

REVISTA MEXICANA DE

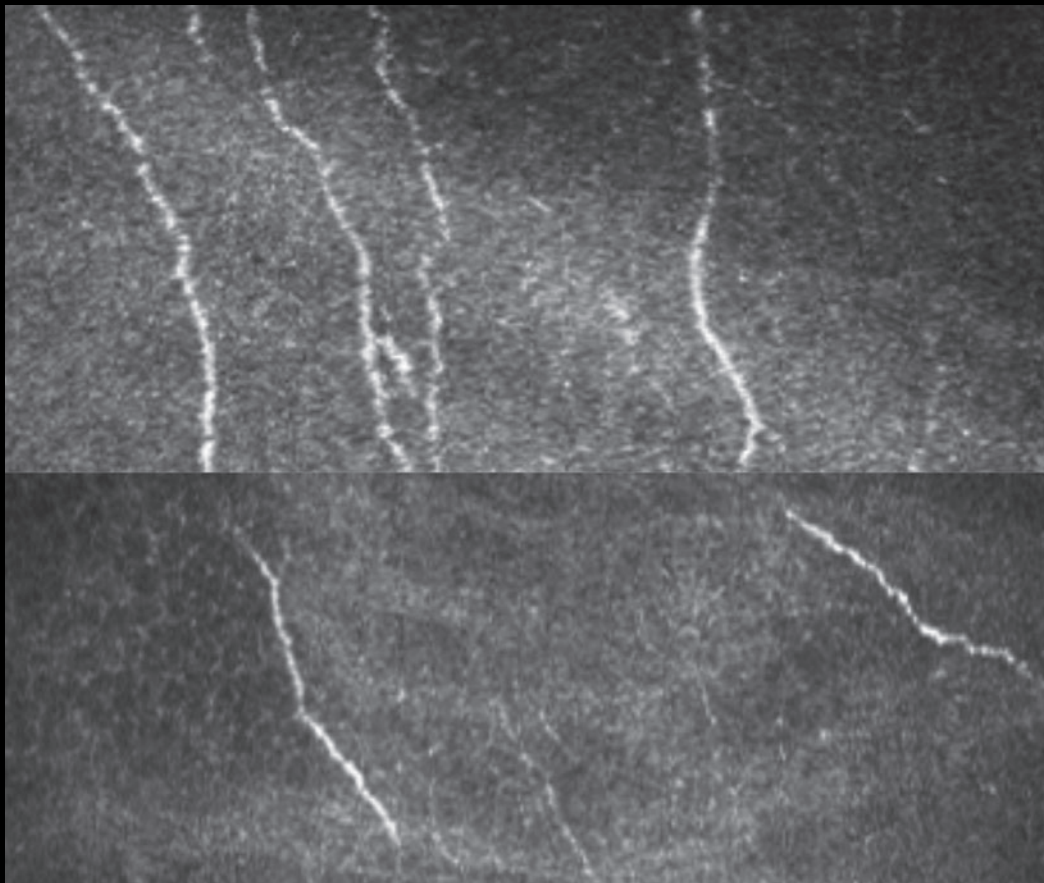
ISSN: 0187-4519

OFTALMOLOGÍA

Vol. 99 • N.º 5 • Septiembre-Octubre 2025

www.rmo.com.mx

Indexada en Scopus



"VERITATIS LUX OCULO INSERVIENS"



PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.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 Bulnes", 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 Bulnes", 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 Bulnes", 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 Cómea 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.: 11870AMEX265

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: A y B: disminución de la densidad del plexo nervioso. Véase el artículo de Baca-Lozada O et al. en este número.

Detección de retinopatía diabética a través de inteligencia artificial y valoración de fondo de ojo

Detection of diabetic retinopathy through artificial intelligence and fundus assessment

Jazmín M. Lugo-Sánchez¹, Patricia Seefoó-Jarquín^{2*}, Diana Estrada-Palacios¹,
Laura A. Lugo-Sánchez² y Xanatl López-Bonilla²

¹Hospital General de Zona 20, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue. ²Hospital General de Subzona con UMF 8, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tlax. México

Resumen

Objetivo: Comparar los resultados obtenidos para la detección de RD mediante IA y valoración de fondo de ojo por oftalmoscopia indirecta (OI) en pacientes con DM tipo 2. **Métodos:** Estudio transversal, descriptivo, prospectivo, monocéntrico, en el cual se evaluó a través de OI y se compararon los resultados por IA para la detección de RD. **Resultados:** La detección de RD mediante IA presenta una sensibilidad del 100%, una especificidad del 97%, un valor predictivo positivo de 94% y un valor predictivo negativo de 100%, teniendo por base la exploración física como referencia. **Conclusiones:** No se encontraron diferencias en la detección de RD al comparar ambos métodos, siendo de suma importancia la valoración clínica, dado que la IA puede excluir un determinado número de pacientes.

Palabras clave: Fondo de ojo. Inteligencia artificial. Retinopatía diabética. Tamizaje.

Abstract

Objective: To compare the results obtained for the detection of diabetic retinopathy through artificial intelligence and fundus assessment by indirect ophthalmoscopy in patients with type 2 DM. **Methods:** Cross-sectional, descriptive, prospective, monocentric study, in which indirect ophthalmoscopy was assessed, and the results were compared by artificial intelligence for the detection of diabetic retinopathy. **Results:** Detection of diabetic retinopathy using artificial intelligence has a sensitivity of 100%, a specificity of 97%, a positive predictive value of 94% and a negative predictive value of 100%, taking the physical examination as a reference. **Conclusions:** No differences were found in the detection of diabetic retinopathy when comparing both methods, with clinical assessment being of notable importance owing to AI can exclude a certain number of patients.

Keywords: Artificial intelligence. Diabetic retinopathy. Fundus oculi. Screening.

*Correspondencia:

Patricia Seefoó-Jarquín

E-mail: amiserena28@hotmail.com

Fecha de recepción: 08-04-2025

Fecha de aceptación: 09-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M26000322

Disponible en internet: 14-10-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(5):145-150

www.rmo.com.mx

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

Introducción

Diabetes mellitus a nivel mundial y en México

La DM contempla un conjunto de enfermedades metabólicas que tienen en común la elevación de niveles sanguíneos de glucosa, con una prevalencia mayor a 500 millones de personas a nivel mundial y con una estimación de más de 700 millones en el 2045, siendo una causa importante de mortalidad a escala mundial¹⁻³.

En México ha existido un aumento de prevalencia desde 1990 hasta el 2017, entre 9.5% a 14.3%, y en el 2019, se estimó que los años que se viven con discapacidad debido a esta enfermedad son 929.6 por cada 100,000 habitantes, y los años de vida perdidos son 1,653 con un total de defunciones de 71.8 por cada 100,000 habitantes, siendo México uno de los países con mayor tasa de mortalidad en América, lo cual también se refleja en el impacto socioeconómico del país⁴⁻⁶.

Retinopatía diabética

La RD es una de las principales complicaciones microvasculares de la DM, además de una de las principales causas de pérdida de visión en el mundo en pacientes entre los 25 y 74 años. En virtud de un metaanálisis reportado por la Sociedad Americana de Oftalmología se estima una prevalencia global del 22.27% de RD, 6.17% de RD que amenaza la visión y 18.83% de edema macular clínicamente significativo en el 2020, así como una proyección del incremento a 160.50 millones, 44.82 millones y 28.61 millones respectivamente para el 2024⁷.

Los principales factores de riesgo asociados a esta enfermedad son el mal control glucémico, la hipertensión arterial sistémica, la duración de la enfermedad, la dislipidemia y la microalbuminuria, los valores elevados de hemoglobina glucosada que actúan como un factor de progresión y la variabilidad glucémica como un factor de riesgo especial en pacientes con DM tipo 2, y también la RD actúa como un marcador de riesgo de muerte cardiovascular y en el caso de RD grave duplica este riesgo^{1,8-11}.

La clasificación más comúnmente utilizada, es la Escala Internacional de Gravedad de RD la cual divide la enfermedad como: 1) Sin datos aparentes de RD; 2) RD no proliferativa (RDNP) que a su vez se divide en leve, moderada, y grave; y 3) RDNP, con etapas que suelen ser asintomáticas hasta la

aparición de complicaciones, como el edema macular diabético, el cual está presente en cualquier momento con una prevalencia de 5.47%^{12,13}.

El diagnóstico de la RD se realiza principalmente mediante la exploración estructurada por médico oftalmólogo experto mediante fundoscopia bajo dilatación farmacológica, sin embargo también existen técnicas de evaluación como la fotografía de fondo de ojo estereoscópica a color de siete campos, la angiografía con fluoresceína, imágenes de retina de campo ultra amplio y la angiografía de tomografía de coherencia óptica, las cuales a pesar de su elevada sensibilidad y especificidad, no se encuentran al alcance de todos los pacientes, aparte de costosas y dependientes de operador^{14,15}.

Retinopatía diabética e inteligencia artificial

La IA junto con las redes enfocadas al aprendizaje profundo, son sistemas computacionales que intentan imitar las funciones cerebrales, aprendiendo con la repetición del procesamiento de múltiples imágenes¹⁶. Desde sus primeros estudios, la IA ha pasado por diversos sistemas de validación para poder ser aplicada en el área de oftalmología, y en particular para la detección de RD ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad¹⁷. Existen varias modalidades de tecnologías de detección de RD de última generación, como son: 1) Sistema *IDx-DR*, diseñado para evaluar pupilas no midriáticas y aprobado por la Food and Drug Administration, centrándose en imágenes en el área macular y el disco óptico con un total de cuatro imágenes, con una sensibilidad variable en línea con lo reportado por diversos estudios (desde 87%) y una especificidad de 90%; 2) *RetmarkerDR* es una tecnología desarrollada en Portugal que se basa en la clasificación preliminar de «enfermedad» con y sin criterios de evaluación, y «ausencia de enfermedad», dado que puede comparar imágenes previas con las actuales, y por lo cual puede estimar la tasa de aparición de microaneurismas; 3) *EYE ART* es un dispositivo médico de clase II desarrollado por *Eyenuk Inc*, capaz de tomar varias imágenes y realizar un análisis basado en la nube; y por último 4) Singapur *SERI-NUS* es un sistema con la capacidad de determinar casos sospechosos de glaucoma así como de RD con una sensibilidad y especificidad por encima del 90%. Todos estos y muchos más se encuentran en investigación continua para poder reforzar su sensibilidad y especificidad¹⁸. Incluso existen otras tecnologías con la capacidad de

detectar otras enfermedades, como *SELENA+* que detecta la RD, así como degeneración macular relacionada con la edad y glaucoma¹⁹.

El uso de IA en la detección de RD es uno de los avances con mayor impacto actual, que no solamente se limita al tamizaje, sino que, junto con otras herramientas, como la telemedicina puede llegar a tener un mayor alcance. Existe actualmente la capacidad de detectar la etapa en la cual se encuentra el paciente, así como la presencia de complicaciones como el edema macular diabético, lo cual es fundamental para su detección por el especialista, no obstante, todavía existen limitaciones en esta tecnología por lo cual se necesitan más estudios de replicación y reproducción²⁰⁻²².

Por consiguiente, en este estudio se presenta una evaluación y comparación de los resultados provenientes del procesamiento de imágenes por IA para detección de RD y los resultados obtenidos mediante exploración física por OI en pacientes diabéticos del Instituto Mexicano del Seguro Social y sus medidas de eficiencia diagnóstica.

Objetivo

Comparar los resultados obtenidos para la detección de RD a través de IA y valoración de fondo de ojo por OI en pacientes con DM tipo 2.

Materiales y métodos

Tipo de estudio, universo de estudio, criterios de inclusión y exclusión

Este estudio es transversal, descriptivo, prospectivo, monocéntrico, en el Servicio de Oftalmología en el Hospital General de Zona 20 “La Margarita”. Se valoraron pacientes del sexo masculino y femenino con diagnóstico de DM tipo 2, provenientes del servicio de Centros de Atención a la Diabetes del Instituto Mexicano del Seguro Social (CADIMSS). Los criterios de inclusión de los participantes fueron: Cualquier sexo, que aceptara participar en el estudio y otorgara su consentimiento informado por escrito, mayores de 18 años con diagnóstico de DM tipo 2 y que fueron analizados mediante el dispositivo *EYE ART*. La muestra fue consecutiva no probabilística.

Definiciones operativas

Se evaluaron los hallazgos encontrados en el fondo de ojo bajo dilatación farmacológica con una gota de

tropicamida-fenilefrina, solución oftálmica (50 mg/8 mg/ml), en ambos ojos y se compararon con lo reportado por el sistema de IA, de modo a analizar y describir la proporción de pacientes con y sin presencia de RD, así como su gravedad de acuerdo con la Escala Internacional de RD.

Análisis estadístico

Las variables numéricas fueron obtenidas a través de las medidas de tendencia central y de dispersión apropiadas a su distribución, en cambio para las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Se evaluó la precisión en la detección de pruebas positivas y negativas para RD obtenida por IA, estableciendo como *gold standard* la evaluación por OI efectuada por el médico residente, generando una tabla de contingencia, y se calcularon los indicadores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo con su intervalo de confianza del 95%. Se evaluó la proporción de pacientes con RD según el sexo, la edad, la duración de la DM y el tratamiento actual, de acuerdo con los resultados de IA y la exploración oftalmoscópica indirecta. Por último, se utilizó el paquete de análisis estadístico *SPSS*.

Resultados

Se evaluaron un total de 56 ojos, correspondientes a 28 pacientes con DM tipo 2 que cumplieron con los criterios de selección, de los cuales, el 28.6% eran hombres y 71.4% mujeres, con una media de edad de 58.2 años. Con respecto a su enfermedad, la mayoría de los pacientes reportó una duración de la enfermedad superior a diez años, un manejo farmacológico predominante a través de hipoglucemiantes orales en combinación con insulina y, destacó la presencia de hipertensión arterial como la comorbilidad más frecuente.

Se identificó que, en la evaluación del ojo derecho, la IA detectó la presencia de RD en 10 de los 28 ojos evaluados, mientras que la OI detectó nueve casos. En relación a la ausencia de RD, la técnica de OI identificó 19 casos y la IA 16 casos. Cabe destacar que, por la naturaleza de las técnicas empleadas, dos casos no pudieron ser evaluados mediante IA, sin embargo, fueron evaluados adecuadamente mediante OI.

En cuanto a la evaluación del ojo izquierdo, tanto la técnica de IA como la OI detectaron la presencia de RD en 9 de los 28 ojos evaluados. Con respecto a la ausencia de RD, la técnica de OI identificó 19 casos y la IA 18 casos. Igualmente, en la evaluación

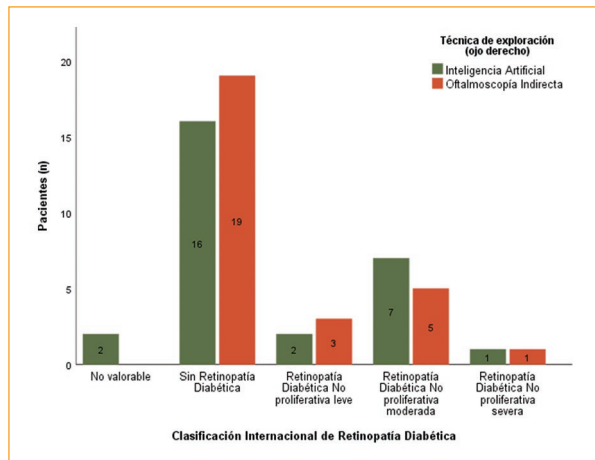


Figura 1. Detección de RD según su gravedad a través de IA y OI en el ojo derecho. IA: inteligencia artificial; OI: oftalmoscopia indirecta; RD: retinopatía diabética.

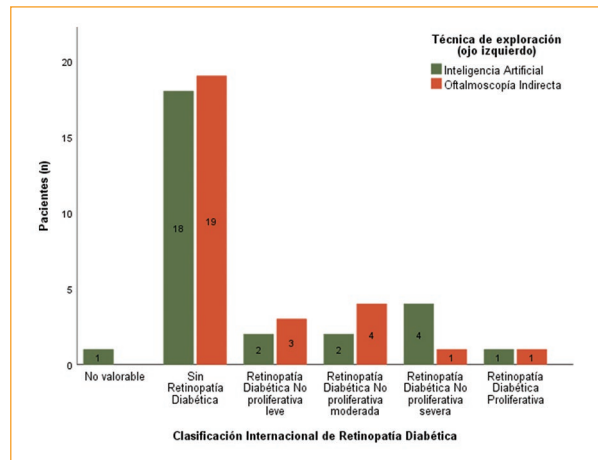


Figura 2. Detección de RD según su gravedad a través de IA y OI en el ojo izquierdo. IA: inteligencia artificial; OI: oftalmoscopia indirecta; RD: retinopatía diabética.

a través de IA, un caso fue registrado como no valorable por IA.

Basado en la Escala Internacional de gravedad de RD, en la valoración del ojo derecho se identificó que, la técnica de IA detectó un mayor número de casos con RDNP moderada en comparación con la OI, así como en los casos de ausencia de enfermedad. Sin embargo, se observa lo contrario, en la detección de RDNP leve, donde la OI identificó una proporción mayor (Fig. 1).

Por otra parte, en la evaluación del ojo izquierdo, se pudo observar que, al igual que en el ojo derecho, se detectó el mismo número de casos con RDNP leve con ambas técnicas. Pese a ello, la presencia de RDNP moderada fue detectada en un mayor número de casos a través de la OI en comparación con la IA, siendo este grado de gravedad el más frecuente entre los pacientes con RD y la RDNP la menos frecuente (Fig. 2).

Para estimar y comparar la precisión de un modelo de IA al momento de detectar la presencia de RD con base en el *gold standard* (evaluación clínica del médico residente por OI), se realizó una tabla de contingencia (Tabla 1), la cual fue utilizada para el cálculo de los indicadores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

Tres casos no se resolvieron por la IA (no pudo determinarse la presencia o no de normalidad o no se pudo evaluar) y pasaron directamente al médico residente, para los cuales se consideró su opinión como diagnóstico.

Tabla 1. Tabla de contingencia para estimación y comparación de la detección de pruebas positivas y negativas con IA en base a la OI

	Gold standard determinado con evaluación clínica a través de OI		Total
	Positivo	Negativo	
IA			
Positivo	18	1	19
Negativo	0	34	34
Total	18	35	53

3 casos fueron considerados como "no evaluables" a través de IA.
IA: inteligencia artificial, OI: oftalmoscopia indirecta.

Tabla 2. Resultados del análisis de sensibilidad, especificidad, valores predictivo positivo y negativo de la IA vs. el *gold standard*

Indicador	Resultado	IC95%
Sensibilidad	100%	82-100%
Especificidad	97%	85-99%
Valor predictivo positivo	94%	75-99%
Valor predictivo negativo	100%	89-100%

IA: inteligencia artificial; IC: intervalo de confianza.

En la tabla 2, se muestran los resultados de esta validación clínica, donde se observa que, la prueba de IA presenta una sensibilidad del 100% y una especificidad del 97%, lo que se significa que, el 100% de los ojos

Tabla 3. Características de la población estudiada

Variable	RD (n = 9)
Edad, años (media, D.E.)*	58.2 ± 6.16 años
Sexo, n (%)	
Hombres	3 (33.3)
Mujeres	6 (66.7)
Duración de la enfermedad, n (%)	
< 1 año	1 (11.1)
1 a 5 años	1 (11.1)
6 a 10 años	1 (11.1)
> 10 años	6 (66.7)
Tratamiento actual, n (%)	
Combinado	6 (66.7)
Insulina	0 (0)
Hipoglucemiantes orales	3 (33.3)
Comorbilidades, n (%)	
Hipertensión arterial	5 (55.6)
Osteoporosis	1 (11.1)
Ninguna	3 (33.3)

*Los datos se presentan como media y D.E. para las variables cuantitativas y en frecuencia y porcentaje para las variables categóricas.
D.E.: desviación estándar; RD: retinopatía diabética.

con RD tendrán una prueba positiva y, el 97% de los ojos sin RD tendrán una prueba negativa. En relación con el valor predictivo positivo, se obtuvo un resultado de 94%, indicando que un ojo con una prueba positiva para RD tiene el 94% de probabilidad de padecer la enfermedad. Por su parte, el resultado obtenido para el valor predictivo negativo fue del 100%, lo que significa que un ojo con una prueba negativa para RD tiene el 100% de probabilidad de no padecer RD.

Finalmente, con la intención de describir las características de los pacientes en quienes se detectó la presencia de RD, se encontró que la edad predominante entre los participantes fue de 50 a 68 años de edad, con una mayor proporción de mujeres, con más de diez años de evolución de la enfermedad y tratamiento combinado en su mayoría, siendo la hipertensión arterial la comorbilidad más frecuente (Tabla 3).

Discusión

Los sistemas basados en IA son un herramienta complementaria para la valoración de RD en todas sus etapas ya que tiene una correlación confiable con los estándares de referencia actuales y pueden ser una alternativa para valoración incluso en lugares remotos sin acceso a un profesional de la salud como lo demostraron J. Wroblewski et al.²³ en su estudio en Yucatán

en el cual utilizaron imágenes capturadas mediante fotografía de fondo de ojo en un teléfono inteligente, con el cual demostraron una sensibilidad del 94% (88%-97%) y una especificidad de aproximadamente 94% (88-98%)²³.

Gulshan et al.¹⁷ realizaron un estudio clasificando fotografías de fondo de ojo por oftalmólogos expertos en el campos y comparando los resultados con los obtenidos por un algoritmo automatizado de *Deep Learning* mostraron una especificidad del 98% en la detección de RD moderada o peor¹⁷. Otro estudio realizado en Kenia demostró una sensibilidad de detección de enfermedades oculares diabéticas del 91.0% además de ningún error en la detección de retinopatías que amenazan la visión, así como un valor predictivo negativo del 98%²⁴.

Otro estudio realizado por Lim JI et al.²⁵ comparó la evaluación de oftalmólogos, retinólogos, y el sistema de IA *EYE ART* contra el estándar de referencia clínica del centro de lectura de fotografías de fondo de ojo dilatadas estereoscópicas de cuatro campos amplios utilizando la escala de gravedad Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), con el cual se encontró que la IA obtuvo una mayor sensibilidad para detectar RD más que leve, en relación a los oftalmólogos generales o los especialistas en retina, con todo la IA no pudo valorar 26 ojos²⁵.

Conclusión

En conclusión, no se encontraron diferencias en el tamizaje de RD al comparar ambas técnicas. Ambas cuentan con una precisión significativa para un diagnóstico veraz, sin embargo, sigue siendo de notable importancia la valoración clínica ya que la IA puede excluir determinado número de pacientes.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Ninguno.

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 centro sanitario/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

- Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119
- Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;157:107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843
- Balakumar P, Maung-U K, Jagadeesh G. Prevalence and prevention of cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Pharmacol Res.* 2016;113(Pt A):600–9. doi: 10.1016/j.phrs.2016.09.040
- Seiglie JA, Franco RR, Wirtz VJ, Meigs JB, Mendoza MA, Miranda JJ, et al. Regional and state-level patterns of type 2 diabetes prevalence in Mexico over the last three decades. *Diabetes Res Clin Pract.* 2021;177:108927. doi: 10.1016/j.diabres.2021.108927
- Pan American Health Organization. Diabetes [Internet]. 2023 Apr 18 [cited 2023 Apr 18]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
- Pérez-Lozano DL, Camarillo-Nava VM, Juárez-Zepeda TE, Flores-Rodríguez L, Sánchez-González R, Hernández-González J. Costo-efectividad del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2023;61(2):172–80.
- Teo ZL, Tham YC, Yu M, Ting DSW, Wong TY, Yeo IY, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045. *Ophthalmology.* 2021;128:1580–91. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.04.027
- Ghamdi AHA. Clinical predictors of diabetic retinopathy progression: a systematic review. *Curr Diabetes Rev.* 2020;16:242–7. doi: 10.2174/1573399815666190215120435
- Lin K, Hsieh W, Lin Y, Tsai R, Chen C, Lee S. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. *J Diabetes Investig.* 2021;12:1322–5. doi: 10.1111/jdi.13480
- Xu XH, Sun B, Zhong S, Wei DD, Hong Z, Dong AQ. Diabetic retinopathy predicts cardiovascular mortality in diabetes: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):478. doi: 10.1186/s12872-020-01763-z
- Xie J, Ikram MK, Cotch MF, Klein BEK, Varma R, Shaw JE, et al. Association of diabetic macular edema and proliferative diabetic retinopathy with cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(6):586–93. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.0988
- López Gálvez MI. Escala internacional de severidad de la retinopatía y del edema macular diabético. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2004;79(4):149–50. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912004000400001
- Im JHB, Jin YP, Chow R, Wong TY, Mitchell P, Lamoureux EL, et al. Prevalence of diabetic macular edema based on optical coherence tomography in people with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(4):1244–51. doi: 10.1016/j.survophthal.2022.01.009
- Tan TE, Wong TY. Diabetic retinopathy: looking forward to 2030. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;13:1077669. doi: 10.3389/fendo.2022.1077669
- Tan CH, Kyaw BM, Smith H, Wong TY, Sabanayagam C, Lamoureux EL, et al. Use of smartphones to detect diabetic retinopathy: scoping review and meta-analysis of diagnostic test accuracy studies. *J Med Internet Res.* 2020;22:e16658. doi: 10.2196/16658
- Cuello-Navarro J, Barraza Peña C, Escorcia-Gutiérrez J. Una revisión de los métodos de deep learning aplicados a la detección automatizada de la retinopatía diabética. *Rev Sextante.* 2020;23:12–27. doi: 10.54606/Sextante2020.v23.02
- Gulshan V, Peng L, Coram M, Stumpe MC, Wu D, Narayanaswamy A, et al. Development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs. *JAMA.* 2016;316(22):2402–10. doi: 10.1001/jama.2016.17216
- Grzybowski A, Brona P, Lim G, Hunt N, Gulczynski M, Hu K, et al. Artificial intelligence for diabetic retinopathy screening: a review. *Eye (Lond).* 2020;34:451–60. doi: 10.1038/s41433-019-0566-0
- Ting DSW, Cheung CY, Lim G, Tan GSW, Quang ND, Gan A, et al. Development and validation of a deep learning system for diabetic retinopathy and related eye diseases using retinal images from multiethnic populations with diabetes. *JAMA.* 2017;318(22):2211–23. doi: 10.1001/jama.2017.18152
- Gunasekaran DV, Ting DSW, Tan GSW, Wong TY, Lamoureux EL, Sabanayagam C, et al. Artificial intelligence for diabetic retinopathy screening, prediction and management. *Curr Opin Ophthalmol.* 2020;31:357–65. doi: 10.1097/ICU.0000000000000693
- Manikandan S, Raman R, Rajalakshmi R, Mukesh BN, Mohan V, Ramasamy K, et al. Deep learning-based detection of diabetic macular edema using optical coherence tomography and fundus images: a meta-analysis. *Indian J Ophthalmol.* 2023;71(5):1783–96. doi: 10.4103/IJO.IJO_2614_22
- Voets M, Möllersen K, Bongo LA. Reproduction study using public data of: development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs. *PLoS One.* 2019;14(6):e0217541. doi: 10.1371/journal.pone.0217541
- Wroblewski JJ, Sanchez-Buenfil E, Inciarte M, Berdia J, Blake L, Wroblewski S, et al. Diabetic retinopathy screening using smartphone-based fundus photography and deep-learning artificial intelligence in the Yucatan Peninsula: a field study. *J Diabetes Sci Technol.* 2023 Aug 29;19322968231194644. doi: 10.1177/19322968231194644
- Hansen MB, Abràmoff MD, Folk JC, Chiang MF, Rua R, Schreier V, et al. Results of automated retinal image analysis for detection of diabetic retinopathy from the Nakuru Study, Kenya. *PLoS One.* 2015;10:e0139148. doi: 10.1371/journal.pone.0139148
- Lim JJ, Regillo CD, Sadda SR, Ipp E, Bhaskaranand M, Ramachandra C, et al. Artificial intelligence detection of diabetic retinopathy: subgroup comparison of the EyeArt system with ophthalmologists' dilated examinations. *Ophthalmol Sci.* 2022;3(1):100228. doi: 10.1016/j.xops.2022.100228

Características celulares corneales de acuerdo al grado de queratocono por microscopía confocal

Corneal cellular characteristics according to the degree of keratoconus by confocal microscopy

Oscar Baca-Lozada*, Deivis J. Delgado-Álvarez, Regina Velasco-Ramos, Alejandro Babayan-Sosa, Elisa Alegría-Gómez, Brian E. Pérez-Flores, Aarón M.J. Salcedo-Medina y Oscar Fernández-Vizcaya

Departamento de Córnea, Alta especialidad en Córnea y Cirugía Refractiva, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P., Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: Analizar la relación entre el grado de queratocono (QC) y los cambios celulares en la córnea mediante microscopía confocal. **Métodos:** Estudio observacional, analítico y prospectivo de 120 ojos de pacientes diagnosticados con QC, atendidos en el Departamento de Córnea y Cirugía Refractiva de la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P., entre abril y agosto de 2024. **Resultados:** La edad media fue de 24.6 ± 6.93 años (intervalo de 14-46 años). En el epitelio, se observó una disminución progresiva de la densidad celular desde el grado I ($4,710.1$ células/mm²) hasta el grado IV ($2,795.2$ células/mm²), con aumento del espacio intercelular y mayor presencia de células alargadas en grados avanzados ($p < 0.05$). El patrón en remolino apareció en los grados II y III, sin relación significativa entre depósitos hiperreflejos y el grado de la enfermedad. En el estroma, se evidenció una reducción significativa de queratocitos, conforme avanza el grado. Microlagunas, bandas alternas y patrón en panal de abeja fueron más frecuentes en grados avanzados, junto con cambios en la morfología y reflectividad celular ($p < 0.05$). En el endotelio, la densidad celular redujo marcadamente en grados avanzados; pleomorfismo y polimegatismo estuvieron presentes en la mayoría de los casos. Por otra parte, la membrana de Bowman mostró rupturas y se observaron queratocitos cercanos a la misma en grados moderados y avanzados, reflejando degeneración estructural progresiva. **Conclusiones:** Los hallazgos confirman una constante renovación celular, alteraciones morfológicas y estructurales del tejido corneal relacionadas con el uso de lente de contacto, proceso inflamatorio y adelgazamiento de tejido.

Palabras clave: Grados de queratocono. Microscopía confocal. Morfología de las células corneales. Queratocono.

Abstract

Objective: To analyze the relationship between the degree of keratoconus and corneal cellular changes based on information obtained through confocal microscopy. **Methods:** This study is observational, analytical, and prospective, where the sample included 120 eyes from patients diagnosed with keratoconus who were treated in the Cornea and Refractive Surgery Department at Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P., between April and August of 2024. **Results:** The mean age of all subjects was 24.6 ± 6.93 years (range 14–46 years). In the epithelium, a progressive decrease in cell density was observed, from grade I ($4,710.1$ cells/mm²) to grade IV ($2,795.2$ cells/mm²), together with an increase in intercellular space and a higher frequency of elongated morphology in advanced grades. These changes were statistically significant

*Correspondencia:

Oscar Baca-Lozada

E-mail: oscarbacalozada@gmail.com

Fecha de recepción: 16-07-2025

Fecha de aceptación: 09-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M25000315

Disponible en internet: 14-10-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(5):151-167

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/>).

($p < 0.05$). The whorl-like pattern was observed only in grades II and III, while no significant relationship was found between hyperreflective epithelial deposits and the grade of the disease. In the stroma, a significant decrease in keratocyte density was observed. Features e.g., microlacunae, alternating bands, and the honeycomb pattern were more frequent in advanced grades, as well as changes in keratocyte morphology and reflectivity ($p < 0.05$). In the endothelium, cell density decreased notably in advanced grades, while pleomorphism and polymegathism were present in most cases, regardless of grade. Additionally, Bowman's membrane showed ruptures and keratocyte presence in moderate and advanced grades, reflecting a degenerative process associated with keratoconus progression. **Conclusions:** These findings confirm constant cell turnover, morphological and structural changes in corneal tissue regarding contact lens use, inflammatory processes, and tissue thinning.

Keywords: Confocal microscopy. Corneal cell morphology. Keratoconus. Keratoconus grades.

Introducción

El queratocono (QC) es una enfermedad ocular progresiva que afecta la córnea, la cual provoca su adelgazamiento y deformación en forma de cono, lo cual genera alteraciones visuales como miopía y astigmatismo irregular¹⁻⁴. Aunque tradicionalmente se consideraba no inflamatorio, estudios recientes han identificado posibles mecanismos inflamatorios asociados⁵⁻⁷. Su etiopatogenia es multifactorial, incluyendo factores genéticos, ambientales, y hábitos como el frotamiento ocular. Es más prevalente en poblaciones del sur de Asia, norte de África y del Mediterráneo oriental, y se manifiesta frecuentemente durante la adolescencia, estabilizándose alrededor de los 40 años. Su diagnóstico temprano es clave para evitar su progresión, siendo la topografía corneal una herramienta fundamental^{1,3,7}.

Diversas investigaciones han empleado la microscopía confocal *in vivo* corneal para analizar los cambios celulares del QC. Ghosh et al.⁸, en un estudio transversal en Malasia, observaron diferencias significativas en la morfología corneal entre pacientes con QC y ojos sanos, donde observaron la presencia de bandas oscuras en el estroma posterior y una disminución en la densidad de queratocitos⁸. Por su parte, Elmassry et al.⁹, en Egipto, identificaron una disminución progresiva en la densidad celular endotelial y aumentos en polimegatismo y pleomorfismo en las etapas avanzadas del QC, lo que indica un deterioro estructural progresivo del endotelio⁹.

En otro estudio, Teo et al.¹⁰ evaluaron los cambios celulares antes y después del procedimiento de *cross-linking* corneal en Singapur. Encontraron una disminución en la densidad de queratinocitos y nervios sub-basales, con recuperación parcial al cabo de un año, aunque persistían alteraciones morfológicas en plexos nerviosos¹⁰. Estos estudios demuestran que la microscopía confocal *in vivo* corneal no solo permite

observar cambios estructurales significativos en el QC, sino que también puede ser útil para la monitorización de tratamientos como el *cross-linking* corneal.

La microscopía confocal ha demostrado ser una herramienta efectiva para la evaluación cualitativa y cuantitativa de las diferentes capas de la córnea *in vivo*^{11,12}. En córneas ectásicas, se han identificado múltiples alteraciones, tal como elongación y pérdida de densidad en células epiteliales, tortuosidad en fibras nerviosas sub-basales, disminución de queratocitos y cambios en su reflectividad, así como la aparición de bandas oscuras y microlagunas en el estroma. Estos hallazgos refuerzan el valor de esta técnica para el diagnóstico, seguimiento y estudio fisiopatológico del QC^{13,14}.

En la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz I.A.P., una gran proporción de los pacientes atendidos por el Departamento de Córnea y Cirugía Refractiva padecen de QC, una ectasia corneal progresiva de alta prevalencia que altera la morfología y estructura de la córnea. A pesar de que se dispone de tecnología como la microscopía confocal *in vivo* corneal, que permite observar los cambios celulares en las diferentes capas corneales, se busca una caracterización de los distintos grados de esta enfermedad. Por ello, se realizó una investigación para identificar las características celulares corneales según el grado de QC, mediante el uso de microscopía confocal *in vivo* corneal, durante el periodo de abril a agosto de 2024. Por consiguiente, este estudio tiene como propósito cerrar la brecha existente en el conocimiento sobre las características celulares asociadas al grado clínico observado del QC, mediante lámpara de hendidura y cambios topográficos, lo que podría permitir una mejor estratificación de los pacientes, favorecer un tratamiento más personalizado, fomentar intervenciones más precoces y mejorar los resultados clínicos a largo plazo.

Materiales y métodos

Este fue un estudio prospectivo, observacional y de corte transversal. El protocolo fue aprobado por el comité de ética e investigación de la institución.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de QC atendidos en el Departamento de Córnea y Cirugía Refractiva de la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz I.A.P. (Ciudad de México, México), entre abril y agosto de 2024. Se seleccionaron 30 ojos por cada grado de QC (de acuerdo con la clasificación de Amsler-Krumeich), lo que resultó en un total de 120 ojos. La selección de la muestra fue intencional, con el objetivo de incluir casos representativos de cada etapa de la enfermedad, de acuerdo con criterios previamente establecidos.

Los pacientes elegibles eran mayores de 14 años, con diagnóstico de QC en consulta inicial o subsecuente, y que otorgaron consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con antecedentes de trauma ocular, cirugía previa o tratamiento con *cross-linking* corneal, así como aquellos con enfermedades sistémicas como diabetes *mellitus*, enfermedades oculares como ojo seco grave, o infecciones recientes, y pacientes no colaboradores, incluyendo aquellos con enfermedad psiquiátrica o síndrome de Down. Los participantes que decidieron retirar su consentimiento fueron eliminados del estudio.

Se realizó microscopía confocal *in vivo* corneal de barrido láser utilizando el equipo *Heidelberg Retina Tomograph III* con el módulo corneal *Rostock®* (HRT III, *Heidelberg Engineering*, Alemania). Se obtuvieron 8,817 imágenes, las cuales fueron analizadas manualmente para el conteo de células epiteliales basales, queratocitos y células endoteliales, utilizando una misma área de evaluación para todos los participantes. Los resultados obtenidos fueron registrados en una hoja de recolección de datos diseñada para tal fin.

Los datos se trasladaron a una hoja de cálculo de *Microsoft Excel* y posteriormente se analizaron con el paquete estadístico *IBM SPSS Statistics* versión 23. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y porcentajes; las variables cuantitativas se presentaron como media, mediana y desviación estándar. Para las variables categóricas, como la presencia de características morfológicas específicas (elongación celular, microlagunas, patrones en panal de abeja), se aplicó la prueba de Chi-cuadrado. Las variables continuas se analizaron mediante la prueba *t* de Student o prueba *U* de Mann-Whitney, según la

distribución de los datos. Se consideró un valor de $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativo.

El estudio se realizó conforme a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, respetando la dignidad, los derechos y el bienestar de los participantes, conforme el artículo 17¹⁵. Asimismo, se siguieron los principios éticos del Informe Belmont, los cuales incluyen autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Todos los participantes firmaron un consentimiento informado, o lo firmó su padre o tutor legal en el caso de menores de edad. La confidencialidad y privacidad de los datos se garantizaron en todo momento, y la identidad de los sujetos no fue revelada en ninguna presentación o publicación derivada del estudio.

Resultados

Se seleccionaron 120 pacientes con QC diagnosticados clínicamente, de los cuales 61 (50.8%) fueron del sexo femenino y 59 (49.2%) del sexo masculino. La edad media de la muestra fue de 24.60 ± 6.93 años, con un intervalo de 14 a 46 años. La media de edad para los pacientes del sexo masculino fue 25.08 ± 7.31 años (intervalo de 14 a 43 años) y del sexo femenino 24.10 ± 6.48 años (intervalo de 14 a 46 años). La prueba de Shapiro-Wilk indicó que la distribución de edades presentó un valor de $p = 0.001$. La comparación entre sexos mediante la prueba de Mann-Whitney mostró que no hubo diferencia significativa en la edad ($p = 0.593$) (Fig. 1) (Tabla 1).

Las edades medias $\pm$ desviación estándar por grado de QC fueron:

- Grado I: 24.63 ± 7.23 años
- Grado II: 24.77 ± 7.04 años
- Grado III: 23.53 ± 5.53 años
- Grado IV: 25.47 ± 7.60 años

La prueba de Kruskal-Wallis no mostró diferencias significativas en la edad entre los grupos ($p = 0.95$) (Tabla 1).

La tabla 2 compara la distribución de estas variables en los diferentes grados de QC (I, II, III y IV) y proporciona el valor de p de la prueba de Chi-cuadrado para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas.

Con respecto a la morfología del epitelio, se observa una tendencia clara hacia una morfología alargada (Fig. 2) a medida que avanza el grado de QC. En el grado I, solo el 2.5% de los pacientes presenta morfología alargada, mientras que esta característica se incrementa notablemente en el grado IV, alcanzando un

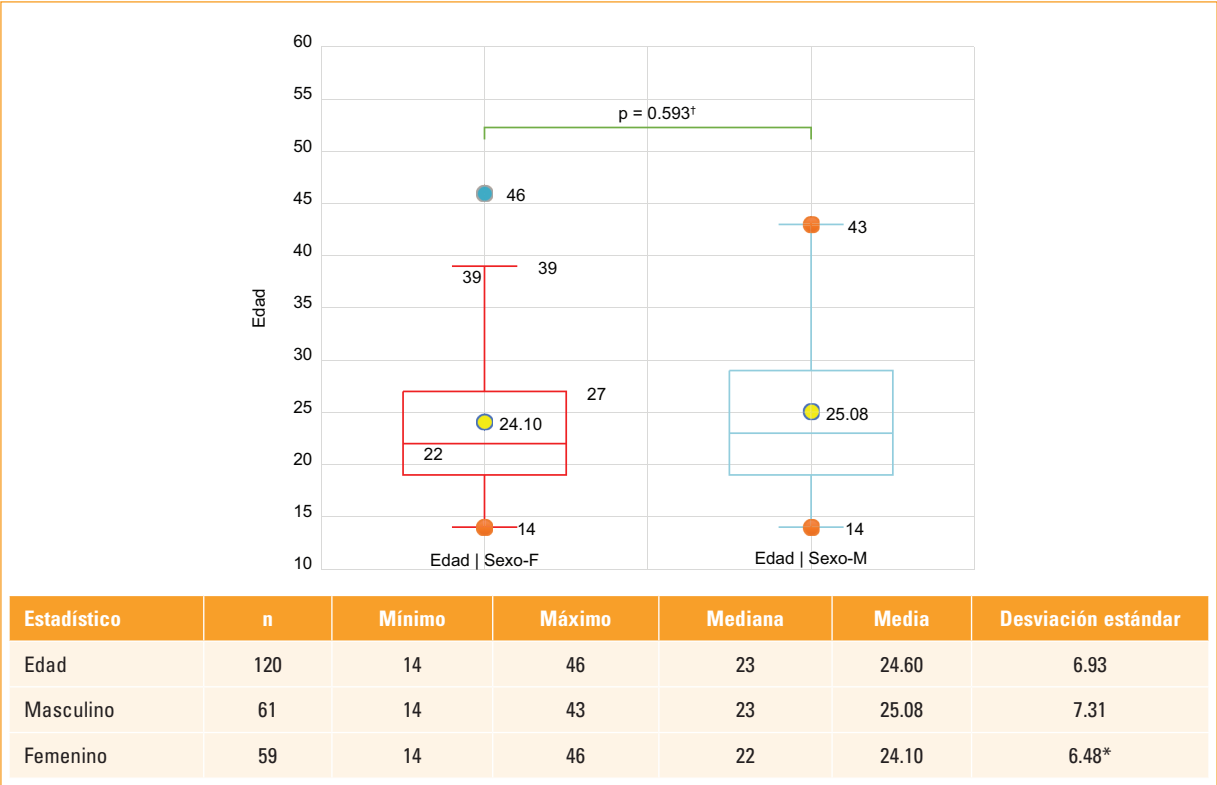


Figura 1. Box plot de la edad de acuerdo con el sexo. *Prueba de Shapiro-Wilk (p = 0.001). †Prueba de Mann-Whitney (p = 0.593).

Tabla 1. Estadísticos del grado de queratocono de acuerdo con intervalos de edad

Intervalo de edad	Grado de queratocono								Valor de p
	I		II		III		IV		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Menor a 20	8	26.7	9	30.0	12	40.0	10	33.3	0.95*
Entre 20 y 30	16	53.3	17	56.7	14	46.7	10	33.3	
Entre 30 y 40	5	16.7	2	6.7	4	13.3	10	33.3	
Entre 40 y 50	1	3.3	2	6.7	0	0.0	0	0.0	
Total	30	100	30	100	30	100	30	100	
Edad media ± DE	24.63 ± 7.23		24.77 ± 7.04		23.53 ± 5.53		25.47 ± 7.60		

*Prueba de Kruskal-Wallis.
DE: desviación estándar.

25% de todos los casos. Esta progresión tiene una $p < 0.05$, lo cual indica que la forma alargada está fuertemente asociada con grados más avanzados de QC.

En relación a la densidad del epitelio, la mayoría de los pacientes en los grados I y II presenta una densidad

normal. Sin embargo, en los grados III y IV, la densidad reducida se vuelve más usual, con un 5.8% en el grado III y un 16.7% en el grado IV (Fig. 3). Este cambio tiene una $p < 0.05$, lo que sugiere que una densidad epitelial reducida está asociada con un aumento en la gravedad del QC.

Tabla 2. Cambios en el epitelio corneal de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Grado de queratocono								Valor de p*
	I		II		III		IV		
Epitelio corneal	n	%	n	%	n	%	n	%	
Morfología									< 0.05
Alargada (n = 61; 50.8%)	3	2.5	13	10.8	15	12.5	30	25.0	
Normal (n = 59; 49.2%)	27	22.5	17	14.2	15	12.5	0	0.0	
Densidad									< 0.05
Disminuida (n = 31; 25.8%)	1	0.8	3	2.5	7	5.8	20	16.7	
Normal (n = 89; 74.2%)	29	24.2	27	22.5	23	19.2	10	8.3	
Aumento del espacio intercelular									< 0.05
Sí (n = 77; 64.2%)	1	0.8	16	13.3	30	25.0	30	25.0	
No (n = 43; 35.8%)	29	24.2	14	11.7	0	0.0	0	0.0	
Patrón en remolino de células epiteliales									< 0.05
Sí (n = 25; 20.8%)	0	0.0	7	5.8	18	15.0	0	0.0	
No (n = 95; 79.2%)	30	25.0	23	19.2	12	10.0	30	25.0	
Depósitos epiteliales hiperreflécticos									0.120
Sí (n = 8; 6.7%)	2	1.7	4	3.3	2	1.7	0	0.0	
No (n = 112; 93.3%)	28	23.3	26	21.7	28	23.3	30	25.0	

Todos los porcentajes están basados en 120 pacientes.

*Prueba del Chi-cuadrado.

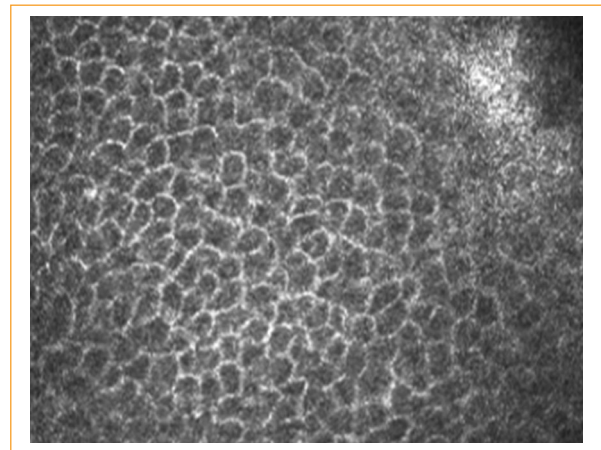
Tabla 3. Estadísticos de densidad de células epiteliales basales de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Grado I	3251	5356	4710.1	436.9
Grado II	2455	5699	4630.6	625.2
Grado III	2070	4876	4063.7	672.0
Grado IV	1870	4258	2795.2	795.7

El aumento del espacio intercelular (Fig. 4) es otra característica que muestra una tendencia progresiva en función del grado de QC. En el grado I, solo el 0.8% de todos los casos lo presenta, mientras que en el grado IV, este porcentaje sube al 25%, con un valor de $p < 0.05$, y por ello esta observación indica que el aumento del espacio intercelular es significativo.

El patrón en remolino (Fig. 5) de las células epiteliales aparece únicamente en los grados II y III (5.8% y 15% respectivamente). Dado el valor de $p < 0.05$, la asociación entre el patrón en remolino y los grados de QC es estadísticamente significativa.

Finalmente, cuanto a los depósitos epiteliales hiperreflécticos (Fig. 6), no se observa un patrón claro de cambio entre los distintos grados de QC. Aunque los depósitos están presentes en un pequeño porcentaje

**Figura 2.** Células epiteliales con morfología alargada.

de pacientes (1.7% en los grados I y III), este dato presenta una $p = 0.120$, lo que indica que no hay una asociación estadísticamente significativa entre los depósitos epiteliales hiperreflécticos y el grado de QC.

La tabla 3 y la figura 7 reflejan los datos de la densidad de células epiteliales basales de acuerdo con el grado de QC, mostrando una disminución progresiva en la densidad celular media conforme avanza la enfermedad. En el grado I, la densidad media es de $4,710.1 \pm 436.9$ células/mm², mientras que en el grado IV disminuye drásticamente a $2,795.2 \pm 795.7$ células/mm². Este patrón

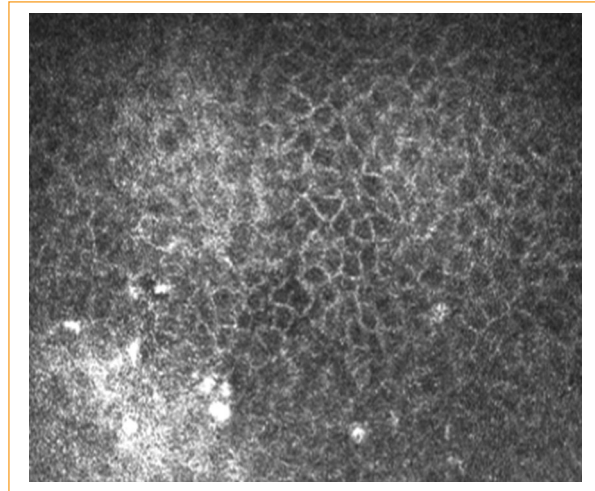


Figura 3. Densidad disminuida de las células epiteliales.

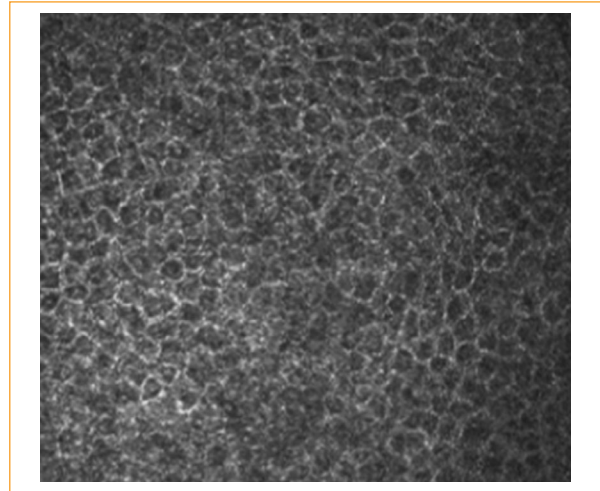


Figura 5. Patrón en remolino de las células epiteliales.

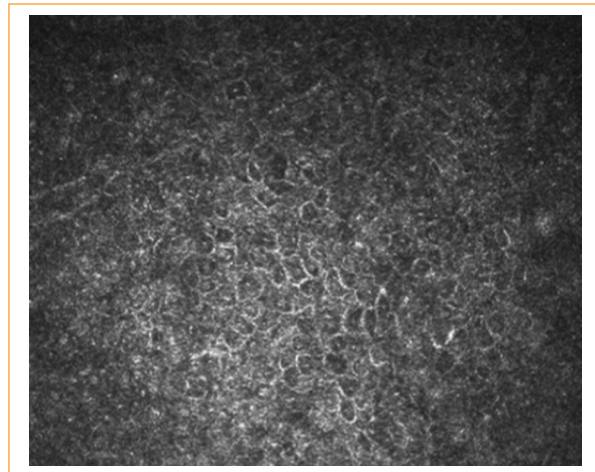


Figura 4. Aumento del espacio intercelular en las células epiteliales.

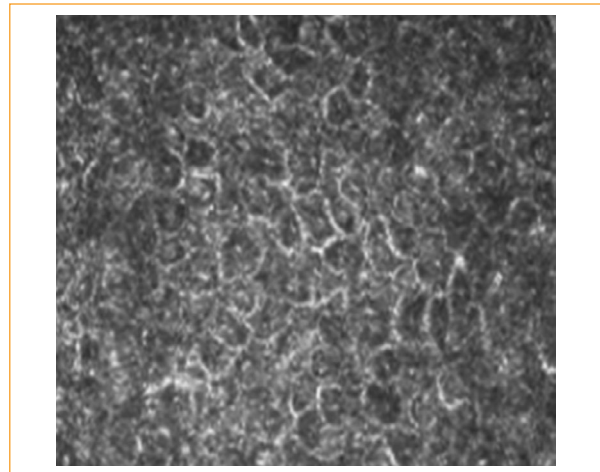


Figura 6. Depósitos epiteliales.

evidencia un deterioro notable en la estructura celular basal a medida que aumenta la gravedad del QC.

La [figura 7](#) representa claramente esta reducción, destacando la mayor dispersión en los datos de los grados avanzados. Los resultados de las pruebas estadísticas de Mann-Whitney muestran diferencias altamente significativas entre los grados extremos ($p < 0.0001$), lo que refuerza la asociación entre la gravedad del QC y la reducción en la densidad celular basal. No obstante, no se encuentran diferencias entre los grados I y II ($p = 0.492$), indicando que los cambios celulares pueden ser más pronunciados en etapas avanzadas.

Adicionalmente, la [tabla 4](#) exhibe las características del plexo nervioso en relación al grado del QC. Con

respecto a la tortuosidad del plexo nervioso, los resultados muestran que su presencia aumenta ligeramente a medida que progresa el QC, desde un 4.2% en el Grado I hasta un 6.7% en el grado IV. A pesar de ello, el valor de $p = 0.059$ revela que no existe diferencia. Esto sugiere que la tortuosidad del plexo nervioso no está significativamente asociada con el grado de QC en esta muestra de pacientes, aunque podría considerarse una tendencia en grados más avanzados.

Referente a la densidad del plexo nervioso, se observa una disminución significativa en la proporción de pacientes con densidad normal a medida que el grado de QC avanza ([Fig. 8A y 8B](#)). En el grado I, el 11.7% de los pacientes presenta una densidad normal,

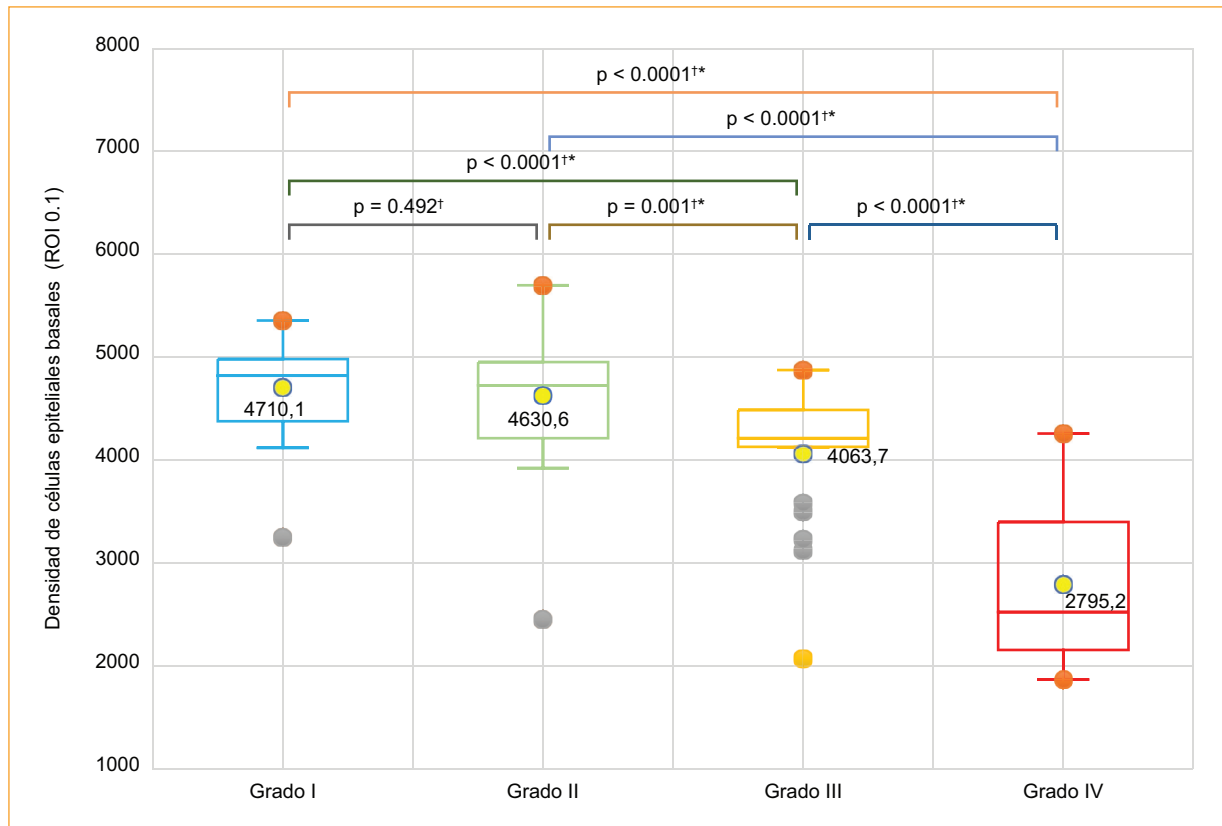


Figura 7. Box plots de la densidad de células epiteliales basales de acuerdo con el grado de queratocono.
*Significativo al nivel alfa = 0.05. †Prueba de Mann-Whitney.

Tabla 4. Características del plexo nervioso de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Grado de queratocono								Valor de p*
	I		II		III		IV		
Plexo nervioso	n	%	n	%	n	%	n	%	
Tortuosidad									0.059
Sí (n = 25; 20.8%)	5	4.2	2	1.7	10	8.3	8	6.7	
No (n = 95; 79.2%)	25	20.8	28	23.3	20	16.7	22	18.3	
Densidad									< 0.05
Disminuida (n = 84; 70%)	16	13.3	22	18.3	18	15.0	28	23.3	
Normal (n = 36; 30%)	14	11.7	8	6.7	12	10.0	2	1.7	
Presencia de células de Langerhans									< 0.05
Sí (n = 73; 60.8%)	10	8.3	20	16.7	13	10.8	30	25.0	
No (n = 47; 39.2%)	20	16.7	10	8.3	17	14.2	0	0.0	
Presencia de bucles									0.565
Sí (n = 2; 1.7%)	1	0.8	0	0.0	1	0.8	0	0.0	
No (n = 118; 98.3%)	29	24.2	30	25.0	29	24.2	30	25.0	
Acortamiento abrupto									< 0.05
Sí (n = 78; 65%)	11	9.2	23	19.2	14	11.7	30	25.0	
No (n = 42; 35%)	19	15.8	7	5.8	16	13.3	0	0.0	

Todos los porcentajes están basados en 120 pacientes.

*Prueba del Chi-cuadrado.

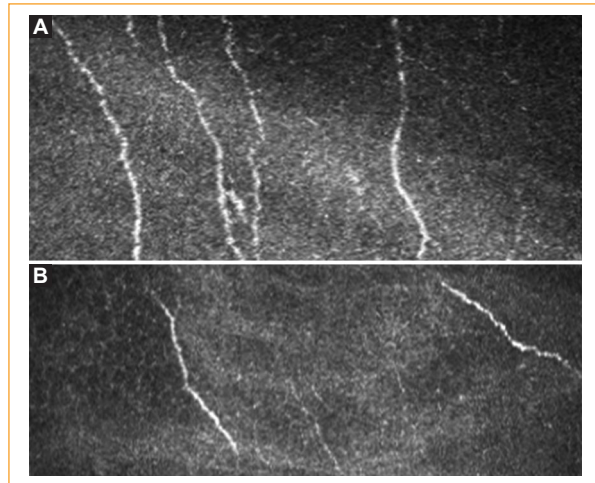


Figura 8. A y B: disminución de la densidad del plexo nervioso.

mientras que en el grado IV este valor desciende a solo 1.7%. Con un valor de $p < 0.05$, se sugiere que una densidad disminuida en el plexo nervioso está asociada con los grados avanzados de QC, posiblemente reflejando cambios degenerativos en la estructura nerviosa de la córnea.

La presencia de células de Langerhans (Fig. 9) muestra un aumento progresivo y notable en los grados más altos de QC. En el grado I, el 8.3% de los pacientes presenta células de Langerhans, mientras que en el grado IV esta cifra asciende al 25%. El valor de $p < 0.05$ indica una asociación entre la presencia de células de Langerhans y el grado de QC, lo que sugiere una posible respuesta inflamatoria o inmunitaria en los casos de QC avanzado.

En cuanto a la presencia de bucles en el plexo nervioso, los resultados no exhiben una diferencia clara entre los grados de QC. La presencia de bucles es muy baja en todos los grados, con un valor de $p = 0.565$, lo que indica que esta característica no está significativamente asociada con el grado de QC. Este hallazgo sugiere que la formación de bucles en el plexo nervioso podría no ser una característica relevante o distintiva en la progresión del QC.

Todavía, el acortamiento abrupto del plexo nervioso muestra una tendencia creciente en los grados más altos de QC. En el grado I, el 15.8% de los pacientes presenta acortamiento abrupto, mientras que en el grado IV, todos ($n = 30$) muestran esta característica.

La tabla 5 indica las alteraciones en la membrana de Bowman en los 52 pacientes (43.3% de los 120) en los cuales esta membrana era visible, según los distintos

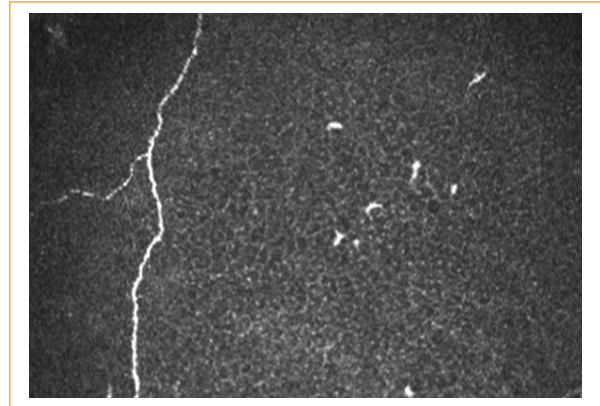


Figura 9. Células de Langerhans.

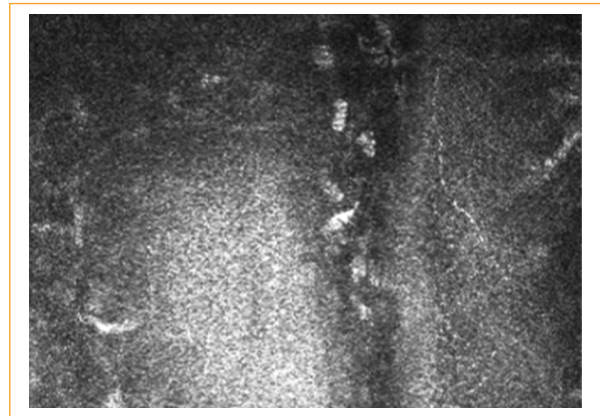


Figura 10. Ruptura de la membrana de Bowman con migración de queratocitos.

grados de QC. No se observaron rupturas en el grado I, mientras que en los grados II, III, y IV, un 17.3% de los pacientes presenta rupturas en la membrana (Fig. 10). Esta distribución sugiere que la ruptura de la membrana de Bowman es una característica que aparece en grados moderados y se mantiene en los avanzados. El valor p de ($p < 0.05$) indica que esta diferencia es estadísticamente significativa.

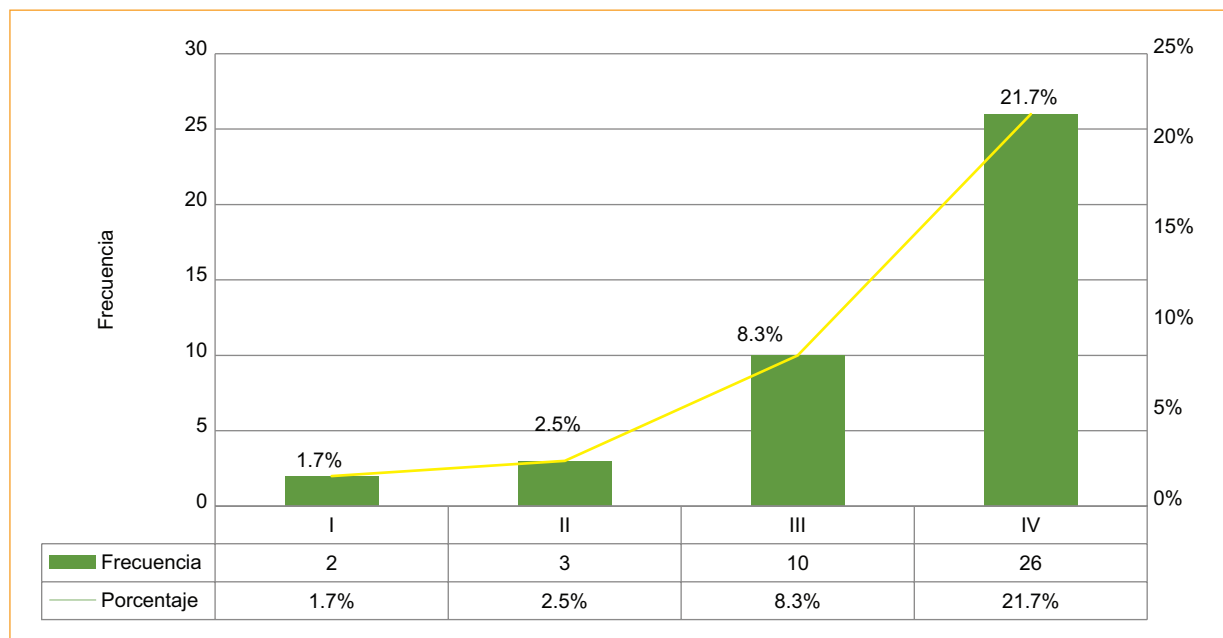
Por otro lado, la presencia de queratocitos (Fig. 10) cercana a la membrana de Bowman también revela una progresión significativa, aumentando en los grados avanzados. Al igual que con la ruptura, no se observa presencia de queratocitos en el grado I, pero en los grados II, III y IV, el porcentaje de aumenta hasta el 17.3%. Este hallazgo, junto con la presencia de rupturas, podría indicar que la presencia de queratocitos es una respuesta a la ruptura y al daño de la membrana, lo que sugiere un proceso de degradación estructural

Tabla 5. Alteraciones en la membrana de Bowman de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Grado de queratocono								Valor de p*
	I		II		III		IV		
Membrana de Bowman	n	%	n	%	n	%	n	%	
Visible									
Ruptura									
Sí (n = 27; 51.9%)	0	0.0	9	17.3	9	17.3	9	17.3	< 0.05
No (n = 25; 20.8%)	21	40.4	3	5.8	1	1.9	0	0.0	
Migración de queratocitos									
Sí (n = 27; 22.5%)	0	0.0	8	15.4	10	19.2	9	17.3	< 0.05
No (n = 25; 20.8%)	21	40.4	4	7.7	0	0.0	0	0.0	
Total, visibles (n = 52; 43.3%)	21	40.4	12	23.1	10	19.2	9	17.3	

Los porcentajes están basados en 52 pacientes.

*Estatístico exacto de Fisher.

**Figura 11.** Distribución de frecuencias del microlagunas en el estroma de acuerdo con el grado de queratocono.

asociado a los grados avanzados de QC. La asociación significativa ($p < 0.05$) refuerza la hipótesis de que estas alteraciones en la membrana de Bowman están relacionadas con el grado de gravedad del QC.

En la **figura 11** se observa una tendencia de aumento en la presencia de microlagunas a medida que avanza el grado de QC: en el grado I, solo el 1.7% de los pacientes presenta microlagunas, mientras que en el grado IV esta frecuencia aumenta significativamente hasta el 21.7%.

En la **tabla 6** se observa un incremento en la presencia de microlagunas (**Fig. 12**) a medida que avanza el grado de QC. En el grado I, solo el 1.7% de los

pacientes presenta microlagunas, en tanto que en el grado IV, el 21.7% de los pacientes muestra esta característica. Este patrón de aumento es estadísticamente significativo, con un valor de Chi-cuadrado de 54.65 y un valor de ($p < 0.05$), indicando una relación clara entre el grado de QC y la presencia de microlagunas en el estroma.

Con respecto a la presencia de bandas alternas, los porcentajes son relativamente constantes entre los grados, con un ligero aumento en el grado II (23.3%) y una leve disminución en el grado IV (20.8%), y un valor de $p < 0.05$ que indica una diferencia significativa entre los grados. En cuanto a la ubicación de las bandas

Tabla 6. Cambios en el estroma de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Grado de queratocono								Chi o Fischer	Valor de p
	I		II		III		IV			
Estroma	n	%	n	%	n	%	n	%		
Microlagunas									54.65	< 0.05*
Sí (n = 41; 34.2%)	2	1.7	3	2.5	10	8.3	26	21.7		
No (n = 79; 65.8%)	28	23.3	27	22.5	20	16.7	4	3.3		
Bandas alternas									17.52	< 0.05*
Sí (n = 92; 76.7%)	15	12.5	28	23.3	24	20.0	25	20.8		
No (n = 28; 23.3%)	15	12.5	2	1.7	6	5.0	5	4.2		
Ubicación de bandas alternas									78.30	< 0.05†
EM/EP† (n = 68; 56.7%)	25	20.8	28	23.3	1	0.8	14	11.7		
EA/EM/EP† (n = 48; 40%)	4	3.3	1	0.8	29	24.2	14	11.7		
EP† (n = 2; 1.7%)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.7		
EA/EM† (n = 1; 0.8%)	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0		
EM† (n = 1; 0.8%)	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0		
Patrón en panal de abeja									36.32	< 0.05*
Sí (n = 31; 25.8%)	2	1.7	6	5.0	3	2.5	20	16.7		
No (n = 89; 74.2%)	28	23.3	24	20.0	27	22.5	10	8.3		
Cambios en forma de queratocitos									42.22	< 0.05*
Sí (n = 84; 70%)	9	7.5	18	15.0	29	24.2	28	23.3		
No (n = 36; 30%)	21	17.5	12	10.0	1	0.8	2	1.7		
Aumento de reflectividad en queratocitos									17.22	< 0.05*
Sí (n = 58; 48.3%)	24	20.0	13	10.8	9	7.5	12	10.0		
No (n = 62; 51.7%)	6	5.0	17	14.2	21	17.5	18	15.0		
Nervios visibles									1.36	0.716*
Sí (n = 52; 43.3%)	11	9.2	12	10.0	14	11.7	15	12.5		
No (n = 68; 56.7%)	19	15.8	18	15.0	16	13.3	15	12.5		
Grosor de los nervios									10.38	0.016*
Aumentado (n = 28; 23.3%)	3	2.5	6	5.0	6	5.0	13	10.8		
Normal (n = 24; 20%)	8	6.7	6	5.0	8	6.7	2	1.7		
NV (n = 68; 56.7%)	19	15.8	18	15.0	16	13.3	15	12.5		
Presencia de opacidad									37.23	< 0.05*
Sí (n = 27; 22.5%)	0	0.0	0	0.0	11	9.2	16	13.3		
No (n = 93; 77.5%)	30	25.0	30	25.0	19	15.8	14	11.7		
Presencia de células de Langerhans									76.85	< 0.05*
Sí (n = 74; 61.7%)	2	1.7	13	10.8	29	24.2	30	25.0		
No (n = 46; 38.3%)	28	23.3	17	14.2	1	0.8	0	0.0		

Los porcentajes están basados en 52 pacientes.

*Prueba Chi-cuadrado.

[†]EA: Estroma anterior.[‡]Estadístico exacto de Fisher.

EM: estroma medio, EP: estroma posterior, NV: no visible.

alternas, se observa una distribución variada. La mayoría de los casos presentan bandas alternas en la combinación estroma medio/estroma posterior (56.7%) y estroma anterior/estroma medio/estroma posterior (40%), siendo menos frecuentes en posiciones como solo estroma posterior o estroma medio. La significancia estadística ($p < 0.05$) sugiere que la ubicación de las bandas alternas también varía considerablemente entre los grados de QC.

En relación al patrón en panal de abeja (Fig. 13), se observa un incremento marcado en su frecuencia en grados avanzados, especialmente en el grado IV (16.7%), con una significancia estadística ($p < 0.05$) que sugiere que esta alteración es más prevalente en etapas avanzadas de QC.

Para los cambios en la forma de queratocitos (Fig. 14), se observa un incremento significativo en los grados más avanzados de QC. En el grado I, solo el 7.5% de los pacientes presenta esta alteración, mientras que en

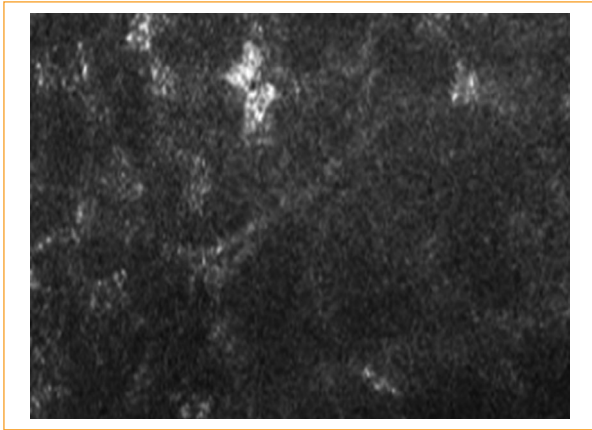


Figura 12. Microlagunas en estroma.

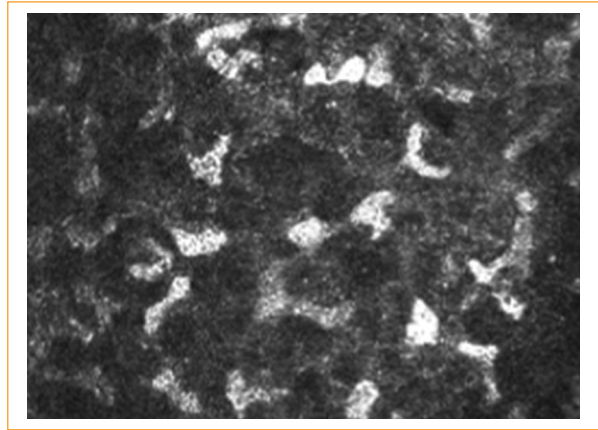


Figura 15. Aumento en la reflectividad de los queratocitos.

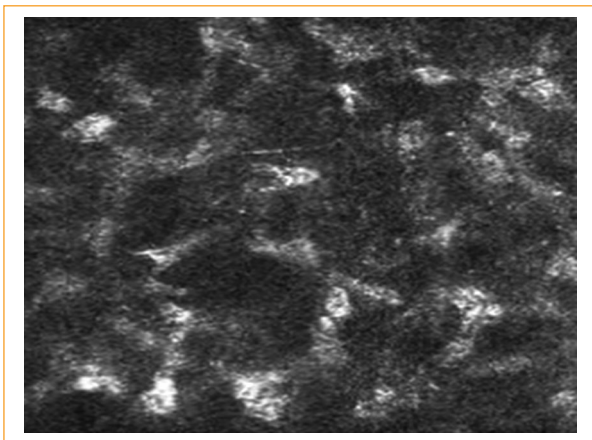


Figura 13. Patrón en panal de abeja formado por la organización de lamellas de colágeno y queratocitos activados en el estroma corneal.

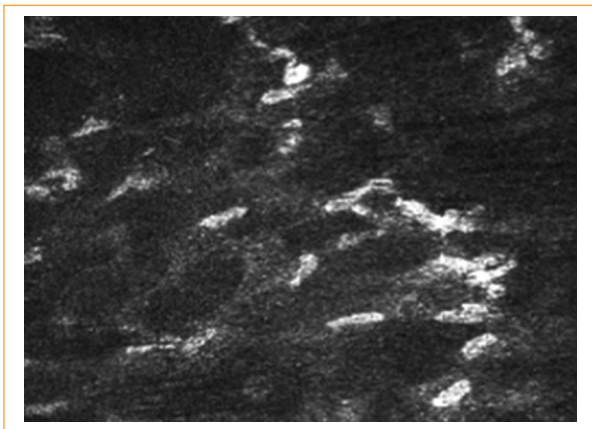


Figura 14. Cambios morfológicos en los queratocitos.

el grado IV, el porcentaje aumenta a 23.3%. Este incremento progresivo sugiere que los cambios en la morfología de los queratocitos son más frecuentes a medida que avanza el QC ($p < 0.05$), que indica una relación entre la gravedad del QC y las modificaciones en la forma de estas células estromales.

En cuanto al aumento de reflectividad en queratocitos (Fig. 15), se detecta una disminución progresiva. En el grado I, el 20.0% de los pacientes muestra aumento de reflectividad, mientras que en el grado IV este porcentaje es de 10.0%. La prueba estadística muestra una significancia de $p < 0.05$, lo que indica una relación inversamente proporcional entre el grosor corneal y el aumento de reflectividad. Esto podría sugerir que el aumento de reflectividad en los queratocitos es una alteración relevante en las etapas tempranas y moderadas de la enfermedad, mientras que en los grados avanzados, otros factores pueden influir en la reflectividad celular.

Respecto a los nervios estromales visibles, se observa que, en el grado I, el 9.2% de los pacientes presenta nervios visibles, mientras que en el grado IV este porcentaje es de 12.5%. Asimismo, se observa un ligero aumento en los grados más avanzados de QC, especialmente en el grado IV, donde el 10.8% de los pacientes muestra un grosor aumentado de los nervios. Este patrón es estadísticamente significativo, con un valor de $p < 0.05$, lo que indica que el grosor de los nervios puede estar relacionado con la progresión del QC. No existe una diferencia en la visibilidad de los nervios entre los distintos grados de QC ($p = 0.716$).

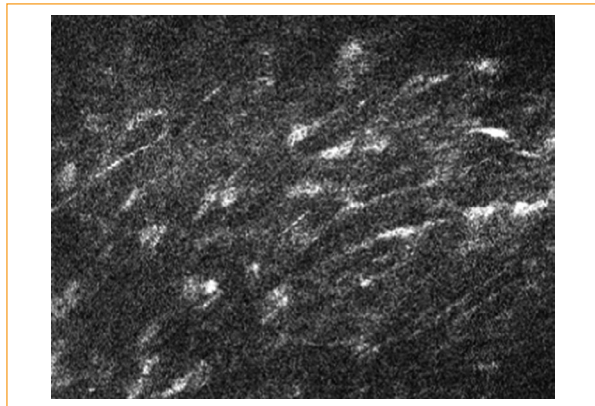


Figura 16. Opacidad en estroma.

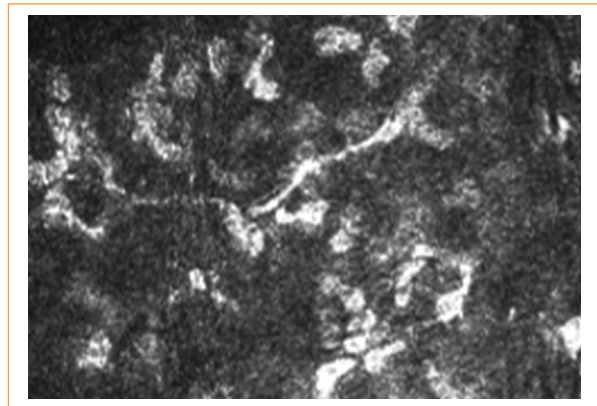


Figura 17. Células de Langerhans.

Referente a la opacidad estromal (Fig. 16), se observa que no está presente en los grados I y II, pero comienza a aparecer en los grados III y IV, alcanzando el 13.3% en el grado IV. Esta distribución muestra una tendencia significativa ($p < 0.05$).

En relación a la presencia de células de Langerhans (Fig. 17), se observa un aumento progresivo a medida que eleva el grado de QC. En el grado I, solo el 1.7% de los pacientes presenta estas células, mientras que en el grado IV, el porcentaje asciende al 25% (30 sujetos en el grado IV). Existe diferencia entre los grados de QC en relación a la presencia de estas células ($p < 0.05$). La tendencia creciente de la presencia de células de Langerhans en grados avanzados podría estar relacionada con una respuesta inflamatoria en el estroma en etapas avanzadas de QC.

La tabla 7 y la figura 18 presentan la estadística descriptiva y la representación gráfica de la densidad de queratocitos en el estroma superficial de acuerdo con el grado de QC. Los resultados muestran un descenso progresivo en la densidad media de queratocitos con el aumento de la gravedad del QC. El grado I tiene una densidad media de 398.5 ± 103.5 células/mm², mientras que en el grado IV reduce significativamente a 258.6 ± 128.7 células/mm². Este patrón sugiere que el daño progresivo del tejido estromal está relacionado con la gravedad de la enfermedad.

Las comparaciones estadísticas indican diferencias entre el grado I y el grado IV ($p < 0.0001$) y entre grado I y grado 3 ($p = 0.001$), mientras que entre grado II y grado IV es significativo ($p = 0.005$), aun así entre grados consecutivos no se encuentran diferencias.

En la tabla 8 se observan las características de la membrana de Descemet.

Tabla 7. Estadísticos de la densidad de queratocitos en el estroma superficial de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Grado I	167	571	398.5	103.5
Grado II	126	829	362.2	146.9
Grado III	129	521	305.6	96.9
Grado IV	75	567	258.6	128.7

La tabla 9 muestra las características del endotelio, tanto el pleomorfismo como el polimegatismo están presentes en la gran mayoría de los casos, sin importar el grado de QC, con un 96.7% de los pacientes mostrando estas características en cada grado, sin existir diferencias entre diferentes grados de QC ($p = 0.329$).

Las células alargadas y normales están principalmente presentes en los grados más bajos de QC (I y II) (Fig. 19), pero su frecuencia disminuye en los grados más avanzados (III y IV). En contraste, las células grandes comienzan a aparecer en los grados II y III, las cuales mantienen una presencia significativa en el grado IV (Fig. 20). Además, las células con características alargadas y grandes aumentan notablemente en el grado IV, alcanzando un 15.8%, siendo que esta combinación de características no está presente en los grados más bajos (I y II). El valor de $p < 0.05$ indica que existen diferencias en la distribución de los tipos celulares entre los distintos grados de QC.

La mayoría de los pacientes en todos los grados no presentan córneas guttatas (95.8%), con una pequeña cantidad de casos positivos en los grados III y IV (2.5%

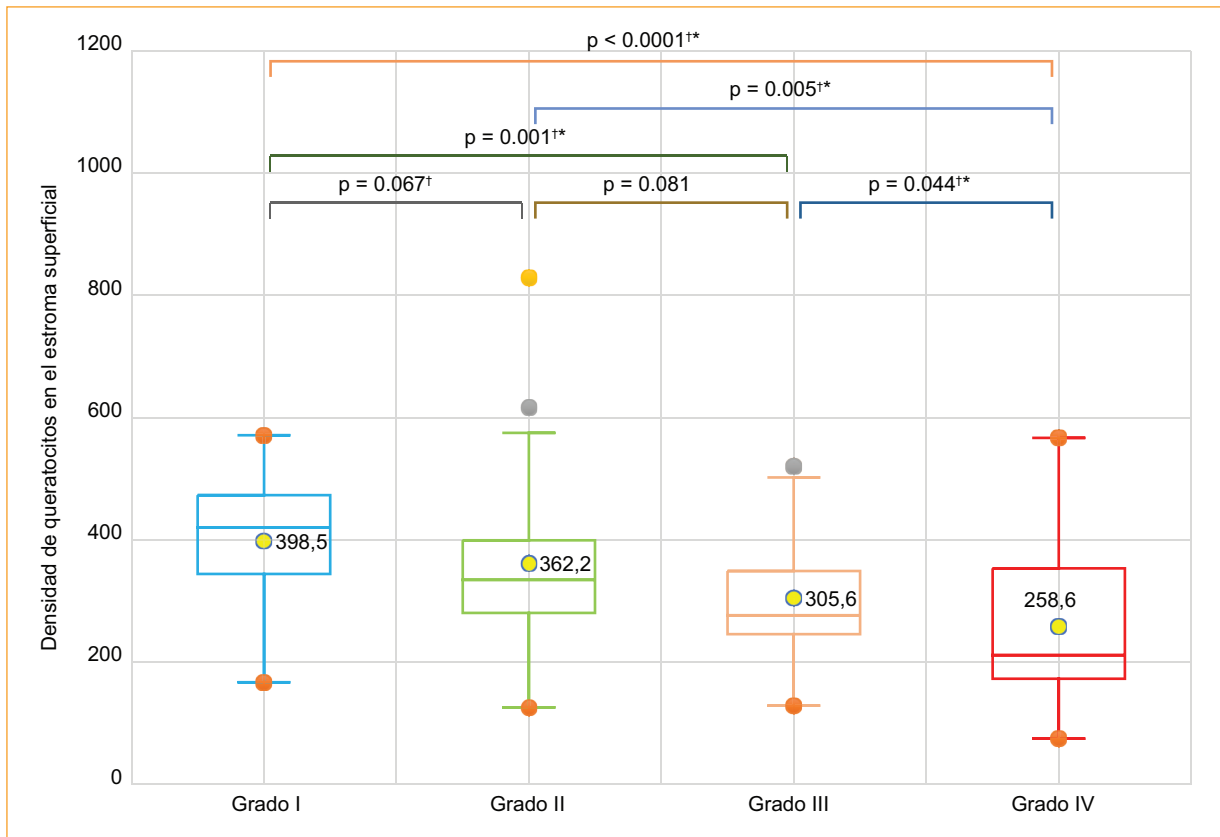


Figura 18. Box plots de la densidad de queratocitos en el estroma superficial de acuerdo con el grado de queratocono. *Significativo al nivel alfa = 0.005. †Prueba de Mann-Whitney.

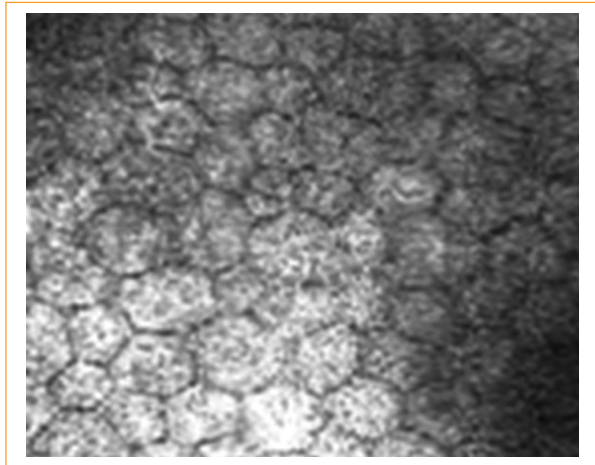


Figura 19. Células endoteliales con aspecto normal.

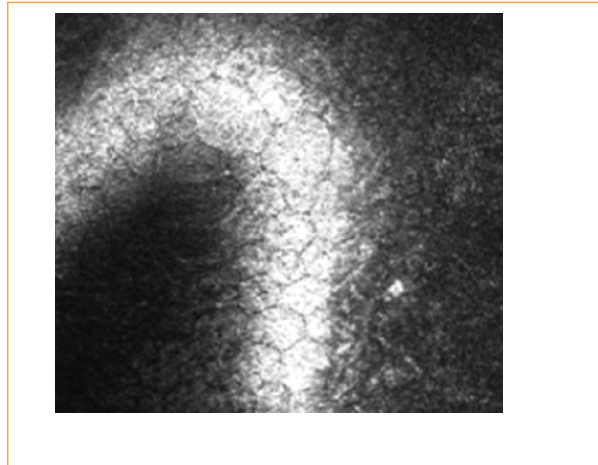


Figura 20. Aumento en el tamaño de las células endoteliales.

y 0.8%, respectivamente), lo que indica que no hay una diferencia ($p = 0.055$) en la presencia de córneas gut-tatas entre los distintos grados de QC.

Finalmente, cabe señalar que en ningún caso se observó aumento de células y en todos los casos se observaron bandas.

Tabla 8. Alteraciones en la membrana de Descemet de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Grado de queratocono							
	I		II		III		IV	
Membrana de Descemet	n	%	n	%	n	%	n	%
Visible								
Sí (n = 1; 0.8%)	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.8%
No (n = 119; 99.2%)	30	25.0%	30	25.0%	30	25.0%	29	24.2%
Ruptura								
Sí (n = 1; 100%)	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
No (n = 0; 0%)	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%

Tabla 9. Cambios en el endotelio de acuerdo con el grado de queratocono

Variable	Grado de queratocono								Estadístico exacto de Fisher	p
	I		II		III		IV			
Endotelio	n	%	n	%	n	%	n	%		
Pleomorfismo									3.516	0.329
Sí (n = 116; 96.7%)	30	25.0	28	23.3	30	25.0	28	23.3		
No (n = 4; 3.3%)	0	0.0	2	1.7	0	0.0	2	1.7		
Polimegatismo									3.516	0.329
Sí (n = 116; 96.7%)	30	25.0	28	23.3	30	25.0	28	23.3		
No (n = 4; 3.3%)	0	0.0	2	1.7	0	0.0	2	1.7		
Células									97.851	< 0.05
Alargadas (n = 39; 32.5%)	15	12.5	13	10.8	11	9.2	0	0.0		
Grandes (n = 30; 25%)	0	0.0	6	5.0	13	10.8	11	9.2		
Normales (n = 26; 21.7%)	15	12.5	11	9.2	0	0.0	0	0.0		
Alargadas/grandes (n = 24; 20%)	0	0.0	0	0.0	5	4.2	19	15.8		
NV (n = 1; 0.8%)	0	0.0	0	0.0	1	0.8	0	0.0		
Córneas guttatas									7.370	0.055
Sí (n = 4; 3.3%)	0	0.0	0	0.0	3	2.5	1	0.8		
No (n = 115; 95.8%)	30	25.0	30	25.0	26	21.7	29	24.2		
NV (n = 1; 0.8%)	0	0.0	0	0.0	1	0.8	0	0.0		

NV: no visible.

La [tabla 10](#) y la [figura 21](#) muestran la densidad celular del endotelio de acuerdo con el grado de QC. Los datos indican una disminución progresiva en la densidad celular media, a medida que avanza la gravedad de la enfermedad. En el grado I, la densidad media es de $1,790.0 \pm 368.6$ células/mm², en cambio que en el grado IV desciende a $1,348.5 \pm 469.9$ células/mm², lo que evidencia una reducción en los valores medios.

Las pruebas estadísticas muestran diferencias entre el grado I y los grados III y IV ($p < 0.0001$), así como entre el grado II y el grado IV ($p = 0.029$). A pesar de ello, no se encuentran diferencias entre grados consecutivos.

Discusión

Los resultados de este estudio evidencian cambios significativos en la morfología y densidad celular de las

Tabla 10. Estadísticos de la densidad celular del endotelio de acuerdo con el grado de queratocono

Variables	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Grado I	1014	2435	1790.0	368.6
Grado II	937	2466	1605.6	449.0
Grado III	889	2345	1453.1	412.6
Grado IV	589	2760	1348.5	469.9

distintas capas de la córnea conforme avanza el grado de QC, lo que es consistente con estudios previos.

La normalidad de los pacientes se distribuye en el intervalo de 20 a 30 años, lo que coincide con lo reportado por los distintos autores en relación a la edad de

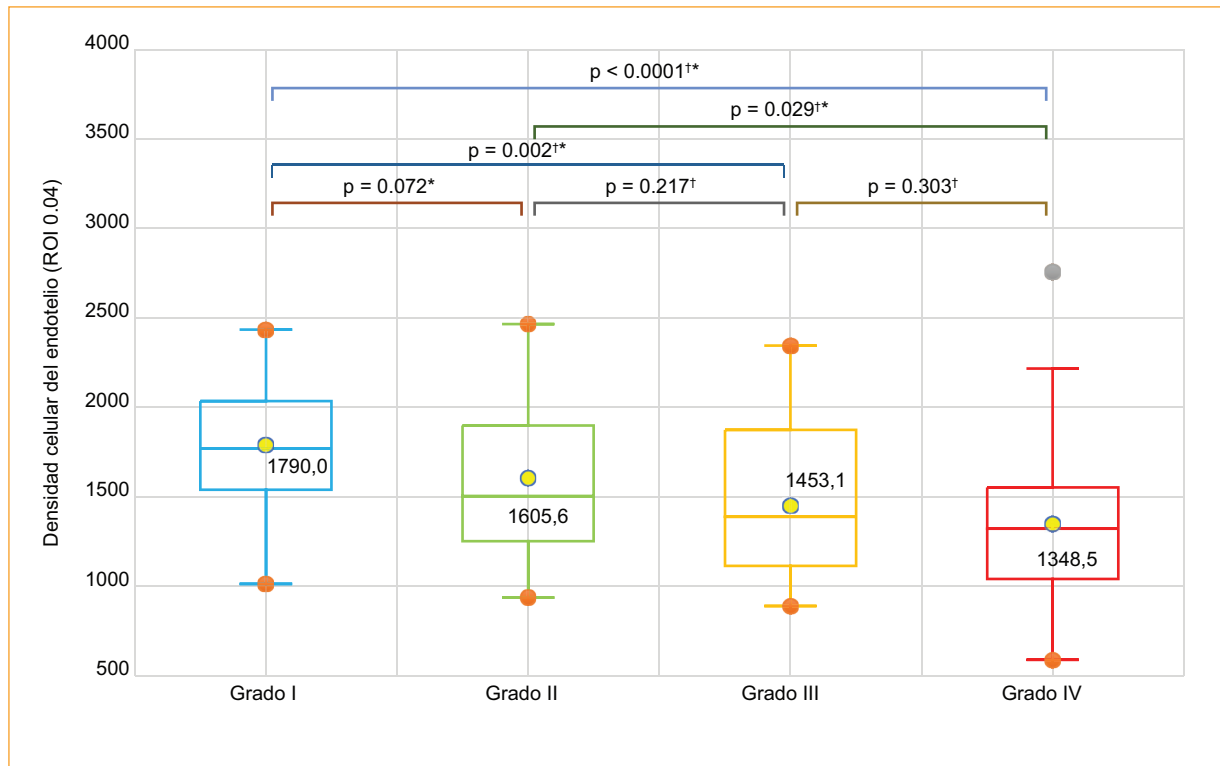


Figura 21. Box plot de la densidad celular del endotelio de acuerdo con el grado de queratocono. *Significativo al nivel alfa = 0.05. †Prueba de Mann-Whitney.

presentación de esta ectasia⁵, pero sin una relación clara entre la gravedad de la enfermedad y la edad.

La distribución por sexo fue homogénea. Esto sugiere que el QC afecta de manera equitativa a ambos géneros en la población estudiada, sin una predisposición mayor hacia el sexo masculino o femenino, sin importar el grado de la enfermedad como lo describe Santodomingo et al.⁴ y Khaled et al.⁸.

Igualmente, en el epitelio, se observó una disminución progresiva en la densidad celular, lo cual coincide con lo reportado por Ghosh et al.¹, quienes describieron alteraciones cualitativas y cuantitativas en la morfología celular en pacientes con QC, particularmente en las capas epiteliales y estromales.

La asociación entre el aumento del espacio intercelular y los grados avanzados refuerza la hipótesis de un daño estructural progresivo en el epitelio corneal, lo que podría reflejar cambios degenerativos conforme avanza la enfermedad mediados por factores ambientales, lesión epitelial crónica con liberación de citocinas apoptóticas, como lo describe Lotfy Khaled et al.⁸, Santodomingo et al.⁴ y Niederer et al.¹³, así como a la probable migración celular como lo describe Efron et al.¹⁴.

La disminución de la densidad en el plexo nervioso está asociada con los grados avanzados de QC, lo que indica una posible degeneración de las fibras nerviosas en el curso de la enfermedad, resultados concordantes con lo expuesto por Pérez et al.⁹. La presencia de células de Langerhans, que aumentan en los grados avanzados, indica una posible respuesta inflamatoria en las etapas más graves.

A pesar de que el acortamiento abrupto del plexo nervioso es más frecuente en los grados avanzados, la tortuosidad y la presencia de bucles no muestran una relación significativa con la progresión del QC. Esto indica que no todas las alteraciones nerviosas están directamente ligadas al grado de gravedad de la enfermedad.

Las rupturas en la membrana de Bowman y la presencia de queratocitos observadas en los grados moderados y avanzados son indicativas de una degradación estructural progresiva, alineándose con las observaciones de Ghosh et al.¹, quienes destacaron la asociación entre el daño estructural en la córnea y la gravedad del QC.

En el estroma, los resultados indican una disminución significativa de la densidad de queratocitos, especialmente en el grado IV, junto con un incremento en patrones característicos como microlagunas y bandas alternas. Estos hallazgos coinciden con los reportados por Teo et al.³, quienes destacaron cambios estructurales significativos en la densidad de queratocitos en pacientes con QC, especialmente tras procedimientos terapéuticos como el *cross-linking* corneal.

Además, la progresión de características como el patrón en panal de abeja en grados avanzados refuerza el impacto del QC en la microestructura estromal, así como el aumento de células de Langerhans que respaldan el incremento del componente inflamatorio conforme progresa el QC. Por el contrario, el aumento de reflectividad de los queratocitos disminuye conforme evoluciona el QC.

Por último, en el endotelio, la densidad celular mostró una reducción significativa en los grados avanzados. Estos resultados son consistentes con los hallazgos de Elmassry et al.², quienes reportaron una disminución progresiva en la densidad de células endoteliales y un incremento en el pleomorfismo y polimegatismo en los grados más avanzados de la enfermedad. Aunque en este estudio no se detectaron diferencias significativas en pleomorfismo y polimegatismo entre grados, la reducción de densidad endotelial sugiere un impacto relevante del QC en esta capa corneal.

Estas observaciones subrayan la utilidad de la microscopía confocal *in vivo* corneal como instrumento esencial para evaluar y monitorear los cambios celulares y estructurales en la córnea, así como para identificar indicadores que permitan una intervención temprana en la progresión del QC.

Conclusión

– Grado I

- Epitelio: morfología predominantemente normal, densidad celular normal, sin aumento del espacio intercelular ni patrón en remolino.
- Plexo nervioso: tortuosidad y alteraciones nerviosas poco frecuentes, sin cambios significativos en la densidad ni en las células de Langerhans.
- Membrana de Bowman: sin rupturas ni queratocitos cercanos.
- Estroma: cambios mínimos en queratocitos y pocas microlagunas, sin opacidad ni aumento de la densidad.

- Endotelio: pleomorfismo y polimegatismo presentes, densidad celular sin alteraciones significativas.

– Grado II

- Epitelio: aumento moderado de morfología alargada, densidad celular normal, patrón en remolino incipiente.
- Plexo nervioso: leve disminución de densidad y pequeña presencia de células de Langerhans.
- Membrana de Bowman: rupturas leves y queratocitos cercanos.
- Estroma: incremento de microlagunas y cambios leves en la forma y densidad de los queratocitos.
- Endotelio: presencia de células grandes y alargadas, densidad relativamente estable.

– Grado III

- Epitelio: morfología alargada más marcada, densidad celular disminuida, patrón en remolino más frecuente.
- Plexo nervioso: disminución significativa de la densidad y aumento notable de las células de Langerhans (inflamación).
- Membrana de Bowman: rupturas frecuentes y queratocitos cercanos.
- Estroma: aumento significativo de microlagunas y cambios frecuentes en los queratocitos, con notable disminución de densidad.
- Endotelio: aumento de células grandes, densidad celular en decremento.

– Grado IV

- Epitelio: predominancia de morfología alargada, marcada reducción de la densidad celular, aumento del espacio intercelular y patrón en remolino frecuente.
- Plexo nervioso: tortuosidad y células de Langerhans muy evidentes, densidad nerviosa significativamente baja.
- Membrana de Bowman: rupturas frecuentes con queratocitos rodeando la membrana.
- Estroma: microlagunas prominentes, disminución considerable de los queratocitos y aparición de opacidad estromal.
- Endotelio: células grandes y alargadas comunes, notable reducción en la densidad celular, sin córnea guttata significativa.

Por consiguiente, la microscopía confocal *in vivo* corneal permitió establecer características celulares particulares para cada grado de QC, desde un aumento en la reflectividad de queratocitos en etapas iniciales hasta alteraciones más complejas en grados graves, tales como el pleomorfismo y polimegatismo. Estos hallazgos refuerzan el valor de la microscopía confocal

como herramienta diagnóstica y de estratificación para un entendimiento morfológico y estructural del QC.

Financiamiento

Este estudio no contó con ningún tipo de patrocinio o financiamiento externo que pudiera influir en los resultados o la interpretación de los datos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses relacionado con este trabajo.

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 centro sanitario/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. Santodomingo-Rubido J, Carracedo G, Suzuki A, Villa-Collar C, Vincent SJ, Wolffsohn JS. Keratoconus: an updated review. *Cont Lens Anterior Eye*. 2022;45(3):101559. <https://doi.org/10.1016/j.clae.2021.101559>
2. Benítez Meriño M, Manú Bogado H, Rodríguez de Paz U, Hernández Silva J, Padilla González C. Estudio del endotelio corneal en el queratocono por microscopía confocal. *Rev Cubana Oftalmol*. 2011;24(2). Disponible en: <https://revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/54>
3. Flockerzi E, Daas L, Seitz B. Structural changes in the corneal subbasal nerve plexus in keratoconus. *Acta Ophthalmol*. 2020;98(8):e928–e932. <https://doi.org/10.1111/aos.14432>
4. Deshmukh R, Ong ZZ, Rampat R, Alió Del Barrio JL, Barua A, Ang M, et al. Management of keratoconus: an updated review. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1212314. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1212314>
5. Khaled ML, Helwa I, Drewry M, Seremwe M, Estes A, Liu Y. Molecular and histopathological changes associated with keratoconus. *Biomed Res Int*. 2017;2017:7803029. <https://doi.org/10.1155/2017/7803029>
6. Pérez Parra Z, Ulloa Oliva S, Escalona Leyva E, Castillo Pérez A, Márquez Villalón S. Caracterización clínica y epidemiológica del queratocono. *Rev Cubana Oftalmol*. 2014;27(4). Disponible en: <https://revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/345>
7. Tavakoli M, Hossain P, Malik RA. Clinical applications of corneal confocal microscopy. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(2):435–445. <https://doi.org/10.2147/oph.s1490>
8. Ghosh S, Mutalib HA, Kaur S, Ghoshal R, Retnasabapathy S. Corneal cell morphology in keratoconus: a confocal microscopic observation. *Malays J Med Sci*. 2017;24(2):44–54. <https://doi.org/10.21315/mjms2017.24.2.6>
9. Elmassry A, Osman A, Sabry M, Elmassry M, Katkat M, Hatata MY, et al. Corneal endothelial cells changes in different stages of keratoconus: a multi-centre clinical study. *BMC Ophthalmol*. 2021;21(1):143. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-01913-7>
10. Teo AWJ, Mansoor H, Sim N, Lin MT, Liu YC. In vivo confocal microscopy evaluation in patients with keratoconus. *J Clin Med*. 2022;11(2):393. <https://doi.org/10.3390/jcm11020393>
11. Ruiz DC, Prieto CJ, Bautista MJ, Verdejo A. Microscopía confocal en el queratocono. Capítulo 18. *Secoir.org*. 2022. Disponible en: <https://secoir.org/wp-content/uploads/2022/09/2009-Cap-18-Microscopia-confocal-en-el-queratocono.pdf>
12. Ramírez M, Patel S, Castillo J, Hernández-Quintela E, Calleja V, Quiroz J, et al. Microscopía confocal de la córnea. 2022. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/365127696_Microscopia_confocal_de_la_cornea
13. Niederer RL, Perumal D, Sherwin T, McGhee CN. Laser scanning in vivo confocal microscopy reveals reduced innervation and reduction in cell density in all layers of the keratoconic cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(7):2964–2970. <https://doi.org/10.1167/iov.07-0968>
14. Efron N, Hollingsworth JG. New perspectives on keratoconus as revealed by corneal confocal microscopy. *Clin Exp Optom*. 2008;91(1):34–55. <https://doi.org/10.1111/j.1444-0938.2007.00195.x>
15. Secretaría de Salud. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Nuevo Reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987. Última reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación el 2 de abril de 2014. México: Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf

Epidemiología del glaucoma congénito en Colombia: un análisis de SISPRO 2019-2023

Epidemiology of congenital glaucoma in Colombia: an analysis of SISPRO 2019-2023

María C. González-Nieto^{1,2*}, Mateo Gasca-Sánchez², Clemencia De Vivero-Arciniegas^{1,2}, Mariana Daza-Betancourt¹ y Diego A. Rosselli-Cock^{1,2,3}

¹Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana; ²Departamento de Oftalmología, Hospital Universitario San Ignacio; ³Departamento de Epidemiología, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia

Resumen

Objetivo: Estimación de la prevalencia del glaucoma congénito en Colombia, utilizando la base de datos del Sistema Integrado de Información de la Protección Social (SISPRO) y a partir de datos del mundo real. **Métodos:** Estudio transversal, descriptivo, con grupos múltiples para determinar el número de niños menores de cinco años registrados con diagnóstico de glaucoma congénito, por sexo y departamento, entre los años de 2019 y 2023. **Resultados:** Se registraron 450 casos (207 del sexo femenino [46%]) para una prevalencia de 21.1 por 100,000 nacidos vivos (19.9 y 22.3 por 100,000 nacidos vivos en sexo femenino y masculino, respectivamente). Las más altas prevalencias encontradas fueron en Valle del Cauca, Caldas, Guainía y Amazonas. Las prevalencias más bajas se reportaron en Arauca, La Guajira y Meta. **Conclusiones:** La prevalencia de glaucoma congénito en Colombia es mayor en comparación a la descrita en otros países occidentales.

Palabras clave: Epidemiología. Glaucoma. Hidroftalmos. Prevalencia. Sistema de registro.

Abstract

Objective: Estimation of the prevalence of congenital glaucoma in Colombia using the SISPRO database based on real-world data. **Methods:** Cross-sectional, descriptive study with multiple groups to determine the number of children under five years old registered with a diagnosis of congenital glaucoma, by sex and department, between 2019 and 2023. **Results:** A total of 450 cases were registered (207 females [46%]), with a prevalence of 21.1 per 100,000 live births (19.9 and 22.3 per 100,000 live births in females and males, respectively). The highest prevalences were found in Valle del Cauca, Caldas, Guainía, and Amazonas. The lowest prevalences were reported in Arauca, La Guajira, and Meta. **Conclusions:** The prevalence of congenital glaucoma in Colombia is higher compared to what has been reported in other Western countries.

Keywords: Epidemiology. Glaucoma. Hydrophthalmos. Prevalence. Registration system.

*Correspondencia:

María C. González-Nieto

Email: camilagonzalez0807@gmail.com

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/>).

Fecha de recepción: 22-09-2025

Fecha de aceptación: 10-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M26000325

Disponible en internet: 14-10-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(5):168-172

www.rmo.com.mx

Introducción

El glaucoma congénito primario es el tipo más común de glaucoma no sindrómico en la infancia¹. Aunque su patogénesis aún no ha sido completamente esclarecida, se ha planteado que la disfunción en el drenaje del humor acuoso constituye la base de su fisiopatología. Entre las teorías más aceptadas, se encuentran la inmadurez del ángulo camerular debido a una interrupción en el desarrollo de los tejidos derivados de la cresta neural durante el tercer trimestre de gestación, así como la obstrucción del flujo a nivel trabecular por la presencia de haces trabeculares engrosados. Estos haces dificultan la migración esperada del cuerpo ciliar y el iris, lo que afecta negativamente el drenaje del humor acuoso y provoca un aumento de la presión intraocular, resultando en un daño irreversible al nervio óptico^{1,2}. Generalmente tiene una herencia autosómica recesiva con una historia familiar positiva en 10 a 40% de los casos, y las mutaciones en el gen *CYP1B1* son las más frecuentemente identificadas¹.

El glaucoma congénito primario puede clasificarse en tres tipos según la edad de diagnóstico: 1) neonatal, cuando se detecta antes del primer mes de vida; 2) infantil, entre los 1 y 24 meses; y 3) tardío, cuando se presenta después de los dos años de vida¹. Esta patología se caracteriza por la tríada clásica de fotofobia, blefaroespasma y lagrimeo, síntomas que suelen llevar a los padres a consultar con un pediatra, quienes, al sospechar la enfermedad, deben remitir de manera prioritaria al oftalmólogo ya que su tratamiento constituye una urgencia quirúrgica.

En Latinoamérica, la información disponible sobre las características epidemiológicas y las medidas de frecuencia del glaucoma congénito es limitada. A nivel global, los datos disponibles muestran una alta variabilidad en la prevalencia, dependiendo de la región geográfica. Esta prevalencia puede fluctuar desde cifras tan bajas como 1.46 por 100,000 nacidos vivos en Minnesota, EE.UU., hasta alcanzar valores tan elevados como 40 a 80 por 100,000 nacidos vivos en Eslovaquia y Arabia Saudita³.

El Sistema Integrado de Información de la Protección Social (SISPRO) es una plataforma única de información que integra diversas bases de datos que incluyen los registros individuales de prestaciones en salud. Estos permiten realizar análisis de perfiles epidemiológicos generales, por enfermedades o por regiones geográficas⁴. Este sistema incluye la identificación básica de cada paciente atendido por cualquier

proveedor de salud, así como uno o más diagnósticos codificados conforme la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (CIE-10)^{4,5}. Si bien el SISPRO constituye una herramienta valiosa para fines de investigación, es crucial que sus datos sean analizados con precaución, ya que pueden presentarse tanto subregistros de los diagnósticos de interés como registros erróneos^{4,5}.

En suma, el objetivo del presente estudio es utilizar la base de datos SISPRO para estimar la prevalencia del glaucoma congénito en Colombia, a partir de datos del mundo real.

Materiales y métodos

El proyecto presentado representa un estudio transversal, descriptivo con grupos múltiples. La población analizada incluye pacientes de todo el territorio nacional, de ambos sexos, de grupo etario menor a cinco años y adscritos a todos los regímenes de atención que hayan registrado el diagnóstico de interés durante el periodo de enero de 2019 a diciembre de 2023 en los registros individuales de prestaciones en salud.

Para obtener la información de los registros individuales de prestaciones en salud se accedió al SISPRO mediante el uso del programa *Microsoft Excel*, en herramientas de páginas dinámicas que se conectan a través de usuario y clave personal a la base de datos del Ministerio de Salud.

Se realizó un análisis diferenciado por sexo, edad, régimen de atención y departamentos de residencia. Para determinar la prevalencia se dividió el número de personas atendidas registradas con el diagnóstico de glaucoma congénito (CIE-10 Q150), sobre el número de personas atendidas por cualquier causa, de la misma edad y sexo, durante el periodo de tiempo establecido.

El protocolo de investigación tuvo aprobación por el Comité Central de Investigación de la presente institución.

Resultados

Durante el periodo analizado fueron atendidos en Colombia, por cualquier causa, un total de 2,127,906 menores de cinco años de edad (1,089,501 del sexo masculino [51.3%] y 1,038,405 del sexo femenino [48.7%]). Asimismo, en este periodo fue registrado el diagnóstico de glaucoma congénito (CIE-10 Q150) en los registros individuales de prestaciones en salud en 450 infantes o niños (207 del sexo femenino [46%]), para

una prevalencia de 19.9 y 22.3 por 100,000 nacidos vivos del sexo femenino y masculino, respectivamente.

Los departamentos con mayor prevalencia (Tabla 1) fueron Valle del Cauca, Caldas, Guainía y Amazonas. Los departamentos con menor prevalencia fueron Caquetá, Cauca, La Guajira y Meta (Fig. 1). No se registraron casos con este diagnóstico en los departamentos de Vaupés y Vichada, al igual que en el Archipiélago de San Andrés.

Con respecto a la distribución por régimen en salud, durante el periodo analizado se atendieron 34,696,288 pacientes por cualquier causa en el régimen contributivo, 26,230,498 en el subsidiado y 8,324,803 por particular. Para el diagnóstico de glaucoma congénito, encontramos que la mayoría de los pacientes pertenecen al régimen subsidiado (48.2%), seguido por el régimen contributivo (47.5%).

Discusión y conclusión

El glaucoma congénito afecta de manera poco frecuente a infantes y niños; no obstante, si se manifiesta, puede constituir una causa de ceguera irreversible instaurada en la infancia si no es detectado oportunamente y tratado de manera eficaz.

La prevalencia de glaucoma congénito varía significativamente entre países, reflejando tanto factores genéticos como también barreras en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes, así como diferencias en los sistemas de recolección de datos epidemiológicos. La mayor prevalencia de glaucoma congénito reportada está descrita en Eslovaquia con una cifra de 80 por 100,000 nacidos vivos (1:1250), seguida por Arabia Saudita con 40 por 100,000 nacidos vivos (1:2500)^{6,7}.

En EE.UU., en una población radicada en *Olmsted County*, Minnesota se estableció una prevalencia de 1.46 por 100,000 nacidos vivos en un periodo de estudio de 40 años³, mientras que en España se estimó una prevalencia de 2.85 por 100,000 nacidos vivos a partir de los datos obtenidos de 1,124,654 nacimientos consecutivos⁸ y en el sureste de Australia una prevalencia de 3.4 por 100,000 nacidos vivos durante un periodo de 20 años⁹. Por otro lado, en Gran Bretaña, la incidencia anual de glaucoma congénito diagnosticado en el primer año de vida fue de 5.41 por 100,000 nacidos a la vez que en la República de Irlanda se reporta en 3.31 por 100,000 nacidos vivos a partir de datos recopilados en un estudio prospectivo de un año de duración¹⁰. En Dinamarca, fue reportada la incidencia de glaucoma congénito primario de 4.8 en

Tabla 1. Prevalencia de glaucoma congénito por cien mil habitantes en menores de cinco años por departamentos en Colombia entre el año de 2019 y el año 2023

Departamento	Prevalencia	Número de casos registrados	Número de personas atendidas
Valle del Cauca	33.5	61	181,881
Caldas	33.2	10	30,078
Guainía	32.2	1	3,106
Amazonas	28.6	1	3,492
Norte de Santander	27.8	23	82,796
Bogotá, D.C.	26.8	103	384,691
Nariño	26.6	13	48,890
Bolívar	26.5	37	139,714
Sucre	25.1	15	59,809
Antioquia	22.4	76	339,418
Santander	22.4	22	98,056
Quindío	22.3	5	22,461
Huila	21.6	14	64,824
Guaviare	20.9	1	4,792
Tolima	20.2	12	59,409
Risaralda	19.8	8	40,451
Casanare	18.0	4	22,188
Córdoba	17.9	17	94,713
Cesár	17.5	16	91,604
Boyacá	15.6	8	51,241
Magdalena	13.6	12	88,156
Cundinamarca	12.9	15	116,360
Putumayo	11.5	2	17,446
Chocó	11.1	3	27,002
Atlántico	10.0	28	279,764
Cauca	9.5	7	73,800
Caquetá	9.1	2	21,946
Arauca	5.3	1	19,033
La Guajira	4.1	4	97,359
Meta	1.9	1	52,603
San Andrés	0	0	2,123
Vaupés	0	0	2,018
Vichada	0	0	5,437
Total	21.1	450	2,127,906

Fuente: Registros individuales de prestaciones en salud.

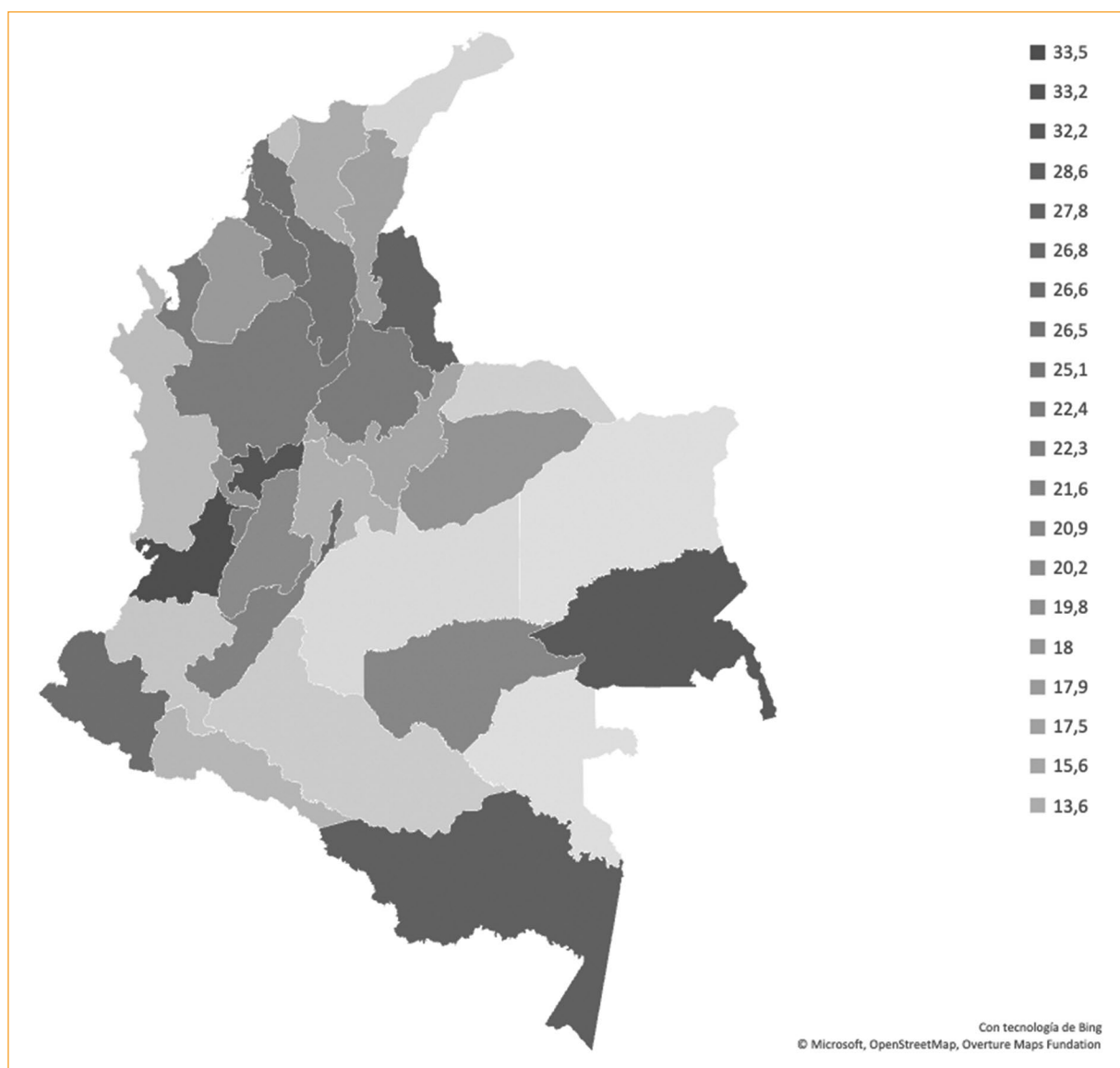


Figura 1. Prevalencia de diagnóstico de glaucoma congénito por cien mil habitantes en menores de cinco años por departamentos en Colombia entre el año de 2019 y el año 2023.

100,000 nacidos vivos a partir de 2,464,436 nacimientos entre el año de 1977 y 2016¹¹.

En Colombia a través del análisis realizado, se encontró una prevalencia de 21.1 por 100,000 nacidos vivos, siendo esta una de las más altas en comparación a aquellas encontradas en la literatura. Esta estimativa podría estar relacionada a que la mayoría de los estudios epidemiológicos del glaucoma congénito primario se han llevado a cabo en instituciones de salud y que son escasos los estudios poblacionales de gran escala, al igual que la disparidad con respecto a las definiciones de glaucoma en la población pediátrica y un

subregistro de la enfermedad en los sistemas de recolección de datos epidemiológicos¹².

Al realizar el análisis de datos por regiones, se encontró que la prevalencia más alta se reportó en los departamentos del Valle del Cauca y de Caldas, con prevalencias de 33.5 y 33.2 por 100,000 nacidos vivos, respectivamente. Además, sobresale una prevalencia alta en los departamentos de Guainía y Amazonas (32.2 y 28.6 por 100,000 nacidos vivos), no obstante, al analizar los datos se constata que solo hubo un caso de glaucoma congénito y el número total de pacientes atendidos es mucho menor en comparación con el resto de los departamentos, por lo que se podría especular que dicho

hallazgo se relaciona con la dificultad para el acceso a servicios de salud en departamentos con poblaciones rurales y dispersas, que a su vez se ve reflejado en un menor número de consultas por cualquier causa.

El glaucoma congénito es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en la población del sexo masculino, como se pudo evidenciar en un estudio retrospectivo llevado a cabo en Corea, donde analizaron 776 pacientes, de los cuales 437 pacientes (56.4%) eran del sexo masculino¹³. En poblaciones latinoamericanas, también predomina la enfermedad en el sexo masculino, reportándose en México en el 67% de los pacientes (56 pacientes) analizados en un periodo de diez años y en Brasil en el 60% de los casos (47 pacientes del sexo masculino) en un periodo de cuatro años^{14,15}. Los resultados encontrados en el presente estudio muestran que el diagnóstico de glaucoma congénito se presenta de manera muy similar entre los dos sexos, ligeramente más frecuente en el sexo masculino, hallazgo consistente con otros estudios.

En los resultados presentados, se observó que el diagnóstico de glaucoma congénito se registró con mayor frecuencia en pacientes del régimen subsidiado, correspondiendo al 48.2% de los registros, a pesar de que los pacientes de este régimen eran menos que los del régimen contributivo. Este hallazgo sugiere que determinadas variables socioeconómicas merecerían más estudios.

Hasta donde los autores conocen, este estudio constituye el primer análisis poblacional realizado en Colombia sobre glaucoma congénito. En la literatura se han reportado dos estudios previos que se limitan a casos registrados en instituciones específicas: el primero es un estudio retrospectivo llevado a cabo en la Fundación Oftalmológica de Santander entre 2001 y 2006, que documentó 46 casos de glaucoma congénito primario (27 del sexo masculino)¹⁶. El segundo, realizado en la Fundación Oftalmológica Nacional durante el período 2005-2015, reportó un total de 42 casos (23 del sexo femenino)¹⁷. Aunque estos estudios reflejan datos obtenidos en dos instituciones particulares, el presente trabajo amplía el análisis a nivel nacional, proporcionando una visión más integral y representativa de la prevalencia del glaucoma congénito en Colombia.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Ninguno.

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 no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Karaconji T, Zagora S, Grigg JR. Approach to childhood glaucoma: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2022;50(2):232–46.
- Ko F, Papadopoulos M, Khaw PT. Primary congenital glaucoma. *Prog Brain Res*. 2015;221:177–89.
- Aponte EP, Diehl N, Mohnney BG. Incidence and clinical characteristics of childhood glaucoma: a population-based study. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(4):478–82.
- Rosselli D, Pantoja-Ruiz C. SISPRO: la base de datos administrativa del sistema de salud colombiano. *Acta Neurol Colomb*. 2022;38(4):187–90.
- Rosselli D, Mosos JD. Epidemiología del pterigión en Colombia: un análisis de SISPRO 2018–2022. *Rev Soc Colomb Oftalmol*. 2024;57(2).
- Genčík A. Epidemiology and genetics of primary congenital glaucoma in Slovakia. Description of a form of primary congenital glaucoma in gypsies with autosomal-recessive inheritance and complete penetrance. *Dev Ophthalmol*. 1989;16:76–115.
- Malik R, Khandekar R, Boodhna T, Rahbeeni Z, Al Towerki AE, Edward DP, et al. Eradicating primary congenital glaucoma from Saudi Arabia: the case for a national screening program. *Saudi J Ophthalmol*. 2017;31(4):247–49.
- Bermejo E, Martínez-Frias ML. Congenital eye malformations: clinical-epidemiological analysis of 1,124,654 consecutive births in Spain. *Am J Med Genet*. 1998;75(5):497–504.
- MacKinnon JR, Giubilato A, Elder JE, Craig JE, Mackey DA. Primary infantile glaucoma in an Australian population. *Clin Exp Ophthalmol*. 2004;32(1):14–8.
- Papadopoulos M, Cable N, Rahi J, Khaw PT; BIG Eye Study Investigators. The British Infantile and Childhood Glaucoma (BIG) Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(9):4100–6.
- Pedersen KB, Kappelgaard P, Kessel L, Sandfeld L, Zibrandtsen N, Bach-Holm D. Primary congenital glaucoma in Denmark, 1977–2016. *Acta Ophthalmol*. 2020;98(2):182–89.
- Baek SU, Kim SH, Ha A, Kim JS, Yoon HJ, Kim YK. Trends in childhood glaucoma prevalence and incidence in South Korea, 2002–2019: a nationwide population-based study. *J Glaucoma*. 2024;33(5):361–69.
- Lee SJ, Kim S, Rim TH, Pak H, Kim DW, Park JW. Incidence, comorbidity, and mortality of primary congenital glaucoma in Korea from 2001 to 2015: a nationwide population-based study. *Korean J Ophthalmol*. 2020;34(4):316–21.
- Urióstegui-Rojas A, López-García-Tinajero A, Cortés-López PN, Mata-Hofmann R, Mata-Flores F, Hofmann-Blancas ME. Epidemiología del glaucoma congénito primario durante 2008–2018 en el Instituto de Oftalmología “Fundación de Asistencia Privada Conde de Valenciana, IAP”. *Rev Mex Oftalmol*. 2022;96(6):241–46.
- Polay JPG, Barth FV, Bayer RN, Ost C. Epidemiological analysis of congenital glaucoma: a national scenario. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2024;70(4):e20231203.
- Serrano JC, Fuentes VC. Características clínicas de los pacientes con glaucoma pediátrico atendidos en la Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle. *MedUNAB*. 2008;11(2):107–12.
- Saavedra C, Rios HA, Belalcázar S, Rosenstiehl SM. Characteristics of pediatric glaucoma in a Latin American reference center. *J Curr Glaucoma Pract*. 2020;14(1):10–5.

Tumor orbitario bilateral en paciente pediátrico: un caso raro con alta sospecha de enfermedad inflamatoria autoinmune

Bilateral orbital tumor in a pediatric patient: a rare case with high suspicion of autoimmune inflammatory disease

Lina León*  y Isabel Uribe

Servicio de Oftalmología, Fundación Oftalmológica del Caribe, Barranquilla, Colombia

Resumen

En este reporte se presenta el caso de una niña de nueve años con diagnóstico inicial de tumor orbitario bilateral, remitida por proptosis severa y lesiones oculares de aspecto tumoral. Aunque inicialmente se sospechó retinoblastoma, los estudios clínicos y paraclínicos revelaron hallazgos compatibles con granulomatosis con poliangitis, una enfermedad inflamatoria autoinmune rara en pediatría. Este reporte destaca el valor del abordaje interdisciplinario para diferenciar procesos neoplásicos de etiologías inflamatorias y autoinmunes, con un enfoque en la preservación ocular y el manejo sistémico. La colaboración entre oftalmólogos, reumatólogos, oncólogos pediátricos y patólogos fue crucial para orientar el diagnóstico y manejo. Por último, este reporte enfatiza la importancia de investigar las enfermedades raras y mantener un enfoque integral que proteja al paciente mientras se esclarece el diagnóstico, optimizando el abordaje clínico y evitando intervenciones innecesarias.

Palabras clave: Diagnóstico diferencial orbital. Enfermedades autoinmunes raras. Granulomatosis con poliangitis. Proptosis infantil. Vasculitis pediátrica. Tumor orbitario bilateral.

Abstract

This report presents the case of a 9-year-old girl with an initial diagnosis of bilateral orbital tumor, referred for severe proptosis and tumor-like ocular lesions. Although retinoblastoma was initially suspected, clinical and paraclinical studies revealed findings compatible with granulomatosis with polyangiitis, a rare autoimmune inflammatory disease in pediatrics. This report highlights the value of an interdisciplinary approach to differentiate neoplastic processes from inflammatory and autoimmune etiologies, with a focus on ocular preservation and systemic management. Collaboration between ophthalmologists, rheumatologists, pediatric oncologists, and pathologists was crucial to guide diagnosis and management. Finally, this report emphasizes the importance of investigating rare diseases and maintaining a comprehensive approach that protects the patient while clarifying the diagnosis, optimizing the clinical approach, and avoiding unnecessary interventions.

Keywords: Bilateral orbital mass. Childhood proptosis. Granulomatosis with polyangiitis. Orbital differential diagnosis. Pediatric vasculitis. Rare autoimmune diseases.

*Correspondencia:

Lina León

Email: linamarialeon94@gmail.com

Fecha de recepción: 16-06-2025

Fecha de aceptación: 09-04-2026

DOI: 10.24875/RMO.M26000323

Disponible en internet: 14-10-2026

Rev Mex Oftalmol. 2025;99(5):173-177

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 tumor orbitario bilateral en la infancia es una lesión extraordinariamente rara la cual es un gran desafío diagnóstico para el clínico. La incidencia y prevalencia exactas en la población pediátrica no están claramente establecidas debido a su baja frecuencia y a la escasez de reportes en la literatura médica disponible¹. Aunque el retinoblastoma es el diagnóstico diferencial más frecuente ante lesiones oculares sospechosas en niños, otras etiologías no tumorales, como procesos inflamatorios autoinmunes, pueden mimetizar un comportamiento clínico análogo^{2,3}.

El retinoblastoma es el tumor maligno intraocular más común en la infancia, con una incidencia aproximada de un caso por cada 15,000 a 20,000 nacidos vivos, representando cerca del 2% de todos los cánceres pediátricos. En más del 90% de los casos, el diagnóstico ocurre antes de los cinco años de edad⁴. Sin embargo, cuando se manifiesta fuera de ese intervalo etario, como en pacientes mayores, y con características atípicas como bilateralidad con lesiones conjuntivales y signos inflamatorios, es crucial ampliar el enfoque diagnóstico más allá de las entidades neoplásicas clásicas.

El presente caso describe a una paciente de nueve años con proptosis bilateral severa, edema palpebral y lesiones conjuntivales verrucosas, inicialmente remitida con sospecha de tumor orbitario bilateral. Esta presentación, altamente sugestiva de enfermedades malignas como retinoblastoma o rhabdomyosarcoma embrionario, introdujo un reto diagnóstico considerable. No obstante, la evolución clínica, los hallazgos visuales, la serología autoinmune y el análisis histopatológico orientaron el diagnóstico hacia una causa mucho menos frecuente en la infancia: la granulomatosis con poliangeitis (GPA), una vasculitis sistémica potencialmente grave, que rara vez se manifiesta a nivel orbitario en niños.

Aunque la GPA afecta principalmente a adultos, su presentación en edad pediátrica es atípica, con una incidencia estimada de apenas 0.4 casos por cada 100,000 habitantes, sin datos específicos para la población infantil⁵. La presentación atípica implica un riesgo significativo de demora en el diagnóstico o manejo erróneo si no se mantiene un alto índice de sospecha clínica, especialmente ante lesiones orbitarias bilaterales atípicas.

Por consiguiente, este caso representa un aporte valioso a la literatura médica al documentar una presentación orbitopática bilateral inflamatoria de GPA en

una paciente pediátrica. Además de su rareza, este caso destaca el valor de integrar un enfoque del diagnóstico amplio y multidisciplinario —que incluye oftalmología, reumatología, oncología pediátrica y patología— para diferenciar de manera oportuna entidades inflamatorias malignas, evitar intervenciones innecesarias y optimizar el pronóstico ocular y sistémico.

Presentación del caso

Se presenta el caso de una paciente, del sexo femenino y de 9 años, remitida a consulta por un cuadro clínico de cuatro meses de evolución caracterizado por edema bipalpebral, eritema, proptosis y lesiones oculares sospechosas en ambos ojos. Entre los antecedentes, se documentó consanguinidad parental de primer grado, dado que los progenitores eran primos hermanos. No se identificaron antecedentes personales o familiares de enfermedades relevantes.

En el examen físico se evidenció edema grave y restricción de los movimientos oculares en ambos ojos, con lesiones conjuntivales pedunculadas y verrucosas. La proptosis era más marcada en el ojo derecho, con alto riesgo de perforación corneal. El diagnóstico presuntivo inicial fue de tumor orbitario bilateral, con sospecha de retinoblastoma.

Durante el diagnóstico, se contempló también el rhabdomyosarcoma embrionario como posible causa, dada la edad de la paciente y la presentación clínica. No obstante, la presentación bilateral hizo improbable este diagnóstico, ya que, según la literatura clínica, el rhabdomyosarcoma orbitario se presenta casi exclusivamente de forma unilateral en pacientes pediátricos, sin reportes documentados de compromiso bilateral. Esta observación fue confirmada durante la examinación por el Servicio de Reumatología Pediátrica, contribuyendo significativamente para la exclusión diagnóstica.

La biopsia de la órbita izquierda evidenció tejido conectivo con músculo liso, infiltrado por células de pequeño a mediano tamaño con núcleos densos, en patrón difuso, sin necrosis. El estudio de inmunohistoquímica mostró:

- Marcadores proteicos CD20 y CD3 positivos, evidenciando infiltrado mixto de linfocitos B y T;
- Marcador proteico BCL2 positivo en linfocitos perifoliculares;
- Marcador proteico CD99 positivo en escasos linfocitos;
- Marcador proteico CD68 positivo en abundantes histiocitos;

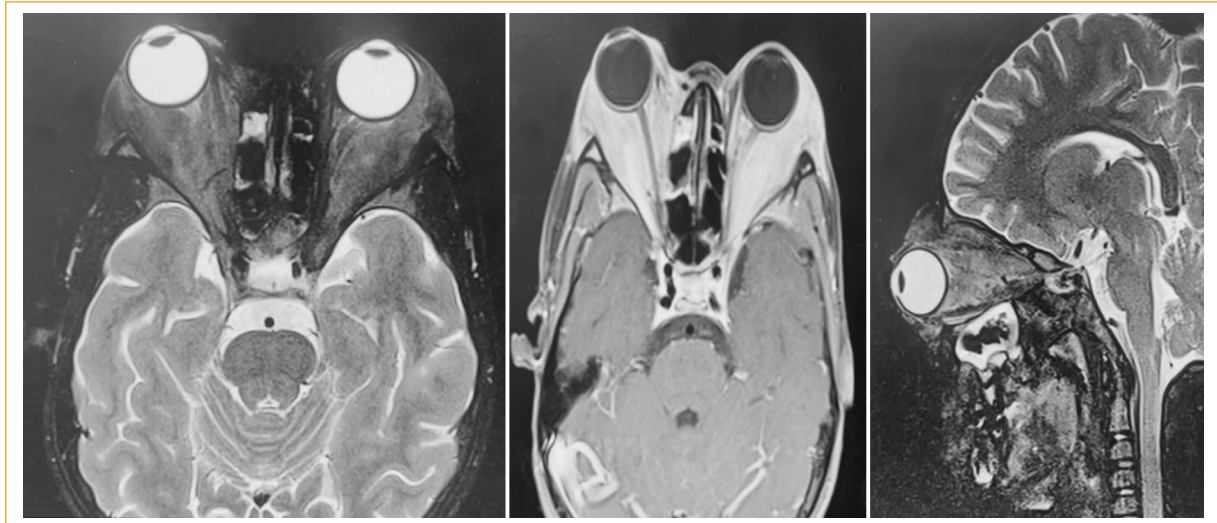


Figura 1. RM de órbitas.



Figura 2. Evolución clínica de la paciente objeto del reporte de caso.

- Marcador proteico MUM1 positivo en células plasmáticas;
- Marcador proteico Ki67 positivo en centros foliculares residuales;
- Negatividad para marcador proteico CD30, miogenina, ALK, AML, desmina, CKAE1/AE3 y FLY1.

El perfil inmunohistoquímico fue interpretado como compatible con un proceso inflamatorio crónico de carácter reactivo, sin hallazgos sugestivos de malignidad. Se descartaron linfoma (por ausencia de anormalidad linfocitaria y negatividad de marcadores específicos), sarcomas de línea muscular (miogenina y desmina negativas), y tumores epiteliales o de células dendríticas (CKAE1/AE3, ALK, FLY1 negativos).

Las imágenes mostraron inflamación del seno maxilar izquierdo en la tomografía, y masa intraorbitaria con

desplazamiento del globo ocular en la resonancia. Los estudios serológicos revelaron anticuerpos antinucleares positivos, anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos con patrón perinuclear (p-ANCA) positivo (1/60), y niveles elevados del complemento C3 y C4, lo que apoyó el diagnóstico de GPA como lesión subyacente (Fig. 1).

El manejo fue multidisciplinario, centrado en preservar la función ocular y controlar la inflamación sistémica. Se inició tratamiento con corticoides sistémicos, con mejoría clínica parcial, y se implementó inmunosupresión con ciclofosfamida, completando al menos un primer ciclo durante el seguimiento activo (Fig. 2). Aunque estaba programada para recibir varios ciclos como parte de la fase de inducción, la no comparecencia a controles posteriores, atribuida a su procedencia rural y de difícil acceso, imposibilitó confirmar la adherencia

terapéutica. Al momento del último seguimiento, se estimaba que debía estar próxima a recibir el tercer ciclo, sin datos verificables.

Discusión

Este caso destaca la rareza del tumor orbitario bilateral en pediatría, con un diagnóstico diferencial complejo. La presencia de marcadores inflamatorios y hallazgos histopatológicos orientaron hacia una enfermedad inflamatoria o autoinmune. En consecuencia, cabe destacar que la GPA es una vasculitis rara que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, y su presentación en niños es bastante incomún. El manejo de esta enfermedad requiere un abordaje multidisciplinario y se centra en el control de la inflamación activa, la prevención de recaídas y el manejo de las complicaciones asociadas⁶.

El tratamiento se divide en dos fases principales: inducción de remisión y mantenimiento. Durante la fase de inducción, se emplean glucocorticoides en altas dosis y agentes inmunosupresores como ciclofosfamida o rituximab, dependiendo de la gravedad del caso⁷. En casos graves, como glomerulonefritis rápidamente progresiva o hemorragia pulmonar, se puede recurrir a plasmaféresis. En la fase de mantenimiento, se utilizan medicamentos como azatioprina o metotrexato, combinados con dosis bajas de corticosteroides, para reducir el riesgo de recaídas.

El diagnóstico de la GPA en niños puede ser un desafío debido a la rareza de la enfermedad y la superposición de sus síntomas con otras condiciones. Los diagnósticos diferenciales incluyen otras vasculitis sistémicas (como poliangitis microscópica y púrpura de Henoch-Schönlein), enfermedades autoinmunes (como lupus eritematoso sistémico), infecciones graves (tuberculosis o aspergilosis), neoplasias (linfomas o leucemias) y enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis⁶. En el proceso del diagnóstico de la paciente, se consideró inicialmente el rabdomiosarcoma embrionario como diagnóstico diferencial debido a la presencia de proptosis severa y lesiones orbitarias. A pesar de ello, es importante destacar que, según la literatura, el rabdomiosarcoma orbitario en pacientes pediátricos se presenta frecuentemente de manera unilateral, siendo extremadamente raro –y no descrito– en presentaciones bilaterales. Esta observación fue corroborada durante la valoración por reumatología pediátrica, donde se destacó que no existen reportes documentados de rabdomiosarcoma orbitario bilateral en niños, lo cual fue determinante para su exclusión diagnóstica en este caso^{8,9}.

Igualmente, es relevante mencionar que en el presente caso se documentó consanguinidad parental de primer grado, ya que los progenitores eran primos hermanos. Si bien la GPA no presenta una herencia mendeliana definida, se han identificado factores genéticos que podrían contribuir a la susceptibilidad, como ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad, en particular *HLA-DPB1* y *HLA-DQ10*. La consanguinidad, por su parte, incrementa el riesgo de manifestación de enfermedades autosómicas recesivas o condiciones complejas, al aumentar la probabilidad de homocigosidad de los alelos patogénicos compartidos entre los progenitores¹¹.

Aunque no se ha establecido una asociación directa entre consanguinidad y GPA, su papel como factor de riesgo general para enfermedades raras y autoinmunes no debe descartarse. Algunos estudios han sugerido que la consanguinidad puede facilitar la expresión de variantes genéticas relacionadas con disfunción inmune¹². En este escenario, la consanguinidad de la paciente podría haber contribuido a una base genética susceptible, sobre la cual actuaron factores inmunológicos o ambientales para provocar la enfermedad.

El abordaje diagnóstico combina datos clínicos, estudios de laboratorio, imágenes y, en casos necesarios, biopsias. Entre los hallazgos clínicos más importantes se encuentra la presencia de ANCA positivos, particularmente PR3-ANCA, junto con signos de inflamación sistémica como elevación de la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva. Las imágenes, como radiografías o tomografías computarizadas de tórax y senos paranasales, pueden revelar patrones característicos como nódulos pulmonares, cavitaciones o engrosamiento de la mucosa nasal. La biopsia de tejido afectado, como el del pulmón o riñón, es fundamental para confirmar el diagnóstico, mostrando granulomas necrotizantes, vasculitis y glomerulonefritis segmentaria necrotizante.

El manejo exitoso de la GPA en niños depende de la detección temprana, un tratamiento agresivo en la fase aguda y un seguimiento cercano para prevenir recaídas y controlar las complicaciones. Esto requiere la colaboración entre diferentes especialidades médicas y un enfoque centrado en las necesidades individuales del paciente. A pesar de ser una enfermedad rara, un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno pueden mejorar significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los niños afectados.

Conclusión

Este caso resalta la importancia de considerar diagnósticos alternativos para tumores malignos en la

presentación de lesiones orbitarias bilaterales pediátricas. La evaluación sistemática multidisciplinaria es crucial para un diagnóstico y manejo adecuados. Los hallazgos sugieren que, aunque inusual, la GPA debe incluirse en el diferencial de lesiones orbitarias pediátricas.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Ninguno.

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 seguido los protocolos de su centro sanitario/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. Vijay V, Alam MS, Subramanian N, Krishnakumar S, Biswas J, Mukherjee B. Clinical spectrum and clinicopathological correlation of pediatric orbital tumors: 20 years' experience from a tertiary eye care center. *Indian J Ophthalmol.* 2024;72(2):249–57. doi:10.4103/IJO.IJO_495_23.
2. Bentivegna K, Saba NJ, Shinder R, Grant-Kels JM. Ocular and orbital tumors in childhood. *Clin Dermatol.* 2024;42(4):396–405. doi:10.1016/j.clindermatol.2024.01.012.
3. Lohmann DR, Gallie BL. Retinoblastoma. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al., editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington; 1993. 2000 Jul 18 [updated 2023 Sep 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1452/>. Accessed 10 Jul 2026.
4. Aerts I, Lumbroso-Le Rouic L, Gauthier-Villars M, Brisse H, Doz F, Desjardins L. Retinoblastoma. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:31. doi:10.1186/1750-1172-1-31.
5. Panupattanapong S, Stwalley DL, White AJ, Olsen MA, French AR, Hartman ME. Epidemiology and outcomes of granulomatosis with polyangiitis in pediatric and working-age adult populations in the United States: analysis of a large national claims database. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70(12):2067–76. doi:10.1002/art.40577.
6. Böhm M, Gonzalez-Fernandez MI, Özen S, Pistorio A, Dolezalova P, Brogan P, et al. Clinical features of childhood granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis). *Pediatr Rheumatol Online J.* 2014;12:18. doi:10.1186/1546-0096-12-18.
7. Fiebig B, Hedrich CM, Heubner G, Gahr M. Wegener-Granulomatose bei pädiatrischen Patienten [Wegener's granulomatosis in pediatric patients]. *Klin Padiatr.* 2007;219(6):348–54. doi:10.1055/s-2007-971047.
8. Rodríguez Becerra R, Acosta Castillo D, Pérez Álvarez D. Rabdomiosarcoma orbitario: presentación de un caso. *Rev Cubana Med Milit.* 2014;43(5). Available from: https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2014000500011&script=sci_arttext. Accessed 10 Jul 2026.
9. Merck Manual Professional. Rabdomiosarcoma en pediatría [Internet]. Merck Manuals. s. f. Available from: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/pediatr%C3%ADa/c%C3%A1nceres-pedi%C3%A1tricos/rabdomiosarcoma>. Accessed 10 Jul 2026.
10. Lyons PA, Rayner TF, Trivedi S, Holle JU, Watts RA, Jayne DRW, et al. Genetically distinct subsets within ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med.* 2012;367(3):214–23. doi:10.1056/NEJMoa1108735.
11. Bittles AH, Black ML. Consanguinity, human evolution, and complex diseases. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(suppl_1):1779–86. doi:10.1073/pnas.0906079106.
12. Al-Gazali L, Hamamy H, Al-Arrayad S. Genetic disorders in the Arab world. *BMJ.* 2006;333(7573):831–4. doi:10.1136/bmj.38982.704931.AE.