.2010.21.
- Kersten HM, Roxburgh RH, Danesh-Meyer HV. Ophthalmic manifestations of inherited neurodegenerative disorders. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(6):349-362. doi:10.1038/nrneurol.2014.89.
- Kersten HM, Roxburgh RH, Child N, Polkinghorne PJ, Frampton C, Danesh-Meyer HV. Epiretinal membrane: a treatable cause of visual disability in myotonic dystrophy type 1. *J Neurol.* 2014;261(1):37-44. doi:10.1007/s00415-013-7164-0.
- Santesteban-Freixas R, Aguilera-Pacheco O, Francisco-Plasencia M, Luis-González S. Enfermedad de Steinert. Manifestaciones oftalmológicas. *Rev Cubana Oftalmol.* 1995;8:8-12.
- Natung T, Thangkhiew L, Keditu A, Shullai W. Christmas tree cataract: a cataract that glitters. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(4):NJ01-NJ02. doi:10.7860/JCDR/2016/18923.7580.
- Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment. 5th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders; 2012.
- Gamez J, Montané D, Martorell L, Minoves T, Cervera C. Bilateral optic nerve atrophy in myotonic dystrophy. *Am J Ophthalmol.* 2001;131(3):398-400. doi:10.1016/S0002-9394(00)00835-3.
- Juvier RT, Fariás PD, González JA, Santesteban FR, Zaldívar VT. A genetic approach to retinal electrophysiological findings in myotonic dystrophy type 1. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(7):4263. (Resumen de congreso).
- Nicola R, et al. Low intraocular pressure resulting from ciliary body detachment in patients with myotonic dystrophy. *Ophthalmology.* 2011;118(2):260-264. doi:10.1016/j.ophtha.2010.06.022.
- Nicola R, et al. Intraocular pressure in patients with muscular dystrophies. *Ophthalmology.* 2013;120(6):1306-1307. doi:10.1016/j.ophtha.2012.11.043.
- Garcia Filho CA, Santos T, Siqueira AK, Doi M, Soares LA. Intraocular pressure, corneal thickness, and corneal hysteresis in Steinert's myotonic dystrophy. *Arq Bras Oftalmol.* 2011;74(3):161-162. doi:10.1590/S0004-27492011000300002.
- Nguyen CTE, Campbell C. Myotonic dystrophy type 1. *CMAJ.* 2016;188(14):1033. doi:10.1503/cmaj.151384.
- Hahn C, Salajegheh MK. Myotonic disorders: a review article. *Iran J Neurol.* 2016;15(1):46-53.
- Ikeda KS, Iwabe-Marchese C, França MC Jr, Nucci P, Monteiro de Carvalho KM. Myotonic dystrophy type 1: frequency of ophthalmologic findings. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(3):242-246. doi:10.1590/0004-282X20150218.
- Wahbi K, Porcher R, Laforêt P, Fayssol A, Bécane HM, Lazarus A, et al. Development and validation of a new scoring system to predict survival in patients with myotonic dystrophy type 1. *JAMA Neurol.* 2018;75(5):573-581. doi:10.1001/jamaneurol.2017.4778.
- Laguerre E, Dogan C, De Antonio M, Audic F, Bach N, Barnerias C, et al. A large multicenter study of pediatric myotonic dystrophy type 1 for evidence-based management. *Neurology.* 2019;92(8):e852-e865. doi:10.1212/WNL.0000000000006948.
- Landfeldt E, Nikolenko N, Jimenez-Moreno C, Cumming S, Monckton DG, Gorman G, et al. Disease burden of myotonic dystrophy type 1. *J Neurol.* 2019;266(4):998-1006. doi:10.1007/s00415-019-09228-w.
- Pagoulas D, Kapsala Z, Makri OE, Georgakopoulos CD. Christmas tree cataract and myotonic dystrophy type 1. *Eye (Lond).* 2018;32(11):1794-1795. doi:10.1038/s41433-018-0161-9.
- Choi SH, Yang HK, Hwang JM, Park KS. Ocular findings of myotonic dystrophy type 1 in the Korean population. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254:1189-1193. doi:10.1007/s00417-016-3266-5.
- Ekström AB, Tulinius M, Aring E. Visual function in congenital and childhood myotonic dystrophy type 1. *Ophthalmology.* 2010;117(5):976-982. doi:10.1016/j.ophtha.2010.01.055.

27. Rubin GS. Visual acuity and contrast sensitivity. In: Schachat AP, editor. *Ryan's Retina*. 6th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2018. p. 340-346.
28. Lipsky L, Qureshi HM, Friling R, Gatton DD, Rabina G, Dotan G. The effect of reduced contrast sensitivity on colour vision testing. *Eye (Lond)*. 2019;33(7):1068-1072. doi:10.1038/s41433-019-0361-y.
29. Wevill M. Epidemiology, pathophysiology, causes, morphology, and visual effects of cataract. In: Yanoff M, Duker JS, editors. *Ophthalmology*. 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2019. p. 330-336.
30. Wang Q, Thau A, Levin AV, Lee D. Ocular hypotony: a comprehensive review. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(5):619-638. doi:10.1016/j.survophthal.2019.04.006.
31. Rosa N, Lanza M, Borrelli M, Palladino A, Di Gregorio MG, Politano L. Intraocular pressure and corneal biomechanical properties in patients with myotonic dystrophy. *Ophthalmology*. 2009;116(2):231-234. doi:10.1016/j.ophtha.2008.09.001.
32. Garcia Filho CAA, Santos Prata T, Siqueira Sousa AK, Morimoto Doi L, Soares Melo LA. Intraocular pressure, corneal thickness, and corneal hysteresis in Steinert's myotonic dystrophy. *Arq Bras Oftalmol*. 2011;74(3):161-162. doi:10.1590/S0004-27492011000300002.
33. Rosa N, Lanza M, Borrelli M, Filosa ML, De Bernardo M, Ventriglia VM, et al. Corneal thickness and endothelial cell characteristics in patients with myotonic dystrophy. *Ophthalmology*. 2010;117(2):223-225. doi:10.1016/j.ophtha.2009.07.003.
34. Kesler A, Berkner L, Sadeh M, Levite R, Varssano D. Is intraocular pressure in myotonic dystrophy patients spuriously low? *Isr Med Assoc J*. 2008;10(10):699-701.
35. Heringer JF, Santo RM, Barbosa LJ, Avakian A, Carricondo PC. Corneal endothelial dystrophy associated with myotonic dystrophy: a report of 2 cases. *Cornea*. 2017;36(10):e24-e25. doi:10.1097/ICO.0000000000001282.
36. Winkler NS, Milone M, Martinez-Thompson JM, Raja H, Aleff RA, Patel SV. Fuchs' endothelial corneal dystrophy in patients with myotonic dystrophy, type 1. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(7):3053-3057. doi:10.1167/iov.17-23160.
37. Mootha VV, Hansen B, Rong Z, Mammen PP, Zhou Z, Xing C, et al. Fuchs' endothelial corneal dystrophy and RNA foci in patients with myotonic dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(11):4579-4585. doi:10.1167/iov.17-22350.
38. Gargallo-Benedicto A, Pérez-Torregrosa VT, Clemente-Tomás R, Duch-Samper AM. Dual corneal involvement by endothelial and epithelial corneal dystrophies in Steinert's disease: a case of triple dystrophy. *Eur J Ophthalmol*. 2020;30(3):NP1-NP5. doi:10.1177/1120672119872374.
39. De Bernardo M, Rosa R. Fuchs' endothelial and myotonic dystrophies: corneal dystrophy in myotonic patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(14):5838. doi:10.1167/iov.17-23171. (Resumen de congreso).
40. Dai Y, Zhang S, Shen M, Zhou Y, Wang M, Ye J, et al. Modeling of gonioscopic anterior chamber angle grades based on anterior segment optical coherence tomography. *Eye Vis (Lond)*. 2020;7:30. doi:10.1186/s40662-020-00196-1.
41. Römken HCS, Beckers HJM, Schouten JSAG, Berendschot TTJM, Webers CAB. Reference values for anterior chamber morphometrics with swept-source optical coherence tomography in a Caucasian population. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:411-417. doi:10.2147/OPTH.S147364.
42. Ferreira TB, Hoffer KJ, Ribeiro F, O'Neill JG. Ocular biometric measurements in cataract surgery candidates in Portugal. *PLoS One*. 2017;12(10):e0184837. doi:10.1371/journal.pone.0184837.
43. Zocher MT, Rozema JJ, Oertel N, Dawczynski J, Wiedemann P, Rauscher FG. Biometry and visual function of a healthy cohort in Leipzig, Germany. *BMC Ophthalmol*. 2016;16:79. doi:10.1186/s12886-016-0232-2.
44. Shajari M, Herrmann K, Bühren J, Vunnava P, Vounotrypidis E, Müller M, et al. Anterior chamber angle, volume, and depth in a normative cohort: a retrospective cross-sectional study. *Curr Eye Res*. 2019;44(6):632-637. doi:10.1080/02713683.2019.1576205.
45. Huguet A, Medja F, Nicole A, Vignaud A, Guiraud-Dogan C, Ferry A, et al. Molecular, physiological, and motor performance defects in DMSXL mice carrying >1,000 CTG repeats from the human DM1 locus. *PLoS Genet*. 2012;8(11):e1003043. doi:10.1371/journal.pgen.1003043.
46. Rodríguez N, Solís A, Rodríguez D, González VC. Structural and functional findings measured with macular OCT and microperimetry in presymptomatic patients with myotonic dystrophy type 1. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(9):1537. (Resumen de congreso).
47. Dogan C, De Antonio M, Hamroun D, Varet H, Fabbro M, Rougier F, et al. Gender as a modifying factor influencing myotonic dystrophy type 1 phenotype severity and mortality: a nationwide multiple databases cross-sectional observational study. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148264. doi:10.1371/journal.pone.0148264.
48. Rao RC, Choudhry N. A Christmas tree cataract. *Can J Ophthalmol*. 2016;51(6):e160-e161. doi:10.1016/j.cjco.2016.03.005.

Estrategias de prevención y cuidado de la salud visual en universitarios

Prevention and care strategies for visual health in the university population

Ledmar J. Vargas-Rodríguez^{1*} , Karina Briceño-Díaz¹ , Danna M. Mogollón-Botía² ,
María A. Tristancho-Rincón² , Guillermo Contento-Suescun² , María C. Sarria-Carreño² ,
Duvan F. Velandia-Siabato²  y David Augusto-Bustamante³ 

¹Programa de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, Villavicencio; ²Programa de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja; ³Programa de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tunja. Colombia.

Resumen

Introducción: La tecnología se ha convertido en parte fundamental de nuestra vida ya que nos brinda un soporte para resolver problemas y satisfacer necesidades. A partir de la pandemia, hubo un aumento del uso de dispositivos electrónicos y también, afectaciones en la salud visual de las personas. **Objetivo:** Identificar las estrategias de prevención y cuidado de la salud visual en población universitaria. **Metodología:** Estudio observacional descriptivo donde se incluyeron estudiantes universitarios. **Resultados:** Se incluyeron 150 estudiantes universitarios, a los cuales se les evaluaron las medidas de prevención donde se encontró que el 86.7% de los individuos encuestados no usan la regla 20-20-20, el 33.3% no usan lentes o gafas, y el 70.66% no usan lágrimas artificiales o medicamentos para lubricar los ojos. **Conclusión:** La sobreexposición a dispositivos digitales aumentó el riesgo de sufrir síndrome visual por computadora, afectando de esta manera a la visión, uno de los sentidos más complejos de nuestro cuerpo y fundamental en diversos ámbitos de nuestra vida. Por consiguiente, es importante establecer medidas de cuidado con lo que se busca evitar la aparición de patologías oftalmológicas.

Palabras clave: Autocuidado. Oftalmología. Ojo seco. Parpadeo. Prevención.

Abstract

Introduction: Technology has become a fundamental part of our lives since it provides us with support to solve problems and satisfy needs. Since the COVID-19 pandemic, there has been an increase in the use of electronic devices and, likewise, affects on people's visual health. **General objective:** Identify prevention and care strategies for visual health in the university population. **Methodology:** Descriptive observational study that included university students. **Results:** 150 medical students were included, to whom prevention measures were evaluated where it was found that 86.7% of the individuals surveyed don't use the 20-20-20 rule, 33.3% don't use lenses or glasses, and 70.66% do not use artificial tears or medications to lubricate their eyes. **Conclusion:** Overexposure to digital devices increased the risk of suffering from computer vision syndrome, thus affecting vision, one of the most complex senses of our body and fundamental in various areas of our life. Therefore, it is important to establish care measures which seeks to prevent the appearance of ophthalmological pathologies.

Keywords: Blinking. Dry eye. Ophthalmology. Prevention. Self-care.

*Correspondencia:

Ledmar J. Vargas-Rodríguez
E-mail: lejovalo@gmail.com

Fecha de recepción: 25-04-2025

Fecha de aceptación: 17-07-2025

DOI: 10.24875/RMO.M25000312

Disponible en internet: 31-08-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(2):49-53

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2025 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La Asociación Americana de Optometría (AOA) define al síndrome visual informático (SVI) como un grupo de alteraciones en los ojos secundario al uso prolongado de computadoras y teléfonos celulares¹, en donde se incluyen síntomas como cansancio ocular (astenopía), trastornos de acomodación y de balance muscular de los ojos (la foria y el poder de convergencia)², molestias oculares (picor, ardor, sequedad, lagrimeo, parpadeo, dolor ocular), trastornos visuales (visión borrosa, visión fragmentada y diplopía) y síntomas extraoculares como cefalea, vértigo, molestias cervicales, náuseas².

Existen factores intrínsecos y extrínsecos que predisponen a la aparición del síndrome visual por computadora. Entre los primeros se encuentran alteraciones tales como errores de refracción no corregidos adecuadamente, la existencia de forias y tropías; mientras que los factores extrínsecos son modificables e incluyen la adecuación en los sitios de trabajo tales como la iluminación (natural o artificial), condiciones ergonómicas, brillo de pantallas, uso de lentes de protección, medicamentos (antihipertensivos, diuréticos y antihistamínicos) y la presencia de enfermedades locales o sistémicas; y debido a que los factores extrínsecos son modificables, es que el cuidado visual se debe enfocar en ellos³.

La frecuencia de esta enfermedad se relaciona proporcionalmente con el número de horas que se pasa frente a la pantalla; de tal manera, que, al pasar más de 4 horas diarias frente al computador, aumenta significativamente la prevalencia del síndrome. Según estudios realizados en Europa, Latinoamérica y Estados Unidos, existe una estimación que entre el 50 al 90% de los usuarios habituales de computadoras sufren fatiga ocular, ojos rojos, tensión y pesadez en párpados, lagrimeo, sensación de quemazón, visión borrosa y dificultad para enfocar objetos lejanos^{3,4}.

El trabajo durante los dos últimos años se ha enfocado significativamente en una metodología virtual, ya que la pandemia por COVID-19 nos llevó a crear estrategias para así seguir avanzando en el desarrollo de cada área de la vida del ser humano, lo que probablemente indica el uso exponencial de dispositivos electrónicos y pantallas de computador con mucha más frecuencia de lo usual^{3,4}. Con lo anterior, se identificó la exacerbación de la sintomatología ya mencionada, afectando significativamente la calidad de vida de cada individuo, así que, es primordial recalcar el cuidado de la salud visual y de las consecuencias que conlleva el

no tener conocimiento ni precauciones respecto a los efectos adversos del SVI⁴.

Las medidas de prevención es un aspecto de suma importancia, para así lograr reducir los factores de riesgo ligados a este síndrome, y generar un impacto positivo en la calidad de vida en la mayoría de la población⁴⁻⁶. El objetivo del presente trabajo de investigación fue identificar las estrategias de prevención y cuidado de la salud visual en población universitaria.

Métodos

Tipo de estudio y población

Se realizó un estudio observacional descriptivo y de corte transversal, en estudiantes universitarios y se excluyeron a aquellos que no aceptaban la participación en el estudio, no firmaron consentimiento informado o cumplieron la encuesta de forma inadecuada o incompleta.

Recolección de los datos

Los datos fueron recolectados entre el 25 de septiembre y el 10 de octubre del 2021, donde se realizó una encuesta electrónica en *Google Forms*, la cual constaba de una sección de consentimiento informado donde daban aval para participar en el estudio por parte de cada persona ingresada al estudio, una segunda sección de datos sociodemográficos, y una tercera sección que indagaba sobre los métodos de prevención usados para el cuidado ocular frente a dispositivos electrónicos.

Esta fue enviada al correo personal y a los contactos en *WhatsApp*. Se respetó el principio de la confidencialidad de la información de la base de datos obtenida.

Variables

La presencia de SVI se determinó mediante el cuestionario *Computer Vision Syndrome Questionnaire*, validado en población hispanohablante, considerando como caso positivo aquel participante con una puntuación ≥ 6 , conforme a los criterios originales del instrumento. Las variables de prevención para la disminución de la afectación de la salud visual se evaluaron según las recomendaciones dadas por el ministerio de salud⁵.

– Parpadeo: la relación entre pantallas-parpadeo es indirectamente proporcional, debido a que el aumento de la exposición, disminuye el número de parpadeos que la persona realiza⁵, el cual se estimó

mediante un autoinforme, en una pregunta que solicitaba a los participantes contar cuántas veces parpadeaban durante un minuto mientras leían un documento en un dispositivo electrónico. Se aclaró que el conteo debía hacerse de forma consciente en tiempo real.

- Regla “20-20-20”: lo ideal es que cada 20 minutos que se esté frente a exposición a pantallas cambie el punto de vista hacia un objeto que esté al menos a seis metros de distancia por un tiempo mayor o igual a 20 segundos⁵.
- Uso de corrección óptica: los lentes son fundamentales con el fin de compensar defectos de la vista, proteger los ojos en actividades en las que exista un riesgo y para reducir el cansancio ocular⁵.
- Brillo y contraste de la pantalla: al estar frente a exposición de pantallas, estas no deben brillar más que el entorno y se debe incrementar el contraste para reducir la fatiga ocular⁵.
- Posición en relación con la pantalla de la computadora: la persona debe estar sentada a 25 pulgadas del dispositivo electrónico, donde los ojos miren ligeramente hacia abajo y no directamente al frente o hacia arriba⁵.

Análisis estadístico: el análisis estadístico se realizó en el paquete SPSS versión 22.0. El análisis univariado se hizo mediante un estadístico descriptivo a cada grupo, determinando frecuencias absolutas y relativas en las variables categóricas. En el caso de las variables cuantitativas se calcularon las medidas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartil).

Consideraciones éticas: este estudio fue clasificado como una investigación sin riesgo, según los criterios establecidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes y se garantizó la confidencialidad de la información. Además, el protocolo de investigación fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Regional de la Orinoquía, asegurando el cumplimiento de los principios éticos.

Resultados

Características sociodemográficas de la población

La mediana de edad de los participantes era de 23 años con rango intercuartil ± 7 años. El 66.7% eran mujeres. El 23.3% se encontraban ubicados en el 6º

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población

Variables	Frecuencia	%
Sexo		
Femenino	100	66.7
Masculino	50	33.3
¿En qué semestre se encuentra ubicado?		
1º	21	14
2º	19	12.7
3º	6	4
4º	13	8.7
5º	27	18
6º	35	23.3
7º	7	4.7
8º	7	4.7
9º	3	2
10º	12	7.3
¿Cuántas asignaturas inscritas tiene en este momento?		
1	5	3.3
2	16	10.7
3	33	22
4	7	4.7
5	17	11.3
6	29	19.3
7	10	6.7
8	24	16
9	8	5.3
10	1	0.7

semestre. El 19.3% tenían inscritas 6 asignaturas (Tabla 1).

Frecuencia de medidas de prevención y cuidado de la salud visual

El 86.7% de los individuos encuestados no usan la regla 20-20-20. Del total de los encuestados, mientras están concentrados leyendo un documento en un medio electrónico, el 46% parpadean en un minuto de 5-9 veces. El 33.3% no usan lentes de contacto o gafas. El 70% de los encuestados consultan a optometría/oftalmología, de los cuales el 33.3% lo realizan con una frecuencia anual. El 17.3% no usan lágrimas artificiales o medicamentos para lubricar los ojos, por otra parte, el lumbago fue el síntoma no ocular más frecuente (68.66%) (Tabla 2).

Discusión

En el presente estudio se encontró una prevalencia del síndrome visual informático (SVI) del 78.7% entre estudiantes de medicina, una cifra superior a la reportada en una universidad privada de Perú, donde se estimó en

Tabla 2. Frecuencia de medidas de prevención y cuidado de la salud visual

Variables	Frecuencia	%
¿Usa la regla del 20-20-20 con el fin de evitar el cansancio ocular?		
Si	20	13.3
No	130	86.7
Mientras estás concentrado leyendo algún documento, en un tiempo de un minuto: ¿Cuántas veces parpadea?		
No parpadea	8	5.3
1-4 veces	43	28.7
5-9 veces	69	46
10-15 veces	20	13.3
Más de 15 veces	10	6.7
¿Usa usted lentes de contacto o gafas?		
Si	100	66.7
No	50	33.3
Si su respuesta anterior fue "sí". Indique cual o cuales defectos refractivos, usted presenta		
Miopía	60	40
Hipermetropía	10	6.7
Astigmatismo	71	47.3
¿Con qué frecuencia usted asiste a consulta de optometría/oftalmología?		
Cada 6 meses	23	15.3
Cada año	50	33.3
Cada año y medio	13	8.7
Cada dos años	13	8.7
Más de dos años	10	6.7
No asiste a consulta	41	27.3

61%⁶. Esta diferencia puede explicarse por el alto tiempo de exposición a dispositivos electrónicos durante la pandemia, sumado a la falta de medidas preventivas visuales adoptadas por la mayoría de los participantes.

Uno de los síntomas más frecuentes en este contexto es el síndrome del ojo seco, asociado a la disminución en la frecuencia de parpadeo frente a pantallas⁷. La película lagrimal, que recubre y protege la superficie ocular, cumple una función esencial en la estabilidad visual. Esta película contiene una capa lipídica producida por las glándulas de Meibomio, cuya principal función es evitar la evaporación precoz de la lágrima^{8,9}. La disfunción de esta capa puede acelerar la evaporación lagrimal, generando o exacerbando los síntomas del ojo seco¹⁰.

Aun así, es importante mencionar que en poblaciones jóvenes y sanas como la evaluada, el uso de lágrimas artificiales no debe considerarse una necesidad universal, sino una medida a aplicar únicamente en casos con sintomatología compatible con ojo seco.

Entre las medidas preventivas más difundidas se encuentra la regla del 20-20-20, diseñada por el optometrista Jeffrey Anshel, la cual consiste en mirar cada 20 minutos un objeto a 20 pies de distancia durante 20 segundos, con el fin de reducir la fatiga visual digital¹¹. Esta estrategia se ha posicionado como una recomendación ampliamente promovida en la práctica optométrica, ya que contribuye a aliviar los síntomas relacionados con el esfuerzo acomodativo sostenido, la miopía transitoria y otros efectos derivados del uso prolongado de pantallas^{12,13}.

Estudios recientes han respaldado la efectividad de la regla. Por ejemplo, Alghamdi et al.¹⁴ revelaron mejoría significativa en síntomas de ojo seco tras una intervención educativa centrada en esta regla. Además, Talens-Estarellles et al.¹⁵ reportaron mejoría en la facilidad acomodativa binocular y reducción de síntomas de fatiga ocular, aunque sin efectos significativos sobre parámetros de convergencia o puntuaciones del test del índice de enfermedad de la superficie ocular.

La importancia de los descansos periódicos durante el uso de dispositivos ha sido ampliamente documentada. Se ha observado que las pausas visuales frecuentes relajan el sistema acomodativo, aumentan la frecuencia de parpadeo y reducen la tensión visual, cefaleas y molestias musculoesqueléticas¹⁶. En este sentido, la revolución digital ha aportado múltiples beneficios, pero también ha incrementado la carga visual y los riesgos asociados a enfermedades ocupacionales visuales^{17,18}.

Actualmente, el SVI representa un problema de salud pública en crecimiento. Se estima que más de 60 millones de personas lo padecen a nivel mundial, con proyecciones en aumento debido al incremento sostenido del tiempo frente a pantallas^{19,20}. Por esta razón, se han multiplicado los estudios sobre estrategias como la regla 20-20-20, cuyos resultados muestran efectos positivos en la reducción de síntomas visuales relacionados con el SVI²¹.

Entre las limitaciones de este estudio se destaca el uso de autoinforme, el cual introduce posibles prejuicios de memoria, información y deseabilidad social. Adicionalmente, se reconoce la dificultad inherente a la medición subjetiva del parpadeo durante la lectura digital, lo cual pudo afectar la precisión del dato. Sin embargo, los resultados tienen una aceptable validez externa, ya que son aplicables a contextos similares en otras poblaciones universitarias.

Conclusión

Se encontró una baja prevalencia en cuanto al cumplimiento de las medidas de prevención y cuidado de

la salud visual en los universitarios durante la pandemia COVID-19. La sobreexposición a dispositivos digitales aumentó el riesgo de sufrir síndrome visual por computadora, afectando de esta manera los ojos, uno de los órganos más complejos del cuerpo y fundamental en todos los ámbitos de la vida. El buen uso de medidas de prevención y cuidado de la salud visual tales como la regla 20-20-20, el uso de lubricantes oculares, el parpadeo, el uso de lentes o gafas y las consultas continuas a optometría/ofthalmología, disminuyen el riesgo de que la persona presente SVI y así evitar síntomas como visión borrosa, sensación de sequedad ocular, lagrimeo, ardor, entre otros.

Conflicto de intereses

Los autores no presentan conflicto de intereses.

Financiamiento

Propio de los autores.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran haber seguido las normas éticas del comité de experimentación pertinente, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos contaron con la aprobación del Comité de Ética institucional.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Custodio Sanchez KL. Transcendence of computer vision syndrome due to prolonged exposure to electronic devices. *Rev Fac Med Humana* [Internet]. 2021. 21(2):463-4. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312021000200463
2. Prado Montes A, Morales Caballero Á, Molle Cassia JN. Síndrome de Fatiga ocular y su relación con el medio laboral. *Med Segur Trab (Madr)* [Internet]. 2017. 63(249):345-61. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2017000400345

3. Gerena Pallares LC, Vargas Rodríguez LJ, Niño Avendaño CA, Uyaban GC, Ballesteros Virgen Y. Prevalencia del síndrome visual por computadora en los estudiantes de medicina de la ciudad de Tunja durante la pandemia. *Rev Colomb Salud Ocup* [Internet]. 2022;12(1). doi: 10.18041/2322-634x/rcso.1.2022.7916
4. Vallejo López AB, Ramírez Amaya JE. Trastornos en la salud visual causados por el síndrome del computador en el siglo xxi. *Rev Cub Salud Publica* [Internet]. 2023. 49(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662023000100003
5. Ministerio de Salud y protección social. Recomendaciones para el cuidado de su salud visual [Internet]. Gov.co. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Recomendaciones-para-el-cuidado-de-su-salud-visual.aspx>
6. Vargas Rodríguez LJ, Espitia Lozano N, de la Peña Triana HM, Vargas Vargas JL, Mogollón Botía DM, Pobre Vinasco ÁM, et al. Síndrome visual informático en universitarios en tiempos de pandemia. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2023;98(2):72-7. doi:10.1016/j.oftal.2022.08.006
7. Portillo Peláez L. Síndrome Visual Informático (Svi), Análisis Termográfico De La Función Lagrimal-estudio Piloto Utilizando Smartphone [Internet]. 2017. Disponible en: <https://Repositorio.Utp.Edu.Co/Server/Api/Core/Bitstreams/70882f54-1099-4209-95ae-d5342b65e1e5/Content>
8. Rodríguez Montiel M. Estudio De Las Características Del Parpadeo, Y Su Relación Con Los Movimientos Sacádicos, En Distintas Condiciones Controladas De Lectura [Internet]. 2015. Disponible en: https://Upcommons.Upc.Edu/Bitstream/Handle/2117/89328/Margarita.Rodriguez.Montiel%20-%20marga_rodriguez_montiel_tfm.Pdf
9. Álvarez Borrell C. Caracterización Del Estado De Las Glándulas De Meibomio En Una Población Universitaria [Internet]. 2016. Disponible en: <https://Upcommons.Upc.Edu/Bitstream/Handle/2117/119318/Cristina.Alvarez.Borrell%20-%20tfm%20verso%20final.Pdf?Sequence=1&isallowed=y>
10. Alonso Osorio M. Síndrome Del Ojo Seco [Internet]. 2019. Disponible en: <https://Www.Elfarmaceutico.Es/Uploads/S1/22/21/12-ef579-protocolos-ojo-seco.Pdf>
11. Arteaga Peralta J. Consejos De Higiene Visual En Unas Oficinas Municipales De Terrassa [Internet]. 2021. Disponible en: https://Upcommons.Upc.Edu/Bitstream/Handle/2117/342591/Tfg_jessejames_viajevisual.Pdf?Sequence=1&isallowed=y
12. Coles-brennan C, Sulley A, Young G. Management Of Digital Eye Strain. *Clin Exp Optom* [Internet]. 2018;102(1):18-29. doi: 10.1111/Cxo.12798
13. Boulet C. The '20/20/20 Rule' – When Good Intentions And Axiomatic Habit Displace Best Practices. *Can J Optom* [Internet]. 5 De Diciembre De 2016 [Consultado El 15 De Marzo De 2023];78(4):6. doi: 10.15353/Cjo.78.448
14. Alghamdi Wm, Alrasheed Sh. Impact Of An Educational Intervention Using The 20/20/20 Rule On Computer Vision Syndrome. *Afr Vis Eye Health* [Internet]. 2020. 79(1). doi:10.4102/Aveh.V79i1.554
15. Talens-estrelles C, Cerviño A, García-lázaro S, Fogelton A, Sheppard A, Wolffsohn Js. The Effects Of Breaks On Digital Eye Strain, Dry Eye And Binocular Vision: Testing The 20-20-20 Rule. *Contact Lens Anterior Eye* [Internet]. 2022;101744. doi: 10.1016/J.Clae.2022.101744
16. Anggrainy P, Rahmawaty Lubis R, Ashar T. The Effect Of Trick Intervention 20-20-20 On Computer Vision Syndrome Incidence In Computer Workers. *Oftalmol Zhurnal* [Internet]. 2020 [Consultado El 4 De Abril De 2023];84(1):22-7. doi: 10.31288/Oftalmolzh202012227
17. Alghamdi WM, Alrasheed SH. Impact Of An Educational Intervention Using The 20/20/20 Rule On Computer Vision Syndrome. *Afr Vis Eye Health* [Internet]. 2020;79(1). doi: 10.4102/Aveh.V79i1.554
18. Nurhikma G, Setyowati DL, Ramdan IM. Pengaruh Pemberian Metode 20-20-20 Terhadap Penurunan Gejala Computer Vision Syndrome (CVS). *Faletehan Health J* [Internet]. 4 De Diciembre De 2022 [Consultado El 4 De Abril De 2023];9(3):298-307. doi: 10.33746/Fhj.V9i3.437
19. Zulkarnain BS, Budiyan AS, Ariyanti T, Loebis R. The Effect Of 20-20-20 Rule Dissemination And Artificial Tears Administration In High School Students Diagnosed With Computer Vision Syndrome. *J Pengabdian Masyarakat (Indonesian J Community Engag)* [Internet]. 2021;7(1):24. doi: 10.22146/Jpkm.54121
20. Anggrainy P, Rahmawaty Lubis R, Ashar T. The Effect Of Trick Intervention 20-20-20 On Computer Vision Syndrome Incidence In Computer Workers. *Oftalmol Zhurnal* [Internet]. 2020;84(1):22-7. doi: 10.31288/Oftalmolzh202012227
21. Widia C, Kurnia A, Nurulhusna H, Rapida SZ, Arif Wicaksono MH. Effectiveness Of Methods 20-20-20 Preventing Visual Symptoms Due To Computer Vision Syndrome In Nursing Diploma Programme Students At Bakti Tunas Husada University. *J Optom Eye Health Res* [Internet]. 2022;4(2):5-6. Disponible en: <https://Ojs.Msu.Edu.My/Index.Php/Joehr/Article/View/303/68>

Queratitis por *pseudomonas aeruginosa* en lagoftalmos. Reporte de un caso

Pseudomona aeruginosa keratitis in lagophthalmos. *A case report.*

Dolores de los A. González-De la Mora¹, Jessica A. Gómez-Higareda², Javier A. Casanova-Fuentes¹

¹Servicio de Oftalmología Hospital Regional No.12 "Benito Juárez" Mérida, Yuc.; ²Clínica Oftalmológica Élite Visión, Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: Describir un caso clínico de queratitis infecciosa por *pseudomonas aeruginosa* en un paciente con lagoftalmos. **Observaciones:** Paciente masculino de 45 años con dolor ocular y reducción de la agudeza visual que acude a consulta oftalmológica. En la valoración con lámpara de hendidura se observa párpado superior con cicatriz que impide el cierre palpebral completo, córnea con defecto epitelial circular, central, bordes irregulares, de 0.5x0.5 mm con infiltrado perilesional de 0.2 mm, cámara anterior formada con hipopión no móvil de 4 mm. En el cultivo de raspado corneal se reporta *pseudomonas aeruginosa*. **Conclusiones:** A pesar de los múltiples tratamientos para el lagoftalmos, siguen presentándose complicaciones como la queratitis infecciosa, la cual es causa frecuente de morbilidad oftálmica, y por lo tanto, los oftalmólogos deben de hacer énfasis en el tratamiento adecuado del lagoftalmos.

Palabras clave: Caso clínico. Lagoftalmos. Leucoma. *Pseudomona aeruginosa*. Queratitis. Queratitis neurotrófica.

Abstract

Objective: To describe a *pseudomonas aeruginosa* keratitis clinical case in a patient with lagophthalmos. **Observations:** A 45 years old male patient with ocular pain and decreased visual acuity who came to ophthalmology consultation. With a Slit lamp exploration, a superior eyelid with a scar that causes incomplete eyelid closure, cornea with a circular epithelial defect, central, irregular edges, 0.5x0.5 mm with 0.2 mm perilesional infiltration, anterior chamber formed with 4 mm immobile hypopyon was observed. The corneal culture reports *pseudomonas aeruginosa*. **Conclusion:** Despite multiple treatments, lagophthalmos continues to show complications like infectious keratitis, which is a common cause of ophthalmology morbidity; hence, the ophthalmologist emphasize the suitable lagophthalmos treatment.

Keywords: Clinical case. Lagophthalmos. Leukoma. *Pseudomonas aeruginosa*. Keratitis. Neurotrophic keratitis.

*Correspondencia:

Dolores de los A. González-De la Mora
E-mail: Delamora_15@hotmail.com

Fecha de recepción: 18-03-2025

Fecha de aceptación: 09-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M25000310

Disponible en internet: 31-08-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(2):54-58

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2026 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El lagofthalmos es el cierre incompleto o anormal de los párpados y tiene muchas causas diferentes; es necesario cerrar completamente el párpado para una superficie ocular sana. Los pacientes que padecen lagofthalmos corren el riesgo de sufrir exposición corneal, evaporación de la película lagrimal y queratopatía por exposición que puede progresar a ulceración, queratitis infecciosa, perforación corneal y pérdida de la visión¹.

Pseudomonas aeruginosa es un bacilo gram negativo causante de queratitis bacteriana, la cual es difícil de tratar y tiene un peor pronóstico que otras formas de queratitis². *Pseudomonas aeruginosa* utiliza su glicocálix para adherirse a las erosiones epiteliales y lentes de contacto; puede infectar el estroma una hora después de adherirse al epitelio corneal lesionado, en 6-8 horas produce una superficie epitelial grisácea y una infiltración estromal con edema en el borde de la lesión. Durante las siguientes 18 a 24 horas la infiltración estromal se extiende y hay una severa reacción en cámara anterior con hipopión; si no se trata, se desarrolla un anillo de infiltración con adelgazamiento corneal asociado con una descarga mucopurulenta verde amarillenta adherida a la úlcera. En 2 a 5 días una úlcera corneal por *Pseudomonas* no tratada causa descematocele y perforación corneal³.

A pesar de los múltiples tratamientos para el lagofthalmos siguen presentándose complicaciones como la queratitis infecciosa que implican destrucción corneal y pérdida visual por lo que los oftalmólogos deben de incrementar la concientización sobre la importancia del cuidado ocular para disminuir la frecuencia de estos padecimientos prevenibles.

Caso clínico

- Motivo de consulta:

Dolor ocular y disminución de la agudeza visual.

- Historia de la enfermedad actual:

Paciente masculino de 45 años de edad, originario y residente de la ciudad de Mérida, sin antecedentes personales patológicos ni heredofamiliares de importancia, con antecedente de trauma ocular izquierdo hace 20 años que causa lagofthalmos por mal posición palpebral, niega el uso de colirios y lentes de contacto. Refiere iniciar su padecimiento un día anterior a la consulta al presentar dolor ocular y disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo.

- Datos al examen oftalmológico (ojo izquierdo):

- Agudeza visual: movimiento de manos;
- Anexos: párpado superior con cicatriz que impide el cierre palpebral completo (Fig. 1), se observan pestañas con abundante secreción mucopurulenta verde.
- Segmento anterior: quemosis de predominio superior y temporal, conjuntiva bulbar con hiperemia mixta, fondos de saco con abundante secreción mucopurulenta verde, córnea con defecto epitelial circular, central, bordes irregulares, de 0.5x0.5 mm con infiltrado perilesional de 0.2 mm, cámara anterior formada con presencia de hipopión no móvil de 4mm, iris superior regular, resto de estructuras no valorables (Fig. 2).

El resultado del ultrasonido modo B reportó en ojo izquierdo desprendimiento de hialoides, retina y coroides aplicadas sin alteraciones aparentes.

Con lo anterior se integra el diagnóstico de úlcera corneal bacteriana ojo izquierdo de etiología a determinar, se toma raspado corneal con bisturí y se envía a cultivar. Se inicia tratamiento con moxifloxacino 0.5% y netilmicina tópicos 1 gota cada hora, atropina 1% 1 gota cada 12 horas, doxiciclina oral 100 mg cada 12 horas vía oral y vitamina C 100 mg cada 24 horas vía oral.

Dos días después de la toma de cultivo se obtienen resultados de microbiología reportando abundante desarrollo de *pseudomonas aeruginosa* sensible a ceftazidima, cefepime, meropenem, ciprofloxacino, norfloxacino.

Se valora de forma diaria y a los 5 días de iniciar tratamiento se observa reducción de hipopión a 2 mm, resolución de quemosis y úlcera corneal de 0.4 x 0.4 mm; el paciente refiere disminución del dolor y mejoría de agudeza visual del ojo izquierdo contando dedos, por lo que se continúa el mismo tratamiento.

A los 10 días de tratamiento se observa resolución de hipopión, úlcera corneal de 0.4x0.4 mm, y agudeza visual de contar dedos a 2 metros, por lo que se decide alternar antibiótico tópico cada hora, se valora 36 horas posteriores y se observa nuevamente hipopión de 0.5 mm por lo que se indica reiniciar ambos antibióticos sin alternar.

A los 21 días la agudeza visual mejora, contando dedos a 3 metros y con estenopeico 20/200; se inicia lubricante ocular hialuronato de sodio 0.15% 1 gota cada 3 horas, antibióticos sin modificación. Se revalora 5 días después y se observa úlcera sin modificación, por lo que se decide tratar como úlcera neurotrófica (Fig. 3).

Se prepara suero autólogo con aplicación de 1 gota cada 4 horas y hialuronato de sodio 0.4% cada 3 horas;

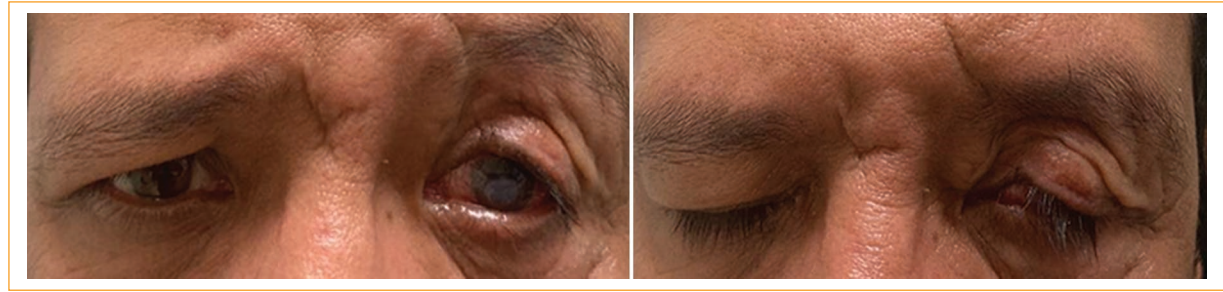


Figura 1. Fotografía clínica. Lagoftalmos. Hospital General Regional N.º 12, Mérida, Yucatán, México.

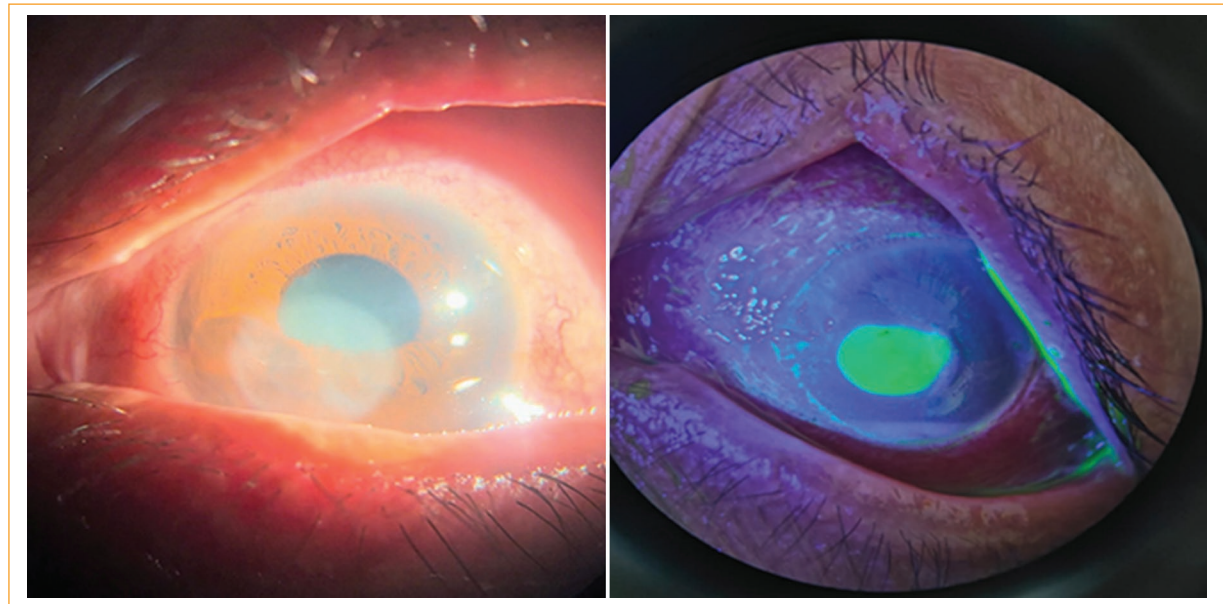


Figura 2. Fotografía clínica. Úlcera corneal central con hipopión en imagen izquierda, tinción de fluoresceína y filtro azul de cobalto en imagen de lado derecho. Hospital General Regional N.º 12, Mérida, Yucatán, México.

se revalora 72 horas posteriores y se observa agudeza visual de 20/200 que no mejora con estenopeico y úlcera corneal de 0.3 x 0.2 mm. Se continúa mismo manejo y una semana después se encuentra con agudeza visual de 20/200 que mejora a 20/140 con estenopeico, captación de fluoresceína de 1x1 mm, cámara anterior formada, sinequias posteriores en MXII con pigmento puntiforme en cápsula anterior del cristalino, escleritis nuclear incipiente, no se modifica tratamiento.

A los 63 días del inicio del cuadro clínico ya sin captación de fluoresceína se inicia prednisolona 1 gota cada 12 horas y continua con suero autólogo; a los 77 días posteriores al inicio de la úlcera se encuentra agudeza visual final de ojo izquierdo 20/40 que mejora a 20/30 con estenopeico, en el segmento anterior ojo izquierdo se aprecia conjuntiva bulbar normocrómica,

fondos de saco libre, córnea con leucoma paracentral de 5x4 mm que afecta parcial eje visual sin captación de fluoresceína (Fig. 4).

Discusión

La queratitis por *pseudomonas aeruginosa* en una patología muy grave que se asocia a malos resultados clínicos y puede requerir tratamientos largos y costosos⁴⁻⁸, su prevalencia alcanza entre el 10-39% de los casos y el 70% asociado a lentes de contacto⁹, en este caso el paciente no era usuario de lentes de contacto, sin embargo, presentaba alteración de la superficie ocular secundaria a traumatismo facial con lagoftalmos sin tratamiento ocular médico, por lo que deducimos

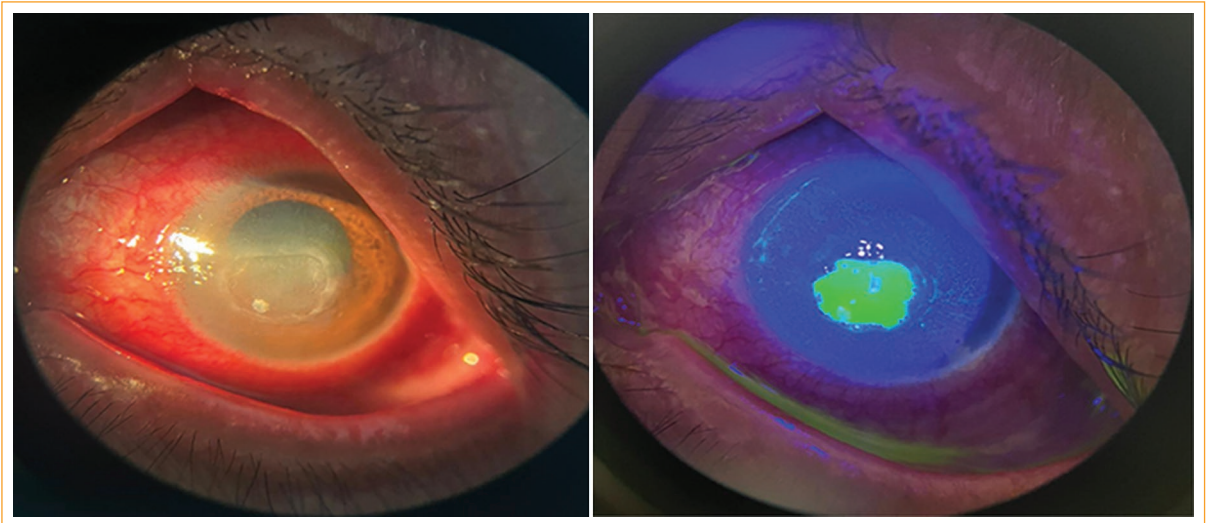


Figura 3. Fotografía clínica. Úlcera neurotrófica. Foto de la derecha con tinción de fluoresceína y filtro azul de cobalto. Hospital General Regional N.º 12, Mérida, Yucatán, México.

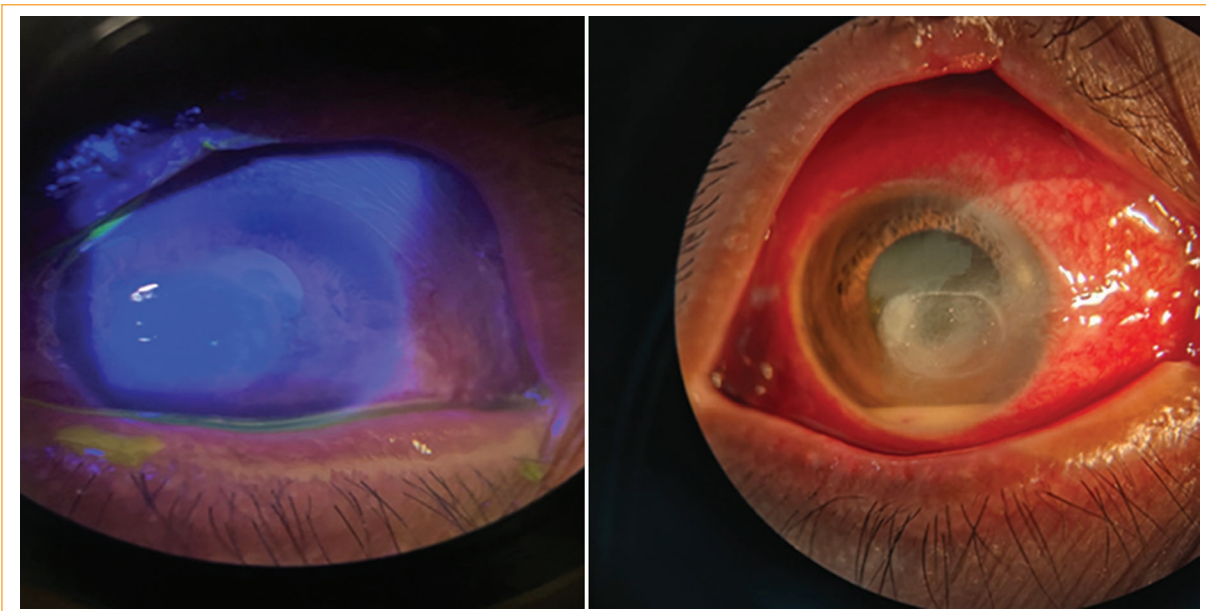


Figura 4. Fotografía clínica. Leucoma corneal sin captación de fluoresceína. Hospital General Regional N.º 12, Mérida, Yucatán, México.

que ya presentaba queratopatía neurotrófica y su homeostasis corneal estaba deficiente.

La queratopatía neurotrófica es una patología degenerativa del epitelio de la córnea secundaria a una alteración de la sensibilidad corneal e inadecuado proceso de cicatrización de la superficie corneal, cualquier alteración de la inervación corneal conlleva a una desvitalización epitelial, alteración de la película lagrimal por

reducción del reflejo de lagrimación y parpadeo y alteración de las microvellosidades epiteliales lo que favorece la formación de un defecto epitelial crónico que es susceptible de ulceraciones y que si no es tratado de manera adecuada puede finalmente llegar a una perforación; la porción generalmente más afectada es la central (como en este caso) pues el epitelio se regenera de manera centripeta de la periferia hacia el centro¹⁰.

Si no existe un buen fenómeno de Bell, la exposición corneal y la queratopatía subsiguiente puede progresar a ulceración corneal y queratitis infecciosa⁴ como ocurrió en este caso.

La literatura menciona que la queratitis por *pseudomonas aeruginosa* sin ser usuario de lente de contacto se da principalmente en pacientes de edad avanzada²; el paciente de este estudio no es un adulto mayor pero la exposición corneal debido al lagofthalmos lo hizo susceptible a este tipo de infección. El diagnóstico oportuno y el tratamiento eficaz de la infección por *pseudomonas aeruginosa* así como un seguimiento estrecho son vitales para la resolución de este padecimiento.

No hay muchos reportes de este tipo de casos, realmente desconocemos la frecuencia con la que suceden puesto que el principal factor de riesgo asociado a queratitis por pseudomona es el uso de lentes de contacto, en este caso que presentamos su principal factor de riesgo paciente es la exposición corneal crónica secundaria a lagofthalmos. Se ha encontrado principalmente reportes de pacientes en unidades de cuidados intensivos donde la queratopatía por exposición que sufren en su estancia, el mal estado general de los pacientes, el uso de sedantes, sus comorbilidades y el ambiente hospitalario los hace más susceptibles a queratitis infecciosas^{5,6,7}.

Por lo anterior, hay que hacer énfasis a los pacientes en el tratamiento adecuado del lagofthalmos con un uso constante de lubricante ocular y cierre palpebral nocturno, o en casos severos, efectuar procedimientos quirúrgicos para lograr una adecuada superficie corneal evitando este tipo de complicaciones que pueden ocasionar pérdida visual o del globo ocular.

Conclusión

Este caso clínico se presenta en un paciente sin el factor de riesgo mayor asociado a queratitis por *pseudomonas aeruginosa*, ser usuario de lentes de contacto, sin embargo, presenta alteración de la superficie ocular anatómica por la presencia de lagofthalmos, por lo que cabe insistir en el tratamiento del individuo, y emitir las recomendaciones pertinentes para evitar complicaciones futuras.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de IA generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Fu L, Patel B. Lagophthalmos. [Internet]. National Library of Medicine. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560661/>
2. Chiu S, Bunya V, Halfpenny C, Hong A. Pseudomonas Keratitis. [Internet]. Eyewiki. Disponible en: https://eyewiki.aao.org/Pseudomonas_Keratitis
3. Al-Mujaini A, Al-Kharusi, Thakral A, Wali U. Bacterial Keratitis: Perspective on Epidemiology, Clinico-Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. SQU Medical Journal. 2009; 9 (2): 184-195. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3074777>
4. Gushchina MB, Tereshchenko AV, Mal'kov SA. Ophthalmic manifestations of facial nerve palsy. Vestn Oftalmol. 2018;134 (3):116-20. doi: 10.17116/oftalma20181343116
5. Hsieh C, Chen C. Descemetocle and bilateral, severe Pseudomonas keratitis in an intensive care unit patient with Graves' orbitopathy. Medicine. 2020. 99:40. doi: 10.1097/MD.00000000000022481
6. Mercieca, F., Suresh, P., Morton, A. Tullo A. Ocular surface disease in intensive care unit patients. Eye. 1999.13 (2): 231-36. doi: 10.1038/eye.1999.57
7. Imanaka, H., Taenaka, N., Nakamura, J., Aoyama, K. Hosotani, H. Ocular surface disorders in the critically ill. Anesth Analg. 1997. 85, 343-346. doi: 10.1097/00000539-199708000-00018
8. Hilliam Y, Kaye S, Winstanley C. Pseudomonas aeruginosa and microbial keratitis. J Med Microbiol. 2020 Jan; 69(1):3-13. doi: 10.1099/jmm.0.001110
9. Shah S, Wozniak RAF. Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa infectious keratitis: key bacterial mechanisms that mediate pathogenesis and emerging therapeutics. Front Cell Infect Microbiol. 2023 Aug 21; 13. doi: 10.3389/fcimb.2023.1250257
10. Zuluaga M, Suárez J. Severe Neurotrophic keratopathy in patients with bilateral involvement of blink reflex with different neurological lesions post TBI: a case report. Acta. Neurol. Colomb. 2015; 31 (2): 184-189. doi: 10.22379/2422402226

Lentes esclerales frente a LCRPG tras crosslinking en queratocono: reporte de caso

Scleral versus RGPCLs after corneal crosslinking in keratoconus: case report

Edwin F. Hernández-Bautista¹, Omar García-Valenzuela¹, Hector Duran-Lizarraga¹
y José Navarro-Partida^{2*}

¹Servicio de Oftalmología, Instituto Oftalmológico Guillermo Avalos Urzua, Guadalajara; ²Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Zapopan, Jalisco, México

Resumen

Introducción: El manejo del queratocono con lentes esclerales es generalmente más cómodo para el paciente, lo que puede resultar en una mayor adherencia al tratamiento y resultados óptimos. Este estudio compara la eficacia de los lentes esclerales frente a los lentes rígidos permeables al gas (LCRPG) en términos de agudeza visual y sensibilidad al contraste. **Objetivo:** Comparar la agudeza visual y la sensibilidad al contraste en un paciente tras operación de crosslinking adaptado con LCRPG vs. lente escleral. **Métodos:** Un paciente de 14 años con queratocono avanzado y complicaciones tras crosslinking fue evaluado utilizando ambos tipos de lentes. Se midieron la agudeza visual y la sensibilidad al contraste mediante pruebas normalizadas (Pelli-Robson e Ishihara). **Resultados:** Los lentes esclerales mostraron resultados más favorables en comparación con los LCRPG, con una mejor agudeza visual y sensibilidad al contraste. **Conclusión:** Los lentes esclerales proporcionaron una mejor adaptación y resultados superiores en comparación con los LCRPG para el paciente con queratocono avanzado tras crosslinking.

Palabras clave: Crosslinking corneal. Lente escleral. Lente rígido permeable al gas. Queratocono. Sensibilidad al contraste.

Abstract

Introduction: The management of keratoconus with scleral lenses is generally more comfortable for the patient, which may result in better treatment adherence and optimal outcomes. This study compares the effectiveness of scleral lenses vs. rigid gas-permeable contact lenses in terms of visual acuity and contrast sensitivity. **Objective:** To compare visual acuity and contrast sensitivity in a post-corneal cross-linking patient fitted with an rigid gas-permeable contact lenses versus a scleral lens. **Methods:** A 14-year-old patient with advanced keratoconus and post crosslinking complications was evaluated using both types of lenses. Visual acuity and contrast sensitivity were measured using standardized tests (Pelli-Robson and Ishihara). **Results:** Scleral lenses showed more favorable results compared with rigid gas-permeable contact lenses, demonstrating better visual acuity and contrast sensitivity. **Conclusion:** Scleral lenses provide a better fit and superior outcomes compared with rigid gas-permeable contact lenses for this patient with advanced keratoconus following corneal crosslinking.

Keywords: Contrast sensitivity. Corneal crosslinking. Keratoconus. Rigid gas-permeable contact lens. Scleral lens.

*Correspondencia:

José Navarro-Partida
E-mail: josenavapa@hotmail.com

Fecha de recepción: 24-04-2025

Fecha de aceptación: 09-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M25000311

Disponible en internet: 31-08-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(2):59-62

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2026 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El queratocono es una enfermedad corneal progresiva que comienza generalmente en la adolescencia¹. Aunque se reporta una mayor incidencia en hombres a nivel internacional, los datos en México sugieren una prevalencia más alta en mujeres². El diagnóstico temprano y el manejo adecuado son cruciales para el beneficio máximo del paciente. El *crosslinking* corneal se utiliza para frenar la progresión de la enfermedad³, y la adaptación de lentes de contacto puede mejorar la visión postoperatoria. Los lentes esclerales han demostrado ser más cómodos y efectivos en comparación con los lentes rígidos permeables al gas (LCRPG)⁴.

Caso clínico

Paciente masculino, 14 años, diagnosticado con queratocono avanzado y hidropsia corneal en el ojo derecho (OD). Evaluado para trasplante corneal por un especialista en córnea. Ojo izquierdo (OI) tras *crosslinking* hace 6 meses.

- Exámenes iniciales:
 - Agudeza visual:
 - o OD: contando dedos a 3 cm
 - o OI: contando dedos a 1 metro
 - Refracción:
 - o OD: -18.00 -6.00x180 (contando dedos a 20 cm)
 - o OI: -2.00 -8.75x155 (20/80)
- Adaptación de LCRPG:
 - Resultados: agudeza visual OI 20/25.
 - Especificaciones del lente: poder -2.75, diámetro 9.0, curva 7.35 sobre refracción de -1.00 sph.
 - Problemas: el paciente experimentó pérdida del lente por rebote⁵.
- Adaptación de lente escleral:
 - Resultados: mejor tolerancia y adaptación. Agudeza visual OI 20/25.
 - Especificaciones del lente: curva 7.0, poder -6.00, sobre refracción de -0.50 sph.
- Pruebas adicionales:
 - Sensibilidad al contraste:
 - o Pelli-Robson: 2.15 con lente escleral; 1.70 con LCRPG⁶.
 - Test de Ishihara: sin alteraciones aparentes con lente escleral⁷.

Planteamiento del problema: comparar el efecto del uso de lentes esclerales vs. LCRPG en términos de agudeza visual y sensibilidad al contraste en un

paciente con queratocono avanzado tras *crosslinking*⁸ (Tabla 1).

- Objetivos específicos:
 - Evaluar la agudeza visual con ambos tipos de lentes.
 - Medir la sensibilidad al contraste utilizando las pruebas de Pelli-Robson e Ishihara.
 - Comparar la comodidad y adaptabilidad de ambos tipos de lentes^{9,10}.
- Hipótesis:
 - Se espera que los lentes esclerales ofrezcan una mejor agudeza visual y sensibilidad al contraste en comparación con los LCRPG debido a su mayor comodidad y mejor adaptación para pacientes con queratocono avanzado¹¹.
- Criterios de evaluación:
 - Principal:
 - o Agudeza visual
 - o Sensibilidad al contraste
 - Secundarios:
 - o Comodidad del paciente
 - o Adaptabilidad del lente
 - o Complicaciones postoperatorias
- Diagrama del estudio:
 - Descripción de actividades por visita:
 - o Visita inicial: evaluación de agudeza visual, refracción, y adaptación de lentes.
 - o Visita de seguimiento (semanal): revisión de adaptación, pruebas de agudeza visual y sensibilidad al contraste.
 - o Visita final (mensual): evaluación completa y comparación de resultados entre LCRPG y lente escleral.
- Cronograma del estudio:
 - Semana 1: evaluación inicial y adaptación de LCRPG.
 - Semana 2: seguimiento y pruebas con LCRPG.
 - Semana 4: adaptación de lente escleral y evaluación de resultados.
 - Semana 6: evaluación final y comparación de resultados entre LCRPG y lente escleral.

Resultados y discusión

El lente escleral proporcionó una agudeza visual y sensibilidad al contraste superior en comparación con el LCRPG¹². Los principales hallazgos de la comparación entre los lentes rígidos permeables al gas y los lentes esclerales se resumen en la Tabla 1.

La tolerancia y la adaptación del lente escleral fueron significativamente mejores, sugiriendo que los lentes

Tabla 1. Comparación entre beneficios y perjuicios de LCRPG vs. lentes esclerales

Aspecto	LCRPG	Lentes esclerales
Agudeza visual	Mejoría en agudeza visual limitada; 20/25 en el OI	Superior en agudeza visual; 20/25 en el OI
Sensibilidad al contraste	Sensibilidad al contraste menor; Pelli-Robson 1.70	Mejor sensibilidad al contraste; Pelli-Robson 2.15
Comodidad	Menor comodidad; dificultades con el rebote y pérdida del lente	Mayor comodidad; buena tolerancia y adaptación
Adaptación	Adaptación más complicada; problemas de ajuste y rebote	Mejor adaptación; estabilidad y ajuste óptimo
Cobertura corneal	Menos cobertura de la córnea; puede no cubrir áreas afectadas	Cobertura completa de la córnea; mejor manejo de irregularidades corneales
Hidropsia corneal	No ideal para condiciones complicadas como hidropsia corneal	Mejor opción para pacientes con hidropsia corneal
Refracción	Menor flexibilidad en la corrección refractiva; menos personalización	Mayor flexibilidad en corrección refractiva y personalización
Mantenimiento	Requiere mantenimiento frecuente y revisiones	Requiere mantenimiento específico pero menos frecuente
Estabilidad del Lente	Menor estabilidad; puede moverse y causar malestar	Alta estabilidad; se mantiene en posición fija

LCRPG: lentes rígidos permeables al gas; OI: ojo izquierdo.

esclerales pueden ser una opción preferida en el manejo de queratocono avanzado tras *crosslinking*¹³.

Discusión

El lente escleral no solo mejoró la agudeza visual del paciente sino también su sensibilidad al contraste, lo que indica un beneficio significativo en la calidad visual. Las pruebas estandarizadas de sensibilidad al contraste y la prueba de Ishihara confirmaron una mejoría en comparación con el LCRPG. Las complicaciones asociadas con el hidropsia corneal y la adaptación del lente también fueron consideradas en el análisis¹⁴.

Conclusión

Los resultados de este estudio indican que los lentes esclerales ofrecen ventajas significativas sobre los LCRPG en términos de agudeza visual y sensibilidad al contraste para pacientes con queratocono avanzado post *crosslinking*. La mejor tolerancia y comodidad de los lentes esclerales sugieren que deberían ser considerados como la opción preferida en el manejo de estas condiciones¹⁵.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses económico, personal, académico o de cualquier otra índole que pueda influir en la interpretación o presentación del caso clínico.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó ChatGPT para apoyo para la redacción y edición del manuscrito.

Referencias

1. Krachmer, Jay H, Mark J Mannis, and Edward J Holland. Cornea. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005.
2. González-García MJ, García-Sánchez J. Epidemiology of Keratoconus in Mexico Rev Mex Oft. 2020; 94(2):120-125.

3. Binder PS. Corneal Collagen Crosslinking: Review of Current Status. *Ophthalmology*, 2007; 114(3):614-618.
4. Chiu JK, Schallhorn SC. Scleral Lenses for Keratoconus: A Review. *Journal of Cornea and External Disease*, 2016; 35(7):585-591.
5. Lee GA, Waring GO. Gas-Permeable Contact Lenses: Complications and Management. *Contact Lens Spectrum*, 2007; 22(1):16-20.
6. Pelli DG, Robson JG. Pelli-Robson Contrast Sensitivity Test. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1998;29(6):1138-1145.
7. Ishihara S. (2006). *Ishihara's Test for Colour Blindness*. Kanehara & Co., Ltd.
8. McMahon TT, Fong D. Visual Outcomes with Scleral Lenses for Keratoconus. *Eye & Contact Lens*. 2010; 36(4):220-225.
9. Lumbroso B, Vassallo P. Lens Choices for Keratoconus Patients: Scleral vs RGP". *British Journal of Ophthalmology*, 2012; 96(5):601-606.
10. Meyer CH, Reitz C. Comparison of Visual Acuity and Contrast Sensitivity with Scleral and Gas-Permeable Lenses. *American Journal of Ophthalmology*. 2015; 159(1):84-92.
11. Farris RK. Advances in the Treatment of Keratoconus". *Current Opinion in Ophthalmology*. 2009; 20(4):251-258.
12. Sanchis-Gimeno JA, O'Brart DP. Comparative Study of Lenses for Keratoconus Management". *Journal of Refractive Surgery*, 2012; 37(7):486-491.
13. Mather R. The Benefits of Scleral Lenses in Keratoconus. *Contact Lens & Anterior Eye*. 2004; 27(2):69-74.
14. Spadea L, Liu C. Handling Complications in Keratoconus Treatment: A Review. *Clinical Ophthalmology*. 2018; 12:2371-2381.
15. Pacheco P, Pérez-Sánchez M. "Efficacy of Scleral Lenses vs Gas-Permeable Lenses for Keratoconus. *Rev Mex Oft*. 2022; 96(3):189-195.

Chaperones farmacológicos

Pharmacological chaperones

Eduardo Damasceno¹, Thomaz Gonçalves-dos Santos Martins², Diogo Gonçalves-dos Santos Martins¹
y Thiago Gonçalves-dos Santos Martins^{3,4*}

¹Department of Ophthalmology, Fluminense Federal University, Rio de Janeiro; ²Department of Ophthalmology, Piedade Hospital, Rio de Janeiro;

³Department of Ophthalmology, Federal University of São Paulo, São Paulo; ⁴Department or Service, Federal University of Rio de Janeiro/Macae, Rio de Janeiro, Brasil

Los chaperones farmacológicos son moléculas pequeñas que se fijan a proteínas específicas, estabilizándolas frente a la desnaturalización y la degradación proteolítica. Esta estabilización resulta particularmente útil en enfermedades causadas por mutaciones que producen proteínas inestables, pero intrínsecamente activas. Al estabilizar estas proteínas, los chaperones farmacológicos pueden restaurar la función proteica normal, evitando su eliminación por el sistema de control de calidad celular. Estos compuestos se han estudiado como tratamientos para diferentes trastornos, incluidos las enfermedades de almacenamiento lisosómico (EAL), como la enfermedad de Fabry y la de Gaucher. En estos casos, la estabilización de enzimas mutantes puede mejorar la actividad enzimática y el tráfico celular. Los chaperones farmacológicos también tienen potencial en enfermedades neurodegenerativas y algunos tipos de cáncer, donde la inestabilidad proteica o las interacciones aberrantes son factores patogénicos¹⁻³.

Los chaperones farmacológicos se clasifican en 2 generaciones: la 1ª generación actúa típicamente como inhibidores competitivos y la 2ª busca evitar la inhibición enzimática fijándose a sitios alternativos de la proteína. El descubrimiento y desarrollo de estos compuestos es un proceso complejo que requiere métodos computacionales y cribado de alto rendimiento para identificar moléculas prometedoras. Los pacientes que más se benefician de los chaperones farmacológicos son aquellos con enfermedades provocadas por mutaciones que generan proteínas inestables, especialmente

en las EAL y ciertas enfermedades neurodegenerativas. En las EAL, como las enfermedades de Fabry, Gaucher y Pompe, los chaperones farmacológicos han demostrado ser eficaces al estabilizar enzimas mutantes, permitiéndoles superar el sistema de control de calidad del retículo endoplasmático y llegar a los lisosomas para cumplir su función. Estas moléculas son especialmente útiles en las EAL neuropáticas, ya que pueden atravesar la barrera hematoencefálica, a diferencia de terapias como la sustitución enzimática¹⁻⁴.

Los chaperones farmacológicos también son prometedores en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas causadas por errores en el plegamiento proteico, donde la estabilización de proteínas mutantes puede prevenir su agregación y degradación prematura. Su administración oral y amplia distribución los convierten en opciones terapéuticas atractivas. En el contexto de las EAL, las patologías que más se benefician de la estabilización proteica son aquellas originadas por mutaciones que generan proteínas inestables. En el caso de la sialidosis, enfermedad causada por la deficiencia de la enzima neuraminidasa-1 (NEU1), la estabilización proteica podría ser un abordaje terapéutico prometedor. La sialidosis se caracteriza por una acumulación de glucoproteínas sialiladas secundaria al déficit de NEU1 y los chaperones farmacológicos podrían ayudar a aumentar la actividad enzimática residual, mejorando el plegamiento y la estabilidad de la proteína¹⁻⁴.

Las terapias con chaperones farmacológicos también se han explorado en otras EAL, como la enfermedad

*Correspondencia:

Thiago Gonçalves-dos Santos Martins
E-mail: thiagogsmartins@yahoo.com.br

Fecha de recepción: 16-11-2024

Fecha de aceptación: 15-08-2025

DOI: 10.24875/RMO.M25000282

Disponible en internet: 31-08-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(2):63-64

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2025 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

de Fabry, en la que migalastat cuenta con la aprobación de la U.S. Food and Drug Administration para su uso clínico. Estas terapias son especialmente beneficiosas en enfermedades neuropáticas, ya que las moléculas pequeñas pueden atravesar la barrera hematoencefálica. En este sentido, los pacientes con sialidosis y otras EAL causadas por mutaciones que afectan la estabilidad y el plegamiento enzimático se encuentran entre los que más podrían beneficiarse de los chaperones farmacológicos. La sialidosis se relaciona con otras enfermedades retinianas principalmente por la presencia de una mancha rojo cereza en la mácula, una característica común en varias EAL. Esta manifestación ocular se observa en enfermedades como Tay-Sachs, Sandhoff y la propia sialidosis¹⁻⁴.

La mancha rojo cereza se produce por el acúmulo de sustancias metabólicas en las células ganglionares de la retina, lo cual genera un contraste entre la mácula normal y la capa de fibras nerviosas retinianas engrosada y pálida circundante. La tomografía de coherencia óptica (OCT) se utiliza con frecuencia para detectar estos cambios y ayudar en el diagnóstico diferencial de estas condiciones. Además, la sialidosis puede diferenciarse de otras EAL por sus signos sistémicos y neurológicos, como el mioclonus y la ataxia, que no son comunes en todas las enfermedades que presentan mancha rojo cereza³⁻⁵.

Financiamiento

Los autores no recibieron financiación para este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Liguori L, Monticelli M, Allocca M, Hay Mele B, Lukas J, Cubellis MV, et al. Pharmacological chaperones: a therapeutic approach for diseases caused by destabilizing missense mutations. *Int J Mol Sci.* 2020; 21:489.
2. Scafuri B, Verdino A, D'Arminio N, Marabotti A. Computational methods to assist in the discovery of pharmacological chaperones for rare diseases. *Brief Bioinform.* 2022;23:bbac198.
3. Oh M, Lee JH, Wang W, Lee HS, Lee WS, Burlak C, et al. Potential pharmacological chaperones targeting cancer-associated MCL-1 and Parkinson disease-associated α -synuclein. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111:11007-12.
4. Santana AG, Robinson K, Vickers C, Deen MC, Chen HM, Zhou S, et al. Pharmacological chaperones for GCase that switch conformation with pH enhance enzyme levels in gaucher animal models. *Angew Chem Int Ed Engl.* 2022;61:e202207974.
5. Tran ML, Génisson Y, Ballereau S, Dehoux C. Second-generation pharmacological chaperones: beyond inhibitors. *Molecules.* 2020; 25:3145.