

REVISTA MEXICANA DE

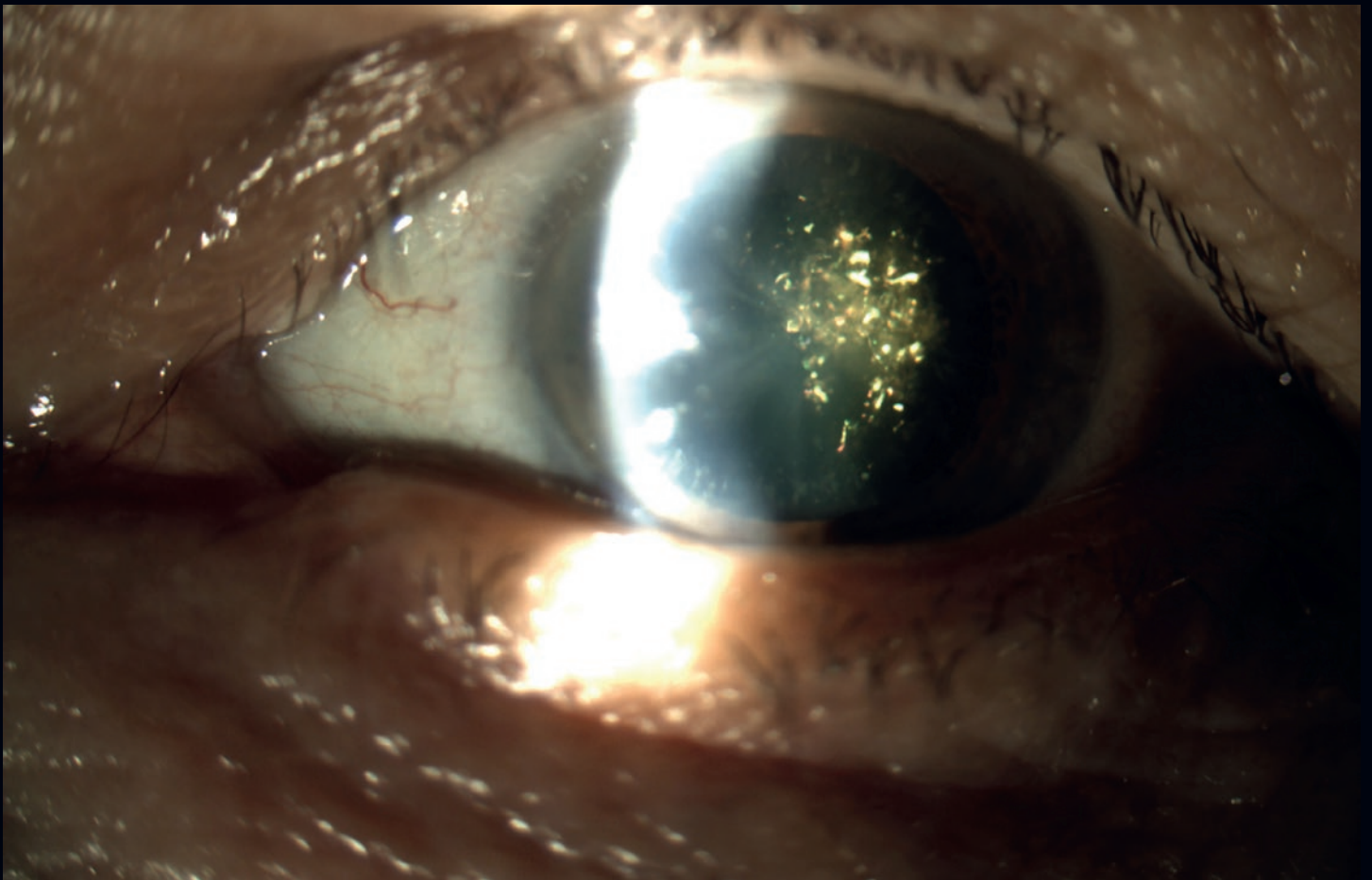
ISSN: 0187-4519

OFTALMOLOGÍA

Vol. 95 • N.º 1 • Enero-Febrero 2021

www.rmo.com.mx

Indexada en Scopus



"VERITATIS LUX OCULO INSERVIENS"



PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com



LIBRE DE CONSERVADORES

ELECCIÓN ✓ PERFECTA
CONTRA EL GLAUCOMA
EN UNA DOBLE COMBINACIÓN FIJA



Dispositivo creado con la
MÁXIMA TECNOLOGÍA,
que permite que las soluciones
estén **COMPLETAMENTE**
LIBRE DE CONSERVADORES



MEJORA LA CALIDAD DE VIDA
en pacientes con glaucoma



EFICACIA
CLÍNICAMENTE
comprobada³



MAYOR
TOLERABILIDAD
vs la combinación de
Brinzolamida/Timolol²



IDEAL
PARA PACIENTES
con terapias concomitantes
a largo plazo¹

Garantía en el tratamiento
inicial **contra el Glaucoma**

1. Stalmans I, Mégevand GS, Cordeiro MF, Hommer A, Rossetti L, Goñi F, Heijl A, Bron A. Preservative-free treatment in glaucoma: who, when, and why? Eur J Ophthalmol 2013; 23(4): 518-525. 2. Galose MS, Elsaied HM, Macky TA, Fouad PH. Brinzolamide/timolol versus dorzolamide/timolol fixed combinations: A hospital-based, prospective, randomized study. Indian J Ophthalmol 2016; 64(2): 127-131. 3. Hutnik C, Neima D, Ibrahim F, Scott R, Vaillancourt J, Haine D, Sampalis JS, Bastien N, Foucart S. Tolerability and effectiveness of preservative-free dorzolamide-timolol (preservative-free COSOPT®) in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. Clinical Ophthalmology 2010; 4:581-590.



CURSO BIENAL DE ACTUALIZACIÓN

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA
2021

25-27
JUNIO
2021

GUADALAJARA, JAL.

*Expo
Guadalajara*



"VERITATIS LUX OCULO INSERVIENS"



BRASCRS 2021

XI Congresso Brasileiro de Catarata y Cirugía Refractiva

IX Congresso Brasileiro de Administração em Oftalmologia

IV Curso para asistentes de oftalmología

*Lo mejor de la ciencia,
el arte y los amigos*

12 AL 15 DE MAYO | BAHIA | BRASIL

www.brascrs2021.com.br

ABCCR

Associação Brasileira de Catarata e Cirurgia Refractiva



BRASCRS

Brazilian Association of Cataract and Refractive Surgery





CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

EDITOR / EDITOR IN CHIEF

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

COEDITORES / ASSOCIATE EDITORS

Dr. José Gerardo García Aguirre
(Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P., Ciudad de México, México; Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Ciudad de México, México)

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

Dra. Ximena Mira Lorenzo
(Instituto Mexicano de Oftalmología, Universidad Anáhuac de Querétaro, Querétaro, Qro., 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)

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 Córnea y Superficie Ocular, Instituto Nacional de Rehabilitación Secretaría de Salud, Ciudad de México, México)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL / INTERNATIONAL EDITORIAL COMMITTEE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Victor 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.

La REVISTA MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA es *open access* con licencia *Creative Commons*. Las opiniones, resultados y conclusiones son las de los autores. El editor y la editorial no son responsables de los contenidos publicados en la revista.

© 2021 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/>).

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.

REVISTA MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA is open access with a Creative Commons license. Opinions, results and conclusions expressed in the journal are those of the authors. The editor and the publisher are not responsible for the contents published in the journal.

© 2021 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Published by Permanyer. This is an open access publication under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



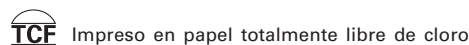
Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

<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
Tel.: (044) 55 2728 5183
mexico@permanyer.com



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO
Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

Edición impresa en México

ISSN: 0187-4519; eISSN: 2604-1227

Dep. Legal: B-2.161-2018

Ref.: 6238AX201

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.

Portada: Imagen proporcionada por Diogo Lopes. La iluminación focal directa mostró múltiples depósitos policromáticos hyperreflectantes en forma de aguja en el cristalino del ojo izquierdo.

Contenido

Artículos originales

Acortamiento de la longitud telomérica en adultos jóvenes con catarata 1

Vanesa Rivero-Gutiérrez, Javier Fernández-Mateos, Lourdes de Juan-Marcos, Fernando Cruz-González, Emiliano Hernández-Galilea y Rogelio González-Sarmiento

Valores normales de las velocidades de flujo e índices de resistencia de las arterias oftálmica, central de la retina y ciliares cortas posteriores por ultrasonido Doppler color en la población mexicana 8

Álvaro D. Verdugo-Unigarro, Marco A. Tobar-Marcillo, Ernesto F. Martín-Biasotti, Luis A. Padilla-Pérez y Jorge E. Ortiz-Gallegos

Eficacia, precisión y seguridad del LASIK con técnica de micromonovisión para el tratamiento de la presbicia en pacientes hipermetrópos 15

Alejandro Tamez-Peña, Samantha E. Andrade-Leal, Manuel A. De Alba Castilla, Christian Cadena-Garza y Jorge E. Valdez-García

Repercusiones oculares ante la sospecha de trauma craneal abusivo 20

Luis P. Orozco-Gómez, Julio Martínez-Almada, Luis G. Moreno-Ferreira, Leonor Hernández-Salazar, Andrés Orozco-Moguel, Alberto Dávila-Bárcena y Juan C. Medina-Díaz

Artículo de historia

Lucía de Siracusa: Santa patrona de las enfermedades de los ojos 28

Carlos Ortiz-Hidalgo

Casos clínicos

Parálisis oculomotora relacionada con COVID-19. Reporte de caso 35

Belén Sánchez-Cañal, Rocío A. Ortiz-Guevara, Lilia Gil-Fernández, Mauricio Cedillo-Ley y Gerardo García-Guzmán

Hemorragia submembrana limitante interna secundaria a láser de espectáculos 39

Claudia K. Martínez-Hernández, Jorge A. Sánchez-Ramos, Adriana Saucedo-Castillo y J. Abel Ramírez-Estudillo

Imagen en oftalmología

Una catarata idiopática en árbol de Navidad 43

Diogo Lopes

Carta al editor

Impacto de diferir antiangiogénicos intravítreos en pacientes con edema macular diabético o secundario a obstrucción venosa central de la retina durante la pandemia de COVID-19 44

Jibran Mohamed-Noriega, Abraham Olvera-Barrios y Karim Mohamed-Noriega

Contents

Original articles

- Telomere length shortening associated with cataract in younger adults** 1

Vanesa Rivero-Gutiérrez, Javier Fernández-Mateos, Lourdes de Juan-Marcos, Fernando Cruz-González, Emiliano Hernández-Galilea y Rogelio González-Sarmiento

- Normal values of flow velocity and resistance index of the ophthalmic, the central retinal, and the short posterior ciliary arteries by color Doppler ultrasound in Mexican population** 8

Álvaro D. Verdugo-Unigarro, Marco A. Tobar-Marcillo, Ernesto F. Martín-Biasotti, Luis A. Padilla-Pérez y Jorge E. Ortiz-Gallegos

- Efficacy, precision and safety of micro-monovision LASIK as a treatment for presbyopia in hyperopic patients** 15

Alejandro Tamez-Peña, Samantha E. Andrade-Leal, Manuel A. De Alba Castilla, Christian Cadena-Garza y Jorge E. Valdez-García

- Ocular repercussions of suspected abusive head trauma** 20

Luis P. Orozco-Gómez, Julio Martínez-Almada, Luis G. Moreno-Ferreira, Leonor Hernández-Salazar, Andrés Orozco-Moguel, Alberto Dávila-Bárcena y Juan C. Medina-Díaz

History article

- Lucy of Syracuse. Patron saint of eye disorders** 28

Carlos Ortiz-Hidalgo

Clinical cases

- Oculomotor nerve palsy related to COVID-19. A case report** 35

Belén Sánchez-Cañal, Rocío A. Ortiz-Guevara, Lilia Gil-Fernández, Mauricio Cedillo-Ley y Gerardo García-Guzmán

- Sub-inner limiting membrane hemorrhage following a laser show** 39

Claudia K. Martínez-Hernández, Jorge A. Sánchez-Ramos, Adriana Saucedo-Castillo y J. Abel Ramírez-Estudillo

Image in ophthalmology

- Idiopathic Christmas tree cataract** 43

Diogo Lopes

Letter to the editor

- Impact of deferring intravitreal antiangiogenics in patients with diabetic macular edema or secondary to central retinal vein occlusion during the COVID-19 pandemic** 44

Jibran Mohamed-Noriega, Abraham Olvera-Barrios y Karim Mohamed-Noriega

Acortamiento de la longitud telomérica en adultos jóvenes con catarata

Telomere length shortening associated with cataract in younger adults

Vanesa Rivero-Gutiérrez^{1,2*}, Javier Fernández-Mateos^{2,3}, Lourdes de Juan-Marcos^{1,2},
Fernando Cruz-González^{1,2}, Emiliano Hernández-Galilea^{1,2} y Rogelio González-Sarmiento^{2,3,4}

¹Departamento de Oftalmología, Hospital Universitario de Salamanca; ²Instituto de Investigaciones Biomédicas de Salamanca (IBSAL), Hospital Universitario de Salamanca, Universidad de Salamanca, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC); ³Unidad de Medicina Molecular, Departamento de Medicina, Universidad de Salamanca; ⁴Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer (IBMCC), Universidad de Salamanca, CSIC. Salamanca, España

Resumen

Objetivo: Se realizó un estudio prospectivo observacional con 205 adultos (102 casos y 103 controles) clasificados en grupos de ≤ 55 años y ≥ 60 años, con el fin de evaluar la longitud telomérica en pacientes con y sin catarata, y los efectos de los polimorfismos (TERC y TERT) de la telomerasa sobre dicha longitud. **Métodos:** La longitud telomérica y los polimorfismos de la telomerasa se cuantificaron en leucocitos de sangre periférica por reacción en cadena de la polimerasa. Se utilizaron sondas TaqMan® para genotipificar polimorfismos de telomerasa (TERT 1327C>T y TERC 63G>A). **Resultados:** Independientemente de la edad, los pacientes con catarata tenían longitudes teloméricas más cortas que los controles ($p < 0.01$). No se detectó asociación entre el acortamiento de los telómeros y TERC 63G>A en casos ni en controles, y no hubo correlación entre la longitud telomérica en los leucocitos y los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con catarata. **Conclusiones:** Sin que influyera la edad, los telómeros en leucocitos de sangre periférica de pacientes con catarata fueron más cortos que en aquellos sin catarata. Nuestros hallazgos sugieren que el desarrollo de cataratas está asociado con el envejecimiento de las células de la sangre periférica.

Palabras clave: Cataratas. Diabetes. Hipertensión. Longitud telomérica. Polimorfismo. Tabaquismo.

Abstract

Purpose: A prospective observational study was performed that included 205 adults, 102 cases and 103 controls, classified into the age groups of ≤ 55 and ≥ 60 years old, to examine the prognostic value of telomere length in patients with or without cataract, and to assess the effects of telomerase ribonucleic acid (RNA) gene variants (TERC and TERT) on telomere length. **Methods:** Telomere length and telomerase polymorphisms were quantified in peripheral blood leukocytes by quantitative polymerase chain reaction. TaqMan® probes were used for telomerase polymorphisms (TERT 1327C>T and TERC 63G>A) genotyping. **Results:** Regardless of age, patients with cataract had shorter telomere lengths compared to healthy controls ($p < 0.01$). No association was detected between telomere shortening and TERC 63G>A in both cases and controls, and no correlation was observed between leukocyte telomere length and cardiovascular risk factors in patients with cataracts.

Correspondencia:

*Vanesa Rivero Gutiérrez

Gran Vía del Este, 80
28031 Madrid, España
E-mail: v.rivero.g@hotmail.com

Fecha de recepción: 05-03-2020
Fecha de aceptación: 30-06-2020
DOI: 10.24875/RMO.M20000147

Disponible en internet: 11-01-2021
Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):1-7
www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2020 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/>).

Conclusions: *Irrespective of age, telomeres in peripheral blood leukocytes of patients with cataract were shorter compared to subjects without cataract. Our findings suggest that the development of cataract is associated with peripheral blood cell aging.*

Key words: *Cataract. Diabetes. Hypertension. Telomere length. Polymorphism. Smoking.*

Introducción

Los telómeros son secuencias repetidas de nucleótidos que cubren los extremos de los cromosomas. Con cada división celular, los telómeros se acortan hasta una longitud crítica cuando la célula ya no puede replicarse, provocando senescencia o muerte. Este mecanismo conduce a una disminución de la función celular. Se ha sugerido que los telómeros cortos podrían ser marcadores de baja resistencia al estrés¹. En consecuencia, la longitud de los telómeros se ha propuesto como un indicador del envejecimiento celular y de la longevidad, y se ha asociado con muchas enfermedades relacionadas con la edad avanzada y la esperanza de vida^{2,3}.

Para mantener la longitud de los telómeros, la enzima telomerasa se encarga de sintetizar las repeticiones de GGTTAG en los extremos de los cromosomas. La telomerasa humana se compone principalmente de transcriptasa inversa de telomerasa (TERT), ácido ribonucleico de telomerasa (TERC) y disquerina (DKC1). Las variantes genéticas comunes, TERT 1327C>T rs27350940 y TERC 63G>A rs2293607, se han relacionado con una actividad reducida de la telomerasa que causa un acortamiento prematuro de los telómeros^{4,5}. Estos genes se expresan en tejidos embrionarios o células mononucleares periféricas, pero no se han identificado en el cristalino humano.

Además, la longitud de los telómeros se ha asociado con factores de riesgo cardiovascular, como diabetes, hipertensión arterial y tabaquismo⁶. De hecho, los pacientes con diabetes tienen telómeros más cortos que los individuos sanos⁷, y los individuos con longitudes teloméricas cortas muestran más complicaciones por diabetes⁸. Además, varios estudios han detectado un acortamiento más rápido de los telómeros en fumadores, probablemente debido al daño oxidativo causado por el tabaco⁹. En el Framingham Heart Study se encontró que los hombres hipertensos tenían longitudes de telómeros de leucocitos ajustadas por la edad significativamente más cortas en comparación con sus pares normotensos¹⁰. Sin embargo, esta asociación no pudo confirmarse en una cohorte mixta de hombres y mujeres examinada en el estudio de salud cardiovascular¹¹. Por lo tanto, podría haber un efecto relacionado con el sexo sobre la longitud de los telómeros de los

leucocitos en humanos por el que la longitud de los telómeros sea más corta en los hombres adultos que en las mujeres¹².

La hipótesis de que la transparencia del cristalino podría estar relacionada con la longitud de los telómeros de los leucocitos como marcador del envejecimiento está respaldada por observaciones en trastornos del envejecimiento prematuro, como el síndrome de Werner. En los pacientes con este síndrome, las características relacionadas con el envejecimiento normal, como el cáncer y las cataratas bilaterales, aparecen tempranamente, y los pacientes muestran un acortamiento acelerado de los telómeros¹³⁻¹⁵.

El presente estudio fue diseñado para examinar la longitud de los telómeros leucocitarios en adultos jóvenes con cataratas y evaluar la supuesta asociación entre los polimorfismos de los genes TERT y TERC y las cataratas prematuras. También se determinó si las longitudes de los telómeros diferían entre sujetos con y sin factores de riesgo cardiovascular para eliminar los factores de confusión (tabaquismo, diabetes e hipertensión) que posiblemente causan acortamiento de los telómeros.

Método

Sujetos

Se recolectaron muestras de sangre de 205 sujetos después de obtener su consentimiento informado. El protocolo del estudio recibió la aprobación del Comité de Revisión Institucional y se adhirió a los principios de la Declaración de Helsinki. Los sujetos se dividieron en cuatro grupos: 46 con catarata ≤ 55 años emparejados con 47 sin catarata de edad similar, y 56 con catarata ≥ 60 años emparejados con 56 sin catarata de edad similar. Las características clínicas y demográficas se resumen en la [tabla 1](#). Las edades medias de los sujetos en los cuatro grupos fueron: 48.5 ± 7.47 años (catarata ≤ 55), 43.8 ± 7.63 (sin catarata ≤ 55 años), 72.5 ± 7.6 años (catarata ≥ 60 años) y 66.5 ± 4.3 años (sin catarata ≥ 60 años).

Todos los participantes se sometieron a un examen oftalmológico estándar, que incluyó medición de la agudeza visual mejor corregida (AVMC), refracción, medición de la presión intraocular y biometría por

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los sujetos incluidos en el estudio

	Casos ≤ 55 años, n (%)	Controles ≤ 55 años, n (%)	Casos ≥ 60 años, n (%)	Controles ≥ 60 años, n (%)
Tamaño de la muestra	46	47	56	56
Sexo				
Hombres	28 (60.9%)	21 (44.7%)	25 (44.6%)	18 (32.1%)
Mujeres	18 (39.1%)	26 (55.3%)	31 (55.4%)	38 (67.9%)
Hipertensión	9 (19.6%)	4 (8.5%)	32 (57.1%)	30 (53.6%)
Diabetes	10 (21.7%)	7 (14.9%)	10 (17.9%)	13 (23.2%)
Tabaquismo	11 (23.9%)	11 (23.4%)	9 (16.1%)	10 (17.9%)

ultrasonido. El examen también incluyó la observación del segmento anterior dilatado utilizando una lámpara de hendidura para verificar la presencia o ausencia de catarata (nuclear, cortical, subcapsular posterior) y revisar el fondo de ojo. La transparencia del cristalino se clasificó de acuerdo con el Sistema de Clasificación de Opacidades del Cristalino (LOCS) III validado.

Los criterios de inclusión de los pacientes fueron: AVMC < 0.5 Snellen de escala decimal, una vez descartada cualquier otra patología oftalmológica que pudiera justificar la pérdida de agudeza visual, y la presencia de catarata en el examen oftalmológico. Y para los controles fueron: AVMC de 1 en ausencia de catarata según el LOCS III. Todos los sujetos, casos y controles, cumplieron los mismos criterios en términos de lugar de residencia o trabajo al aire libre o en el interior (para controlar los riesgos ambientales, como la exposición al sol).

Los criterios de exclusión fueron tener tratamiento presente o pasado relacionado con el desarrollo de cataratas (corticosteroides, cirugía vitreorretiniana, quimioterapia, radiación), abuso de alcohol o cualquier enfermedad ocular (trauma, uveítis, glaucoma) o sistémica asociada con cataratas (enfermedad de Steinert, trastornos metabólicos, síndrome de Marfan y otras enfermedades del músculo esquelético).

Extracción de ADN

Se extrajo ADN genómico de células sanguíneas periféricas nucleadas siguiendo el método de fenol-cloroformo, como se informó anteriormente¹⁶.

Análisis de la longitud telomérica

La longitud de los telómeros se midió mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) cuantitativa

relativa y comparativa. Se comparó el número medio de copias de la secuencia de repetición de los telómeros con el gen de copia única de referencia 36B4. Para cada muestra de ADN se realizaron seis experimentos diferentes: tres para secuencia de repetición de telómeros y tres para gen de copia única. El método fue descrito por Gil y Coetzer en 2004¹⁷ utilizando los mismos cebadores desarrollados por Cawthon en 2002 para la longitud de los telómeros¹⁸ y el gen 36B4 como control endógeno¹⁹. Los cebadores específicos de telómeros fueron directo (*forward*, hacia adelante), 5'-GGTTTTTGAGGGTGAGGGTGAGGGTGA GGG TGAGGGT-3', e inverso (*reverse*, hacia atrás), 5'-TCCCGACTATCCCTATCCCTATCCCTATCCCTATCCCTA-3'. Los cebadores específicos de 36b4 fueron directo, 5'-CAGCAAGTGGGAAGG TGTAATCC-3', e inverso, 5'-CCC ATTCTATCATCAACGGGTACAA-3'²⁰. El gen de control 36B4 se amplificó en las mismas condiciones de PCR que el gen telomérico, reduciendo así el riesgo de variación entre placas.

Se agregó lo siguiente a cada pocillo: 5 ng/μl de ADN, 5 ml de SYBR Green PCR Master Mix (Kapa Biosystems) y 4 ml de agua. También se añadieron 1 μl de cebador directo (5 μM) y 2.33 μl de cebador inverso (5 μM) para la reacción de amplificación de telómeros, y 0.4 μl (5 μM) de cada cebador para la amplificación del gen 36B4. El perfil de ciclos térmicos fue de la siguiente manera: 10 minutos a 95 °C seguido de 35 ciclos de 95 °C durante 15 segundos, 54 °C durante 2 minutos y 72 °C durante 15 segundos²¹. La amplificación de qPCR se realizó utilizando el sistema de PCR en tiempo real Step-One Plus (Applied Biosystems). Para determinar la longitud relativa de los telómeros se utilizó la versión 1.2 del software RQ Manager.

El valor de Ct, definido como el número de ciclos de PCR necesarios para que el ADN amplificado cruce un

Tabla 2. Secuencias de las sondas VIC y FAM (5'-3') utilizadas para la detección de los polimorfismos TERT-1327C>T y TERC-63G>A mediante reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real

Polimorfismos	Sonda Taqman (Applied Biosystems)	Secuencia 5'-3' (VIC/FAM)
TERT-1327C >T (rs2735340)	C_1839086_10	TCGTCTTGTAATACTTAGGATTAC(A/G)GGTCGCTCTTCTAGAAATCCCCTTA
TERC-63G>A (rs2293607)	C_16184740_10	AGGTTTGGGGGTTCAAGCCCCCA(C/T)TGCCGGCGAGGGGTGACGGATGCGC

umbral predefinido, se utilizó para calcular el número de copias repetidas de telómeros con respecto a la proporción del número de copias del gen de una sola copia (T/S) utilizando $T/S = 22 \text{ DCt}$. La longitud relativa de los telómeros se determinó normalizando la relación (T/S) de cada muestra al ADN calibrador para estandarizar los valores de las muestras en todas las placas de reacción. Para facilitar el manejo de los datos se utilizó el logaritmo natural de este valor²².

Análisis de polimorfismos de la telomerasa

Los polimorfismos del ADN del gen de la telomerasa se midieron mediante un procedimiento de discriminación alélica por PCR en tiempo real realizado en un volumen total de 12 μl por reacción. Se colocó ADN (2.5 μl) en una mezcla de reacción de 9.5 μl que contenía 0.25 μl de cebadores oligonucleotídicos y sondas Taqman (VIC/FAM), 5 μl de TaqMan® Universal PCR Master Mix No AmpErase® UNG (Applied Biosystems) y agua bidestilada hasta un volumen final de 12 μl . Siguiendo las instrucciones del fabricante para el sistema de PCR en tiempo real Step-One Plus (Applied Biosystems), el protocolo de ciclos consistió en un paso de desnaturalización inicial de 10 minutos a 95 °C, seguido de 40 ciclos de desnaturalización a 95 °C durante 15 segundos, alineamiento a 65 °C durante 60 segundos y una etapa de extensión a 60 °C durante 30 segundos.

Las secuencias de las sondas VIC y FAM utilizadas para la detección de polimorfismos se detallan en la [tabla 2](#).

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el *software* SPSS Statistics para Windows, versión 2.0, y el programa GenEx 5.3.6 desarrollado para calcular la longitud de los telómeros. Para confirmar los resultados del *software* GenEx se aplicó la prueba U de Mann Whitney.

Las asociaciones entre la longitud de los telómeros de los leucocitos y los polimorfismos (SNP) de TERT/TERC se modelaron utilizando la prueba de ji al cuadrado.

Debido a que algunos datos siguieron una distribución normal y otros (edad) mostraron una distribución no paramétrica, se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA) o la prueba U de Mann Whitney para explorar la influencia de posibles variables de confusión (diabetes, tabaquismo, hipertensión y edad) sobre la longitud de los telómeros en los pacientes con catarata. También se realizó un análisis de varianza multivariado (MANOVA) para comparar estas variables dependientes juntas (diabetes, tabaquismo, hipertensión y edad) en los mismos grupos.

Resultados

Se encontraron diferencias significativas en la longitud relativa de los telómeros entre los sujetos con cataratas y los que no tenían cataratas independientemente de la edad ($p < 0.01$). Como era de esperar de acuerdo con el impacto de la edad en la longitud de los telómeros, los sujetos sin catarata ≥ 60 años tenían telómeros más cortos que los sujetos ≤ 60 años ($p < 0.01$). Sin embargo, se observaron diferencias significativas ($p < 0.01$) en la longitud de los telómeros en sujetos con catarata no relacionada con la edad. Curiosamente, los sujetos más jóvenes con cataratas tenían telómeros más cortos que las personas mayores con catarata ([Tabla 3](#)).

La hipótesis de que las variaciones individuales en los genes TERT y TERC de la telomerasa podrían estar asociadas con una menor actividad de la telomerasa, y por lo tanto con una menor longitud de los telómeros leucocitarios, no se confirmó en ningún grupo de los sujetos incluidos en el estudio ([Tabla 4](#)).

El análisis revela que la relación entre la longitud de los telómeros y las cataratas no se vio afectada por factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes, el tabaquismo y la hipertensión, en todos los grupos.

En los pacientes con cataratas, el MANOVA no indicó diferencias significativas ($p > 0.05$) en la longitud de

Tabla 3. Comparación de las longitudes de los telómeros de leucocitos entre los grupos de estudio

	Longitud del telómero	p
Casos vs. controles	2.88 ± 1.43 5.17 ± 1.58	< 0.01
Casos ≤ 55 años vs. controles ≤ 55 años	2.36 ± 1.56 5.85 ± 1.58	< 0.01
Casos ≥ 60 años vs. controles ≥ 60 años	3.30 ± 1.17 4.69 ± 1.30	< 0.01
Casos ≤ 55 años vs. casos ≥ 60 años	2.36 ± 1.56 3.30 ± 1.17	< 0.01
Controles ≤ 55 años vs. controles ≥ 60 años	5.85 ± 1.58 4.69 ± 1.30	< 0.01

Tabla 4. Frecuencias de los genotipos de SNP de TERT y TERC en casos y controles

SNP	Genotipo	Casos n (%)	Controles n (%)	p
TERT rs2735940	TT	31 (3.4%)	26 (25.2%)	0.7
	TC	54 (52.9%)	58 (56.3%)	0.44
	CC	17 (16.7%)	19 (18.4%)	0.44
	TT	31 (3.4%)	26 (25.2%)	
	TC + CC	71 (69.9%)	77 (74.8%)	
	TT + TC	85 (83.3%)	84 (81.55%)	
	CC	17 (16.7%)	19 (18.4%)	
TERC rs2293607	AA	60 (58.8%)	69 (67.7%)	0.38
	AG	38 (37.3%)	29 (28.2%)	0.25
	GG	4 (3.9%)	5 (4.9%)	1
	AA	60 (58.8%)	69 (67%)	
	AG + GG	42 (41.2%)	34 (33%)	
	AG + AA	98 (96.1%)	98 (95.1%)	
	GG	4 (3.9%)	5 (4.9%)	

A: adenina; C: citosina; G: guanina; SNP: polimorfismo de un solo nucleótido; T: timina; TERC: componente de ARN de telomerasa; TERT: transcriptasa inversa de telomerasa.

los telómeros leucocitarios en relación con los factores hipertensión, diabetes, tabaquismo y edad. El valor de p obtenido en la prueba ANOVA para cada uno de estos factores de riesgo cardiovascular fue > 0.05.

Sin embargo, como la edad no sigue una distribución paramétrica, se utilizó la prueba U de Mann Whitney y entonces se observó un efecto significativo de la edad sobre la longitud de los telómeros de los leucocitos (p < 0.05).

Discusión

El desarrollo de cataratas se caracteriza por la senescencia de las células del cristalino. Este envejecimiento es acelerado por el estrés oxidativo y la radiación no

ionizante en forma de luz ultravioleta, que induce daño al ADN producido por los radicales libres derivados del oxígeno. Debido a la ausencia de actividad de la telomerasa en el cristalino, el ataque oxidativo de los hidroperóxidos de fosfolípidos presentes en el humor acuoso y el daño a las estructuras de la membrana de las células del cristalino probablemente produzcan un acortamiento de los telómeros^{1,6,23-25}. Por lo tanto, el aumento del estrés oxidativo y la falta de desintoxicación reductora de los hidroperóxidos de fosfolípidos son los mecanismos desencadenantes del acortamiento de los telómeros y del desarrollo de cataratas.

En este estudio, una mayor transparencia del cristalino se relacionó con una mayor longitud de los telómeros leucocitarios, como ya han informado otros autores^{6,13,23}.

Hasta donde sabemos, el presente estudio es el primero en examinar la longitud de los telómeros de los leucocitos en pacientes jóvenes con catarata, y en informar longitudes relativamente cortas para el rango de edad. Se observó que las personas más jóvenes con catarata tenían telómeros más cortos que los controles de la misma edad sin cataratas. Además, este grupo de pacientes también mostró una longitud telomérica más corta que los sujetos mayores con cataratas.

Especulamos que este hallazgo podría reflejar un envejecimiento prematuro en esta población. En consecuencia, la aparición de cataratas en adultos jóvenes puede servir como un marcador *in vivo* del envejecimiento natural, y también podría advertir sobre otras afecciones asociadas con el acortamiento y el envejecimiento de los telómeros, como glaucoma, degeneración macular relacionada con la edad²⁴, enfermedad cardiovascular o cáncer. Por tanto, los telómeros podrían considerarse nuevos biomarcadores del envejecimiento y también predictores del riesgo de determinadas enfermedades degenerativas relacionadas con la edad. Por consiguiente, la longitud de los telómeros podría ayudar a monitorear la eficacia de la prevención o de las estrategias destinadas a modificar el proceso del envejecimiento.

El cristalino tiene varias ventajas reales como marcador del envejecimiento. Por ejemplo, utilizando técnicas de imagen rápidas, no invasivas y no peligrosas, se puede medir su transparencia en una escala continua. Además, el uso de un sistema de clasificación como LOCS III ofrece una forma reproducible y precisa de determinar la transparencia del cristalino.

Nuestros resultados también revelaron que los polimorfismos de los genes TERT y TERC, rs2735940 y rs2293607, no se asociaron con un acortamiento de

los telómeros en ningún grupo, incluido el de personas más jóvenes con cataratas. Esto significa que el acortamiento de los telómeros observado en los jóvenes con catarata no se asoció con estos polimorfismos de un solo nucleótido (SNP).

Existen varios informes⁷⁻¹¹ sobre la relación entre la longitud corta de los telómeros y los factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo. Analizamos la relación entre posibles factores de confusión (diabetes, hipertensión y tabaquismo) y la longitud de los telómeros leucocitarios. Los participantes de nuestro estudio fueron estratificados por edad, sexo y enfermedad cardiovascular, como se muestra en la tabla 1. En los pacientes con catarata, el análisis multivariado no mostró ninguna relación entre la longitud de los telómeros, la edad y los factores de riesgo cardiovascular. Esto indica que el acortamiento de los telómeros en los pacientes jóvenes con catarata no estuvo influenciado por factores de riesgo cardiovascular ni por polimorfismos de la telomerasa, por lo que este acortamiento podría estar directamente asociado a la catarata. Se necesitan estudios longitudinales para confirmar nuestra hipótesis y fortalecer la idea de que la catarata temprana podría indicar un envejecimiento prematuro y la posible presencia de enfermedades relacionadas con la edad.

Se deben considerar varias limitaciones en la interpretación de nuestros resultados. La longitud de los telómeros en los leucocitos periféricos podría no reflejar alteraciones en la longitud de los telómeros en las células del cristalino, aunque varios estudios han demostrado su buena correlación^{12,13,25}. Además, como queríamos examinar una cohorte de sujetos representativa de la población general, no se excluyó a las mujeres. Sin embargo, es bien sabido que las mujeres adultas tienen una longitud de los telómeros leucocitarios más larga que los hombres²⁶, aunque la longitud de los telómeros al nacer es equivalente en niños y niñas^{12,27}. Otra limitación es que el tabaquismo acelera el acortamiento de los telómeros y esto se ha relacionado con múltiples resultados negativos para la salud durante la vida de una persona²⁸. Algunos estudios han encontrado una relación dosis-respuesta entre la exposición acumulada de por vida al tabaquismo y la longitud de los telómeros en adultos²⁹. No obstante, para evitar estos factores de confusión, equilibramos a los fumadores en todos los grupos incluidos en nuestro estudio.

Finalmente, se deben considerar otros factores, como el complejo shelterina^{30,31}. Los telómeros

consisten en repeticiones en tándem de una secuencia de ADN conectada a seis componentes proteicos conocidos como shelterina³⁰, siendo el factor 1 de unión a las repeticiones teloméricas (TRF1) y la proteína homóloga de la displasia adrenocortical (TPP1) las proteínas más relevantes en los mamíferos. Las proteínas shelterina están especializadas en proteger a los telómeros de los mecanismos de reparación del ADN, así como en regular la actividad de la telomerasa. Por consiguiente, la supresión de TRF1 y TPP1 da como resultado el desarrollo de enfermedades degenerativas y relacionadas con la edad, tales como disqueratosis congénita, anemia aplásica y fibrosis pulmonar idiopática en ratones jóvenes. Estas enfermedades están asociadas con telómeros cortos o disfuncionales y con una falla característica en la capacidad regenerativa de los tejidos³¹. En consecuencia, existen otros complejos, como la shelterina, además de los polimorfismos de la telomerasa, que actúan sobre esta enzima condicionando la longitud del telómero, y que por lo tanto podrían participar en la aparición de enfermedades relacionadas con la edad, como las cataratas.

Si bien es difícil reclutar pacientes jóvenes con catarata, la relación observada aquí entre una longitud telomérica corta y una catarata prematura requiere confirmación en series más amplias de pacientes.

En conclusión, informamos por primera vez que las personas jóvenes con cataratas tienen una longitud telomérica de los leucocitos más corta que las personas sin cataratas, y que esta relación no se ve afectada por factores de riesgo cardiovascular ni por polimorfismos de la telomerasa. Si esta relación se confirma en series más amplias de pacientes, planteamos la hipótesis de que el desarrollo temprano de cataratas y la longitud corta de los telómeros podrían ser un marcador de envejecimiento prematuro.

Financiamiento

Programa de investigación en salud del Instituto de Salud Carlos III (PI13/01741) cofinanciado con fondos FEDER. La organización financiadora no tuvo ningún papel en el diseño ni en la realización de esta investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- Von Zglinicki T. Will your telomeres tell your futures? *BMJ*. 2012;344:e1727.
- De Rooij SR, Roseboom TJ. The developmental origins of ageing: study protocol for the Dutch famine birth cohort study on ageing. *BMJ Open*. 2013;3:e003167.
- Calado RT, Young NS. Telomere diseases. *N Engl J Med*. 2009;361:2353-65.
- Njajou OT, Blackburn EH, Pawlikowska L, Mangino M, Damcott CM, Kwoket P, et al. A common variant in the telomerase RNA component is associated with short telomere length. *PLoS One*. 2010;5:e13048.
- Matsubara Y, Murata M, Yoshida T, et al. Telomere length of normal leukocytes is affected by a functional polymorphism of hTERT. *Biochem Biophys Res Commun*. 2006;341:128-31.
- Von Zglinicki T, Martin-Ruiz CM. Telomeres as biomarkers for ageing and age-related disease. *Curr Mol Med*. 2005;5:197-203.
- Zee RY, Castonguay AJ, Barton NS, et al. Mean leukocyte telomere length shortening and type 2 diabetes mellitus: a case-control study. *Transl Res*. 2010;155:166-9.
- Testa R, Olivieri F, Sirolla C, et al. Leukocyte telomere length is associated with complications of type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2011;28:1388-94.
- Babizhayev MA, Yegorov YE. Smoking and health: association between telomere length and factors impacting on human disease, quality of life and life span in a large population-based cohort under the effect of smoking duration. *Fundam Clin Pharmacol*. 2011;25:425-42.
- Demissie S, Levy D, Benjamin EJ, et al. Insulin resistance, oxidative stress, hypertension, and leukocyte telomere length in men from the Framingham Heart Study. *Aging Cell*. 2006;5:325-30.
- Fitzpatrick AL, Kronmal RA, Gardner JP, et al. Leukocyte telomere length and cardiovascular disease in the cardiovascular health study. *Am J Epidemiol*. 2007;165:14-21.
- Aviv A, Valdes AM, Spector TD. Human telomere biology: pitfalls of moving from the laboratory to epidemiology. *Int J Epidemiol*. 2006;35:1424-9.
- Sanders JL, Iannaccone A, Boudreau RM, et al. The association of cataract with leukocyte telomere length in older adults: defining a new marker of aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2011;66:639-45.
- Dollfus H, Porto P, Caussade P, et al. Ocular manifestations in the inherited DNA repair disorders. *Surv Ophthalmol*. 2003;48:107-22.
- Kipling D, Davis T, Ostler ET, et al. What can progeroid syndrome tell us about human aging? *Science*. 2004;305:1426-31.
- Gomez-Sanchez JC, Delgado-Esteban M, Sobrino T, et al. The human Tp53 Arg72Pro polymorphism explains different functional prognosis in stroke. *J Exp Med*. 2011;208:429-37.
- Gil ME, Coetzer TL. Real-time quantitative PCR of telomere length. *Mol Biotechnol*. 2004;27:169-72.
- Cawthon RM. Telomere measurement by quantitative PCR. *Nucleic Acids Res*. 2002;30:e47.
- Perez-Rivera JA, Pabon-Osuna P, Cieza-Borrella C, et al. Prognostic value of telomere length in acute coronary syndrome. *Mech Ageing Dev*. 2012;133:695-7.
- Perez-Rivera JA, Pabon-Osuna P, Cieza-Borrella C, et al. Effect of telomere length on prognosis in men with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2014;113:418-21.
- Martinez-Delgado B, Yanowsky K, Inglada-Perez L, et al. Genetic anticipation is associated with telomere shortening in hereditary breast cancer. *PLoS Genet*. 2011;7:e1002182.
- Killick E, Tymrakiewicz M, Cieza-Borrella C, et al. Telomere length shows no association with BRCA1 and BRCA2 mutation status. *PLoS One*. 2014;9:e86659.
- Berthoud VM, Beyer EC. Oxidative stress, lens gap junctions, and cataracts. *Antioxid Redox Signal*. 2009;11:339-53.
- Weng X, Zhang H, Kan M, et al. Leukocyte telomere length is associated with advanced age-related macular degeneration in the Han Chinese population. *Exp Gerontol*. 2015;69:36-40.
- Babizhayev MA, Vishnyakova KS, Yegorov YE. Telomere-dependent senescent phenotype of lens epithelial cells as a biological marker of aging and cataractogenesis: the role of oxidative stress intensity and specific mechanism of phospholipid hydroperoxide toxicity in lens and aqueous. *Fundam Clin Pharmacol*. 2010;25:139-62.
- Benetos A, Okuda K, Lajemi M, et al. Telomere length as an indicator of biological aging: the gender effect and relation with pulse pressure and pulse wave velocity. *Hypertension*. 2001;37:381-5.
- Okuda K, Bardeguet A, Garner JP, et al. Telomere length in the newborn. *Pediatr Res*. 2002;52:377-81.
- Weischer M, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Telomere shortening unrelated to smoking, body weight, physical activity, and alcohol intake: 4,576 general population individuals with repeat measurements 10 years apart. *Plos Genetics*. 2014;10:e1004191.
- Theall KP, Mckasson S, Mabile E, et al. Early hits and long-term consequences: tracking the lasting impact of prenatal smoke exposure on telomere length in children. *Am J Pub Health*. 2013;103:133-5.
- García-Beccaria M, Martínez P, Flores JM, et al. In vivo role of checkpoint kinase 2 in signaling telomere dysfunction. *Aging Cell*. 2014;13:810-6.
- Donate LE, Blasco MA. Telomeres in cancer and ageing. *Phil Trans R Soc B*. 2011;366:76-84.

Valores normales de las velocidades de flujo e índices de resistencia de las arterias oftálmica, central de la retina y ciliares cortas posteriores por ultrasonido Doppler color en la población mexicana

Normal values of flow velocity and resistance index of the ophthalmic, the central retinal, and the short posterior ciliary arteries by color Doppler ultrasound in Mexican population

Álvaro D. Verdugo-Unigarro^{1*}, Marco A. Tobar-Marcillo^{2*}, Ernesto F. Martín-Biasotti¹, Luis A. Padilla-Pérez¹ y Jorge E. Ortiz-Gallegos¹

¹Servicio de Radiología e Imagen de Cabeza y Cuello, Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana; ²Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México

Resumen

Antecedentes: El ultrasonido Doppler orbitario es útil para el diagnóstico de la enfermedad vascular orbitaria. Los valores en pacientes sanos varían dependiendo de la región geográfica; no se conocen los valores normales para la población mexicana. **Método:** Estudio no experimental de tipo descriptivo transversal. Se incluyeron 154 pacientes mayores de edad sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos con repercusión oftalmológica, a quienes se realizó un ultrasonido Doppler de ambas órbitas para medir la velocidad sistólica máxima (VSM), la velocidad de fin de diástole y el índice de resistencia en las arterias oftálmica, central de la retina y ciliares cortas posteriores nasales y temporales. **Resultados:** La edad promedio de la población fue de 35,47 años y el 67,5% eran mujeres. Sobre los valores de cada una de las mediciones realizadas se aplicó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para determinar la distribución paramétrica o no paramétrica de los resultados con sus respectivas medidas estadísticas. No se encontró variación de los valores relacionada con el sexo, y en cuanto a la edad se encontró una disminución de la VSM de la arteria oftálmica ($p = 0.046$) y de la VSM de las arterias ciliares cortas posteriores temporales ($p = 0.048$) en los sujetos mayores de 50 años. **Conclusiones:** El ultrasonido Doppler es altamente accesible y reproducible, y resulta útil para obtener datos sobre el estado del flujo sanguíneo arterial orbitario. Puesto que hay diferencias importantes relacionadas con el país de procedencia, es imprescindible contar con nuestros propios datos en el estudio de patologías orbitarias.

Palabras clave: Arteria central de la retina. Arteria ciliar corta posterior nasal. Arteria ciliar corta posterior temporal. Arteria oftálmica. Ultrasonido Doppler.

Correspondencia:

*Marco A. Tobar Marcillo

Moras, 661

Col. del Valle, Del. Benito Juárez

C.P. 03100, Ciudad de México, México

E-mail: marcotobar1@hotmail.com

*Álvaro D. Verdugo-Unigarro

E-mail: davemten@hotmail.com

Fecha de recepción: 29-03-2020

Fecha de aceptación: 10-07-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000141

Disponible en internet: 11-01-2021

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):8-14

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2020 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/>).

Abstract

Background: Orbital color Doppler ultrasound is a useful tool for the diagnosis of orbital vascular disease. The values in healthy patients vary depending on the geographic region; the normal values for the Mexican population are unknown.

Methods: This is a non-experimental cross-sectional descriptive study; 154 patients of legal age without relevant ocular disorders or surgical history were included, who underwent a Doppler ultrasound of both orbits to measure the maximum systolic velocity (MSV), end-diastolic velocity and resistance index of the ophthalmic artery, the central retinal artery, the nasal short posterior ciliary artery and the temporal short posterior ciliary artery. **Results:** The mean age of the population was 35.47 years and 67.5% were women. The Kolmogórov-Smirnov test was used to determine the parametric or non-parametric distribution of the results with their respective statistical measures. There was no variation of the values regarding sex; in terms of age, we found a decrease of the MSV of both the ophthalmic artery ($p = 0.046$) and the temporal short posterior ciliary artery ($p = 0.048$) in patients over 50 years. **Conclusions:** Doppler ultrasound is highly accessible and reproducible, and is useful for obtaining data on the state of orbital arterial blood flow. Since there are important differences by geographical region, it is essential to obtain our own data to study orbital disorders.

Key words: Central retinal artery. Nasal short posterior ciliary artery. Temporal short posterior ciliary artery. Ophthalmic artery. Doppler ultrasound.

Introducción

El ultrasonido Doppler (UD) es una modalidad de imagen que permite visualizar el flujo sanguíneo y sus características de manera dinámica en tiempo real. Esta técnica se describió en 1979^{1,2} y originalmente tuvo un amplio uso en investigaciones cardiológicas y del sistema vascular periférico, y en otros órganos sólidos como el riñón y el hígado¹⁻⁴. La investigación de los trastornos de la órbita con UD se describió por primera vez en 1989⁵; desde entonces, esta técnica ha demostrado ser valiosa para la valoración de numerosas alteraciones orbitarias y oculares⁶. Sin embargo, existen pocos estudios que determinen correlaciones patológicas, por lo que recientemente hay mayor interés en la investigación en esta técnica de imagen.

El grupo más importante de trastornos en que el UD ha demostrado ser útil son aquellos que involucran alteraciones en la hemodinámica y la perfusión del ojo⁷, y resulta imprescindible, para mejorar los conceptos sobre la fisiopatología de los trastornos hipóxico-isquémicos del ojo y del nervio óptico, su estadificación y la evaluación del impacto de diversas modalidades de tratamiento de estas anomalías^{3,5}.

El análisis de los vasos retrobulbares mediante UD evidencia que se desarrollan cambios hemodinámicos conforme avanza la edad de los pacientes, mostrando velocidades de flujo más bajas e índices de resistencia más altos los pacientes adultos mayores⁸, producto del envejecimiento de los vasos con remodelación en las capas íntima y media, lo que conduce a pérdida de elasticidad y rigidez arterial^{9,10}. En estudios previos ya se han determinado los valores normales en pacientes sanos en otras partes del mundo, como Norteamérica¹¹

y el Reino Unido¹², y otros investigadores han encontrado que existen variaciones hemodinámicas de la circulación orbitaria valoradas mediante UD entre pacientes con diferentes orígenes étnicos, principalmente entre europeos y africanos, y han concluido que las velocidades de flujos menores en los africanos pueden implicar un mecanismo que incrementa el riesgo de glaucoma^{13,14}. Las velocidades de flujo sistólica y diastólica y los índices de resistencia en los vasos retrobulbares dependen de múltiples factores, y por ello las distintas patologías que los afecten reflejarán variabilidad de los parámetros hemodinámicos vasculares determinados en la evaluación con UD¹⁵.

Recientemente se han publicado artículos que describen las alteraciones circulatorias orbitarias por UD en distintos estados patológicos primarios de la órbita, así como en algunas patologías sistémicas. Sin embargo, hay poca información en la literatura sobre las propiedades hemodinámicas de la circulación retrobulbar en población mexicana y latina en general, por lo que es relevante determinar la normalidad de sus parámetros circulatorios.

Método

Población de estudio

Se realizó un estudio descriptivo de tipo trasversal entre julio y noviembre de 2018 en el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana, de la Ciudad de México, que incluyó 154 voluntarios sanos, de ambos sexos y mayores de edad, elegidos de manera aleatoria y que fueron evaluados por un médico oftalmólogo. Se excluyeron aquellos con antecedentes

de diabetes *mellitus*, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipertensión, infarto de miocardio o angina de pecho, infarto cerebral o ataque isquémico transitorio, enfermedad o claudicación vascular periférica e hiperlipidemia, antecedente de cirugía cardíaca o vascular, antecedente de enfermedad ocular que no sea catarata o pterigión, en tratamiento con medicamentos sistémicos o tópicos oculares, y de otra nacionalidad diferente a la mexicana. Previamente a la realización del estudio se recabó el consentimiento informado individual a todos los pacientes. El estudio se realizó con autorización del comité de investigación institucional, con número de protocolo 2018.065.

Procedimiento

Los pacientes estuvieron en reposo 15 minutos en sedestación antes de la realización del UD de la órbita. Se utilizó un equipo de ultrasonido Philips® ClearVue 550 Release 3.0 con un transductor lineal multifrecuencia Active Array de 4 a 12 MHz. La duración de cada escaneo individual osciló entre 30 y 40 minutos, con el paciente en posición supina, y el transductor se aplicó suavemente sobre el párpado superior cerrado sin ejercer presión al acoplarlo con poca cantidad de gel conductivo.

Se realizaron exploraciones preliminares en modo B en planos horizontales y verticales a través del ojo como procedimiento de detección. Se identificaron los vasos en Doppler color, se usó el volumen muestra de 0.5 mm y se ajustó el ángulo Doppler a los vasos antes de obtener el espectro. Para asegurar una información precisa de las velocidades, el ángulo Doppler no se ajustó a más de 60°, ya que con valores mayores las pequeñas variaciones en la asignación de la dirección de flujo se traducen en grandes variaciones en la estimación de la velocidad. Se registraron las formas de onda Doppler espectral y se recabó información de la arteria oftálmica (AO), la arteria central de la retina (ACR), la arteria ciliar corta posterior nasal (ACCPN) y la arteria ciliar corta posterior temporal (ACCPT), obteniendo la velocidad sistólica máxima (VSM), la velocidad de fin de diástole (VFD) y el índice de resistencia (IR).

Análisis estadístico

Se utilizó el programa SPSS Versión 25 para la tabulación de los datos y el análisis de los resultados. Se incluyeron variables cualitativas con aplicación de tablas de frecuencia y variables cuantitativas en las cuales se estableció la distribución por medio de la

prueba de Kolmogórov-Smirnov. Cuando el valor de esta prueba fue menor de 0,07 se ajustó por Lilliefors. Para el caso de estas pruebas, la hipótesis nula corresponde a que las variables presentan distribución no paramétrica y la hipótesis alterna lo contrario. Para las variables con distribución paramétrica se establecieron la media y la desviación estándar, y para las variables con distribución no paramétrica, la mediana, los percentiles 5 y 95, y los límites superior e inferior. Los resultados de los flujos y de los índices de resistencia en cada una de las arterias evaluadas se representaron en gráficos Q-Q.

Resultados

Se incluyeron 154 pacientes con exploración orbitaria bilateral, en total 308 exploraciones, y no hubo pérdida de datos. La edad tuvo una distribución no paramétrica, con una media de 35.48 años y una mediana de 32 años. El 67.5% (52) de los pacientes eran mujeres.

El estudio de UD se realizó en los cuatro territorios arteriales descritos (Fig. 1), cuyos resultados se presentan en la tabla 1, clasificando en cada una de las arterias evaluadas la VSM y la VFD, y el IR. Para conocer la distribución de los valores en cada una de las variables se aplicó la prueba de Kolmogórov-Smirnov, y cuando su valor era < 0.07 se ajustó por Lilliefors; la aplicación de las dos pruebas permitió rechazar la hipótesis nula con una significancia del 95% en la distribución de dos variables, la VSM de la ARC con una media de $12.134 \pm 2.942 \text{ cm/s}^2$ y el IR de la ACR con una media de 0.655 ± 0.074 ; el resto de las variables presentaron una distribución no paramétrica y se aplicaron como métodos para la medición la mediana, los límites superior e inferior, y los percentiles 5 y 95.

En la figura 2, mediante una gráfica Q-Q se expresa la distribución de los valores observados y esperados para una distribución normal de la VSM, la VFD y el IR en la AO. En la figura 3, mediante el mismo método de gráfico Q-Q, se expresa la distribución de dichos valores en la ACR y se identifica la correlación entre los valores observados y esperados para la VSM y el IR, siendo estas variables las que mostraron distribución paramétrica. En las figuras 4 y 5 se muestra la distribución de las variables correspondiente a la ACCPN y la ACCPT, respectivamente.

En cuanto a la distribución por edad, 24 (15.6%) pacientes tenían ≥ 50 años. A través de una diferencia de medias con prueba t se estableció que presentaron una VSM en la AO menor ($p = 0.046$) y una VSM en

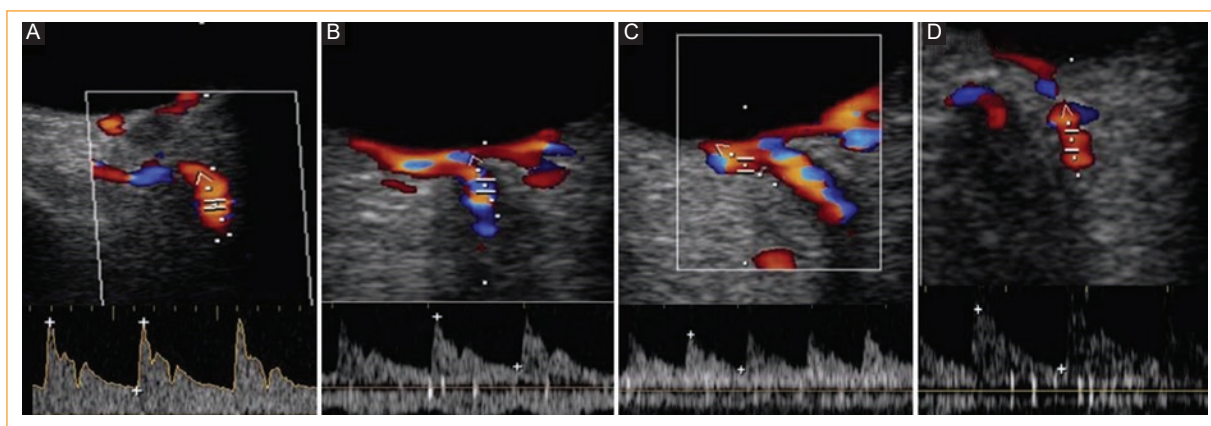


Figura 1. Imágenes en modo Doppler color y espectral de la arteria oftálmica (AO) (A), la arteria central de la retina (ACR) (B), la arteria ciliar corta posterior nasal (ACCPN) (C) y la arteria ciliar corta posterior temporal (ACCPT) (D).

Tabla 1. Valores obtenidos por ultrasonido Doppler de la velocidad sistólica máxima (VSM), la velocidad de fin de diástole (VFD) y el índice de resistencia (IR) en la arteria oftálmica (AO), la arteria central de la retina (ACR), la arteria ciliar corta posterior nasal (ACCPN) y la arteria ciliar corta posterior temporal (ACCPT)

	Media	Mediana	DE	P 5	P 95	Límite inferior	Límite superior	Prueba K-S	Significación asintótica
VSM en AO (cm/s ²), n = 308	33.101	31.632	8.812	21.47	50.83	15.72	55.60	0.095	< 0.001
VFD en AO (cm/s ²), n = 308	8.824	8.267	3.271	4.52	13.77	3.12	19.90	0.082	< 0.001
IR de AO, n = 308	0.734	0.741	0.067	0.626	0.837	0.55	0.86	0.052	0.046*
VSM en ACR (cm/s ²), n = 308	12.138	11.952	2.942	7.27	16.57	5.26	21.70	0.041	0.200*
VFD en ACR (cm/s ²), n = 308	4.283	4.127	1.421	2.18	6.65	1.69	8.61	0.087	< 0.001
IR de ACR, n = 308	0.655	0.661	0.074	0.522	0.769	0.39	0.80	0.047	0.094*
VSM en ACCPN (cm/s ²), n = 308	11.034	10.800	2.440	7.41	15.50	5.95	17.4	0.054	0.030*
VFD en ACCPN (cm/s ²), n = 308	4.627	4.283	1.454	2.59	7.51	2.02	8.31	0.094	< 0.001
IR de ACCPN, n = 308	0.584	0.578	0.077	0.452	0.712	0.65	0.77	0.083	< 0.001
VSM en ACCPT (cm/s ²), n = 308	11.530	11.195	2.822	7.68	16.64	6.42	18.30	0.064	0.004*
VFD en ACCPT (cm/s ²), n = 308	5.006	4.715	1.833	2.66	8.40	1.80	10.00	0.080	< 0.001
IR de ACCPT, n=308	0.569	0.564	0.097	0.419	0.736	0.36	0.81	0.051	0.049*

DE: desviación estándar; K-S: Kolmogórov-Smirnov; P: percentil.

*Corrección de significación de Lilliefors.

la ACCPT menor ($p = 0.048$) en comparación con los pacientes menores de 50 años. En el resto de las mediciones no se alcanzó diferencia significativa, y de igual manera en la distribución por sexo no hubo diferencias significativas en los valores obtenidos.

Discusión

El análisis de los flujos Doppler de los vasos retrobulbares mediante UD es una manera útil de determinar

patología orbitaria, ocular, del sistema nervioso central y vascular sistémica. Para ello es importante contar con valores normales de VSM, VFD e IR ajustados para la población que se examina, puesto que existe evidencia que muestra cambios significativos en estos valores dependiendo del lugar de procedencia, como se mostró en un estudio que comparó a 24 pacientes de ascendencia africana y 34 pacientes de ascendencia europea, indicando que estos últimos presentan valores de VFD e IR más altos, sin diferencias en la VSM en las cuatro

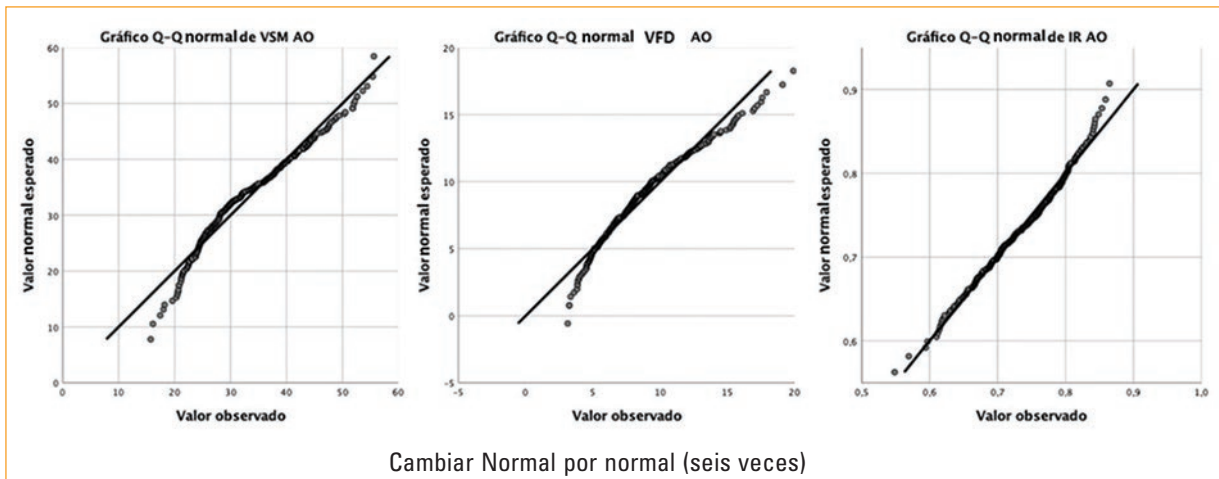


Figura 2. Gráfica Q-Q que muestra la distribución de los valores de velocidad sistólica máxima (VSM), velocidad de fin de diástole (VFD) e índice de resistencia (IR) en la arteria oftálmica (AO).

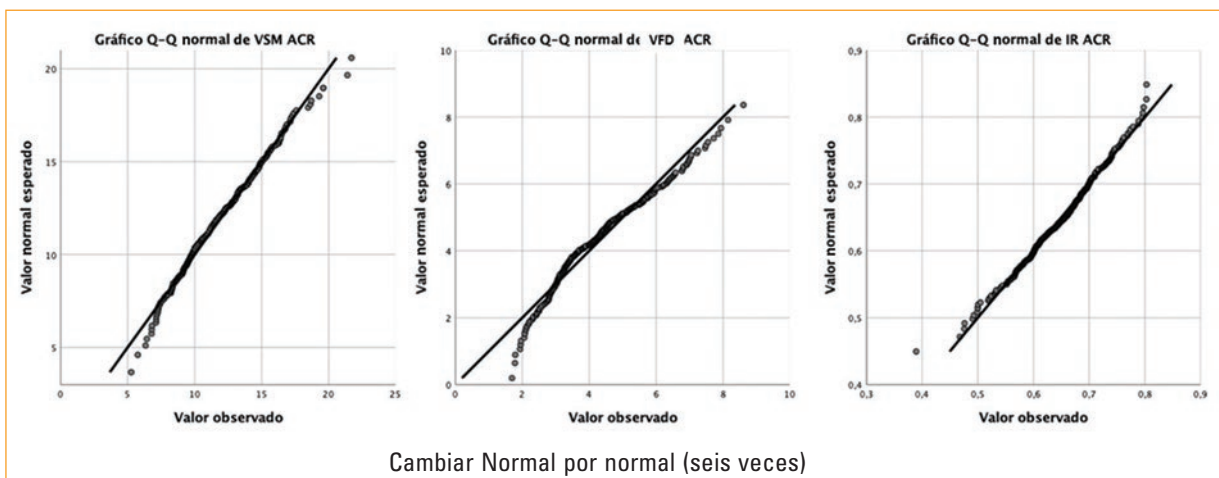


Figura 3. Gráfica Q-Q que muestra la distribución de los valores de velocidad sistólica máxima (VSM), velocidad de fin de diástole (VFD) e índice de resistencia (IR) en la arteria central de la retina (ACR).

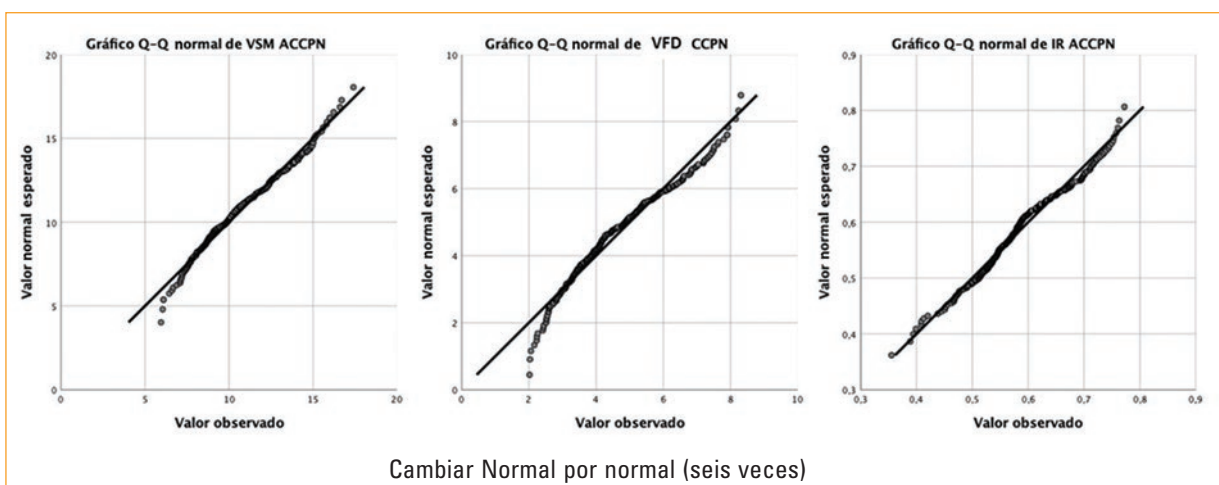


Figura 4. Gráfica Q-Q que muestra la distribución de los valores de velocidad sistólica máxima (VSM), velocidad de fin de diástole (VFD) e índice de resistencia (IR) en la arteria ciliar corta posterior nasal (ACCPN).

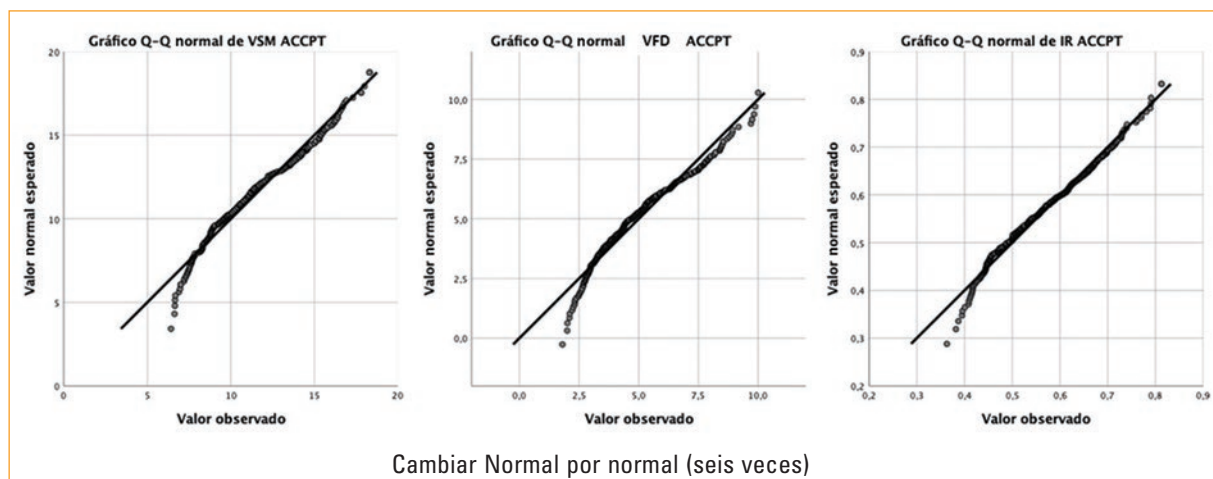


Figura 5. Gráfica Q-Q que muestra la distribución de los valores de velocidad sistólica máxima (VSM), velocidad de fin de diástole (VFD) e índice de resistencia (IR) en la arteria ciliar corta posterior temporal (ACCPT).

arterias examinadas^{13,14}. Al comparar estos valores con los de nuestra muestra observamos que los pacientes mexicanos presentan velocidades de flujo más altas, con menor IR. Sin embargo, al compararlos con otros registros de pacientes sanos se encuentran variaciones importantes: un estudio en población canadiense¹¹ que valoró los flujos en la AO de 60 pacientes mostró una VSM de $45,1 \pm 7,8$ cm/s² y una VFD de $12,0 \pm 3,4$ cm/s², mayores que las encontradas en nuestros pacientes, y otro estudio desarrollado en el Reino Unido¹² con 80 pacientes sanos midió las velocidades de flujo y los IR, en las cuatro arterias exploradas en nuestro estudio, y halló de igual manera una VSM y una VFD en la AO significativamente mayores, sin variación en las velocidades en la ACR, la ACCPN y la ACCPT.

Existe variación de algunos valores respecto a la edad de los pacientes. En el trabajo de Modrzejewska, et al.⁸ se incluyeron 162 pacientes sanos que se dividieron en cinco grupos según la edad, y en el grupo de pacientes de 68-80 años se observaron una VSM y una VDM reducidas en la ACR, así como IR aumentados en la AO, la ACR, la ACCPN y la ACCPT. Estas diferencias están en relación con los cambios vasculares propios de la senectud, consistentes en esclerosis de las paredes arteriales. En nuestro análisis, que involucró un mayor número de pacientes, únicamente encontramos una reducción significativa de la VSM en la AO y en la ACCPT.

En cuanto a la distribución por sexo, un estudio que involucró 128 pacientes encontró una VDM reducida en mujeres de mayor edad¹⁶. En nuestros pacientes no se halló ninguna diferencia significativa en la medición según el sexo, incluso ajustando por la edad.

Encontrar estas diferencias entre nuestros resultados y los reportados en la literatura internacional permite establecer parámetros de normalidad en población latina, específicamente en población mexicana.

Teniendo esta herramienta podemos realizar un mejor estudio de patologías prevalentes, como la orbitopatía tiroidea, que ha demostrado cambios hemodinámicos de la vena oftálmica superior como marcador de estasis venosa identificados en esta etiología¹⁷. A pesar de que el flujo arterial orbitario ha sido menos estudiado, es un marcador de lesión endotelial que se manifiesta en un aumento de las velocidades de flujo y de los IR¹⁸. También se ha encontrado que los pacientes diabéticos, en especial los más afectados por retinopatía diabética, tienen menores VSM y VDF en la ACR, con mayor IR tanto en la ACR como en la AO¹⁹. Algunos autores sostienen que una de las causas del glaucoma es el origen vascular, hecho que ha tomado importancia en los últimos años, y la evaluación mediante UD ha demostrado ser una herramienta muy útil. Los hallazgos ecográficos que fundamentan esta teoría son la disminución de la VFD en la ACR y el aumento del IR de la ACCPN y de la ACCPT en la fase aguda de la enfermedad, mientras que en la fase crónica se identifica un descenso marcado de la VSM y de la VFD en estos últimos vasos, cambios que se asocian con progresión de la enfermedad²⁰⁻²².

Conclusión

El UD es una herramienta accesible, reproducible y de bajo costo, útil para obtener datos sobre las

velocidades de flujo y los IR en las arterias orbitarias. El presente estudio corrobora los hallazgos presentados en otras series, como la disminución de la VSM y de la VFD, y el aumento del IR a medida que la edad de los pacientes progresa. De la misma manera, encontramos que en población mexicana existen valores menores de la VSM y la VFD, en comparación con otras poblaciones, sin encontrar un factor que determine estos cambios.

Por lo anterior, era de gran importancia, para el estudio de patologías oftalmológicas prevalentes en nuestro medio, contar con valores normales para población mexicana que nos permitan hacer una mejor evaluación y diagnóstico. Se requieren más estudios que involucren pacientes de otras partes de México y de otros países de América Latina.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Mitchell DG. Color Doppler imaging: principles, limitations, and artifacts. *Radiology*. 1990;177:1-10.
2. Aburn NS, Sergott RC. Orbital colour Doppler imaging. *Eye*. 1993;7:639-47.
3. Foley WD. Vascular ultrasound: a radiologist perspective. *Echocardiography*. 1992;9:537-45.
4. McNaughton DA, Abu-Yousef MM. Doppler US of the liver made simple. *RadioGraphics*. 2011;31:161-88.
5. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WD, et al. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology*. 1989;173:511-6.
6. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, Helmke K, Chumbley LC. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:532-6.
7. Stalmans I, Vandewalle E, Anderson DR, Costa VP, Frenkel RE, Garhofer G, et al. Use of colour Doppler imaging in ocular blood flow research. *Acta Ophthalmol*. 2011;89:e609-30.
8. Modrzejewska M, Siesky B, Amireskandari A, Holland S, Grzesiak W, Zaborski D, et al. Parameters characterizing age-dependent retrobulbar circulation in healthy subjects measured by color Doppler ultrasonography. *Curr Eye Res*. 2015;40:729-36.
9. Bolton E, Rajkumar C. The ageing cardiovascular system. *Rev Clin Gerontol*. 2011;21:99-109.
10. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1-13.
11. Rojanapongpun P, Drance SM. Velocity of ophthalmic arterial flow recorded by Doppler ultrasound in normal subjects. *Am J Ophthalmol*. 1993;115:174-80.
12. Baxter GM, Williamson TH. Color Doppler imaging of the eye: normal ranges, reproducibility, and observer variation. *J Ultrasound Med*. 1995;14:91-6.
13. Kaskan B, Ramezani K, Harris A, Siesky B, Olinde C, WuDunn D, et al. Differences in ocular blood flow between people of African and European descent with healthy eyes. *J Glaucoma*. 2016;25:709-15.
14. Siesky B, Harris A, Racette L, Abassi R, Chandrasekhar K, Tobe LA, et al. Differences in ocular blood flow in glaucoma between patients of African and European descent. *J Glaucoma*. 2015;24:117-21.
15. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WD, et al. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology*. 1989;173:511-6.
16. Harris A, Harris M, Biller J, Garzozzi H, Zarffy D, Ciulla TA, et al. Aging affects the retrobulbar circulation differently in women and men. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:1076-80.
17. Monteiro ML, Angotti-Neto HA, Benabou JE, Betinjane AJ. Color Doppler imaging of the superior ophthalmic vein in different clinical forms of Graves' orbitopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2008;52:483-8.
18. Gonçalves AC, Gebrim EM, Monteiro ML. Imaging studies for diagnosing Graves' orbitopathy and dysthyroid optic neuropathy. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67:1327-34.
19. Meng N, Liu J, Zhang Y, Ma J, Li H, Qu Y. Color Doppler imaging analysis of retrobulbar blood flow velocities in diabetic patients without or with retinopathy: a meta-analysis. *J Ultrasound Med*. 2014;33:1381-9.
20. Gherghel D, Orgül S, Gugleta K, Gekkieva M, Flammer J. Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patients with glaucoma with progressive damage. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:597-605.
21. Ehrlich R, Harris A, Siesky BA, Moss AM, Ramanathan M, Pickett MA, et al. Repeatability of retrobulbar blood flow velocity measured using color Doppler imaging in the Indianapolis Glaucoma Progression Study. *J Glaucoma*. 2011;20:540-7.
22. Srikanth K, Kumar MA, Selvasundari S, Prakash ML. Colour Doppler imaging of ophthalmic artery and central retinal artery in glaucoma patients with and without diabetes mellitus. *J Clin Diagn Res*. 2014;8:VC01-2.

Eficacia, precisión y seguridad del LASIK con técnica de micromonovisión para el tratamiento de la presbicia en pacientes hipermétropes

Efficacy, precision and safety of micro-monovision LASIK as a treatment for presbyopia in hyperopic patients

Alejandro Tamez-Peña*, Samantha E. Andrade-Leal, Manuel A. De Alba Castilla, Christian Cadena-Garza y Jorge E. Valdez-García

Instituto de Oftalmología y Ciencias Visuales, Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México

Resumen

Objetivo: Evaluar los resultados obtenidos con la técnica de queratomileusis in situ asistida con láser (LASIK, Laser Assisted in Situ Keratomileusis) con micromonovisión en pacientes presbíteros hipermétropes. **Método:** Estudio retrospectivo, serie de casos de pacientes hipermétropes operados de LASIK con la técnica de micromonovisión en el Instituto de Ciencias Visuales del Hospital Zambrano Hellion, de noviembre de 2018 a mayo de 2019. Se utilizó un excimer Technolas 217c (Bausch and Lomb). La refracción meta del ojo dominante fue de plano para emetropía, y la del ojo no dominante fue de -0.75 a -1.50 . Se realizó un seguimiento de 6 meses. **Resultados:** Fueron evaluados 60 ojos de 30 pacientes consecutivos. La edad promedio era de 51.63 años (± 4.55). El promedio de miopización para el ojo no dominante fue de -1.34 ± 0.3 . El 87% obtuvo una agudeza visual binocular sin corrección a distancia de 20/20, y el 100% de 20/40 o mejor. El 97% alcanzaron una agudeza visual binocular cercana sin corrección J2, y el 100% J4 o mejor. Ningún ojo presentó pérdidas en líneas de visión mejor corregida. Se realizó un retratamiento en un ojo (2.9%). **Conclusiones:** El LASIK con técnica de micromonovisión demostró ser una alternativa efectiva, precisa y segura para el tratamiento de la presbicia en pacientes hipermétropes.

Palabras clave: Cirugía refractiva. Hipermetropía. LASIK. Monovisión. Presbicia.

Abstract

Purpose: To evaluate the outcomes of micro-monovision LASIK in hyperopic patients with presbyopia. **Methods:** Retrospective case series that identified hyperopic patients that underwent micro-monovision LASIK in the Visual Science Institute at hospital Zambrano Hellion from November 2018 to May 2019. A Technolas 217c (Bausch and Lomb) excimer laser was used. The target refraction for the dominant eye was plano and for the non-dominant eye, between -0.75 and -1.50 . Patients were followed-up for 6 months. **Results:** Sixty eyes of 30 consecutive patients were evaluated. Mean age was 51.63 years (± 4.55). Average refraction in the non-dominant eye was -1.34 ± 0.3 . Eighty-seven percent of the patients achieved a 20/20 uncorrected binocular distance visual acuity and 100% achieved 20/40 or better. Ninety-seven percent achieved an uncorrected binocular near visual acuity of J2 or better and 100% of J4 or better. No eyes showed loss of lines with best spectacle-co-

Correspondencia:

*Alejandro Tamez-Peña

Av. Morones Prieto, 3000, piso 6 #602

Col. Los doctores

C.P. 64710, Monterrey, N.L., México

E-mail: tamez@eyeklinik.com

Fecha de recepción: 16-06-2019

Fecha de aceptación: 09-06-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000129

Disponible en internet: 11-01-2021

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):15-19

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2020 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/>).

rected visual acuity. We performed retreatment in one eye (2.9%). **Conclusions:** Micro-monovision LASIK is an effective, precise and safe treatment option for presbyopia in hyperopic patients.

Key words: Refractive surgery. Hyperopia. LASIK. Monovision. Presbyopia.

Introducción

La presbicia es una condición relacionada con la edad que se caracteriza por presentar una disminución en la habilidad del ojo para enfocar activamente los objetos cercanos. Se atribuye a la pérdida de elasticidad en el cristalino y se acompaña de cambios en la fuerza contráctil del músculo ciliar y la curvatura del cristalino¹.

Actualmente, la presbicia es el nuevo gran reto a resolver dentro de la cirugía refractiva. Año con año aparecen nuevas técnicas quirúrgicas y lentes intraoculares que buscan convertirse en la respuesta a este problema.

Al día de hoy existen dos abordajes para el tratamiento de la presbicia: el acomodativo y el pseudoacomodativo. El abordaje acomodativo pretende revertir la presbicia al restaurar la acomodación natural del paciente mediante un lente intraocular que presenta movimiento dentro de la bolsa capsular. El abordaje pseudoacomodativo se basa en aumentar la profundidad de foco del paciente mediante factores no acomodativos².

El concepto de monovisión se encuentra dentro del abordaje pseudoacomodativo y se utilizó en un principio para el uso de lentes de contacto, y luego fue incorporado a la cirugía refractiva debido a su éxito. En esta técnica, el ojo dominante se corrige para distancia con una refracción meta de plano para emetropía y el ojo no dominante para cerca con una refracción meta que va de -1.50 a -2.50 ³⁻⁶.

Reinstein, et al.⁷⁻⁹ acuñaron el concepto de micromonovisión, en el cual la refracción meta en el ojo no dominante va de -1.00 a -1.50 , con el fin de aumentar la profundidad de foco del ojo no dominante y tratar de evitar los efectos adversos de una alta anisometropía.

La monovisión y la micromonovisión pseudofáquica se han utilizado durante varios años como una alternativa a los lentes multifocales y de visión extendida para adquirir la independencia de lentes^{5,10-12}.

El objetivo de este estudio es presentar los resultados obtenidos con la técnica de micromonovisión en pacientes presbítas hipermétropes operados con la técnica de queratomileusis *in situ* asistida con láser (LASIK, *Laser Assisted in Situ Keratomileusis*).

Método

Estudio longitudinal, descriptivo y retrospectivo en el que se identificaron los casos operados de LASIK con

la técnica de micromonovisión en el Instituto de Ciencias Visuales del Hospital Zambrano Hellion, de noviembre de 2018 a mayo de 2019. Los criterios de inclusión fueron tener una edad entre 40 y 65 años, cumplir los parámetros de seguridad para la cirugía LASIK y haberse realizado tratamiento de micromonovisión en el ojo no dominante (-0.75 a -1.50). Se excluyeron los pacientes con patologías y cirugías oculares previas.

El examen preoperatorio incluyó una evaluación detallada con una refracción manifiesta y ciclopléjica, agudeza visual sin corrección (AVsc) a distancia, agudeza visual con corrección (AVcc) a distancia, AVsc cercana, AVcc cercana, biomicroscopía, tonometría y fundoscopia bajo cicloplejía. Dentro de este examen se evaluaron las expectativas de los pacientes con respecto a la independencia de los lentes y se abordó con detalle el tema de la micromonovisión. A todos los pacientes se les mencionó que la cirugía les brindaría un porcentaje de independencia de lentes, pero que los seguirían requiriendo para ciertas actividades de cerca. También se les comentó que en caso de no estar satisfechos con el resultado se podría reoperar el ojo de micromonovisión para llevarlo a una refracción meta de plano para emetropía sin costo para el paciente.

Todos los pacientes contaban con una topografía corneal (Orbscan) para descartar patologías corneales y evaluar paquimetría.

La agudeza visual fue medida a distancia con la cartilla de Snellen y de cerca con una cartilla de Rosenbaum a 40 cm. La dominancia ocular fue evaluada utilizando la técnica de agujero en la mano.

Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano (JV) en el centro de cirugía refractiva del Hospital Zambrano Hellion del Tecnológico de Monterrey. Se utilizó un colgajo de 120 micras creado con un microqueratomo Hansatome XP (Bausch and Lomb). Para la ablación se utilizó un excimer Technolas 217c (Bausch and Lomb). La zona óptica fue de 6 mm, con una zona de transición de 8 mm. La refracción meta del ojo dominante fue de plano para emetropía y la del ojo no dominante fue de -0.75 a -1.50 . La edad del paciente no influyó para la selección de la refracción a tratar del ojo no dominante. En todos los casos se evaluó la visión binocular del paciente en el foróptero con una refracción de plano para emetropía en el

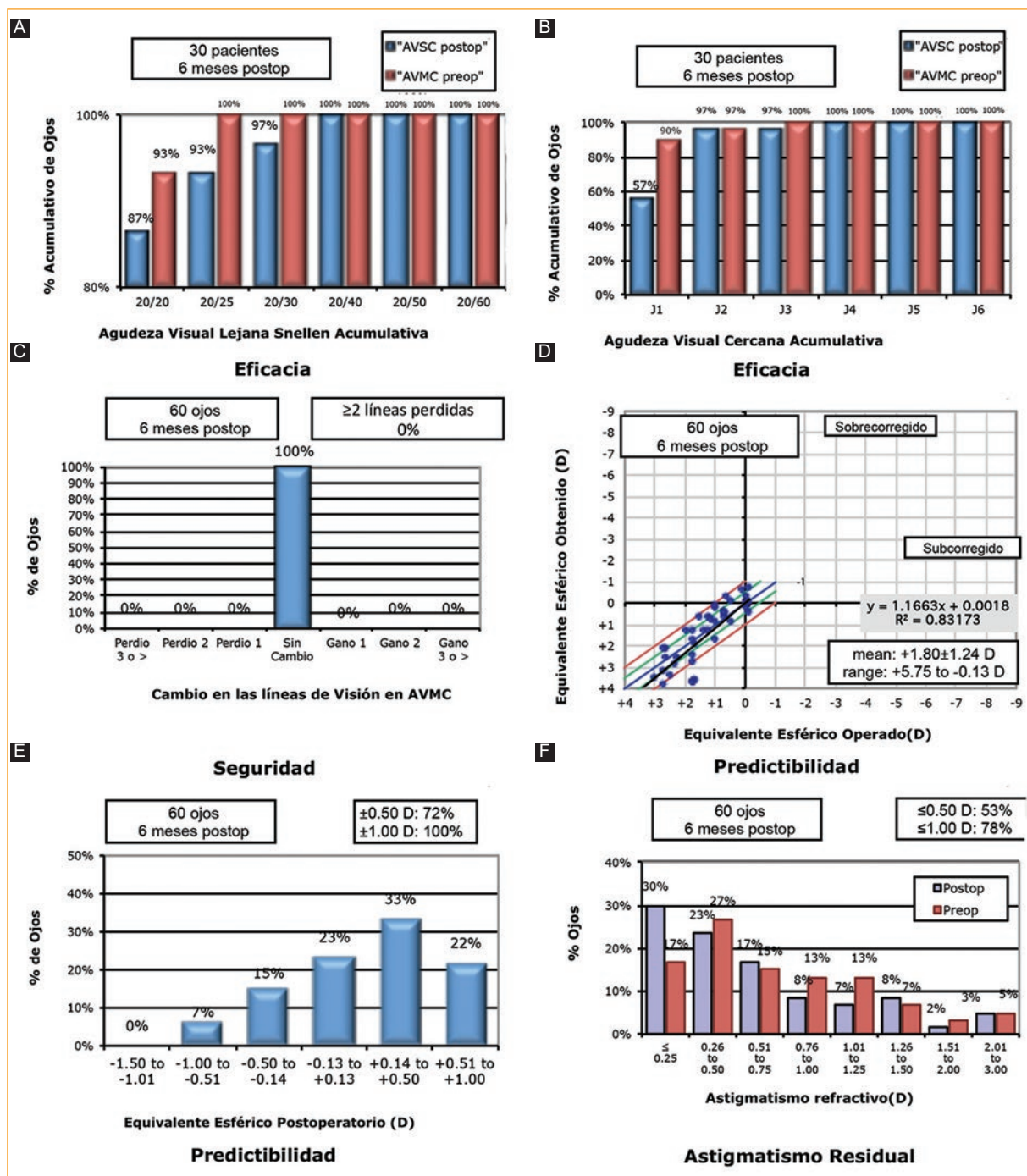


Figura 1. A: Eficacia visión lejana. B: Eficacia visión cercana. C: Seguridad. D y E: Predictibilidad. F: Astigmatismo residual.

ojo dominante y de 1.50 en el ojo no dominante. En caso de que paciente mostrara descontento con su visión binocular lejana se fue disminuyendo la adición a intervalos de 0.25 hasta llegar a 0.75.

Los pacientes recibieron tratamiento con antibiótico y esteroide tópico combinado por 9 días y con lágrima artificial por 1 mes. El seguimiento posoperatorio fue a 1 día,

1 semana, 1 mes, 3 meses y 6 meses. En cada visita se valoró la refracción, la AVsc a distancia, la AVcc a distancia y la AVsc cercana, y se realizó biomicroscopía.

La agudeza visual fue convertida a LogMAR con fines de análisis estadístico; este se realizó con los programas Microsoft Office Excel 2011 v14.0 y SPSS v22.0. Se aplicó la prueba t de Student pareada para

determinar la diferencia entre la AVsc a distancia preoperatoria y la AVsc a distancia posoperatoria. También buscamos la diferencia entre la AVsc cercana preoperatoria y la AVsc cercana posoperatoria. La significancia estadística se determinó con $p < 0.05$.

Resultados

Se evaluaron 60 ojos de 30 pacientes (16 mujeres y 14 hombres) consecutivos que fueron operados de LASIK con la técnica de micromonovisión.

La edad promedio fue de 51.63 años (± 4.55). Veinticuatro (80%) pacientes tenían astigmatismo hipertrópico y 6 (20%) tenían hipermetropía simple. Con respecto a la dominancia ocular, el 50% fue en el ojo derecho y el 50% en el ojo izquierdo. El promedio de miopización para el ojo no dominante fue de -1.34 ± 0.3 .

Eficacia

A los 6 meses, la AVsc a distancia binocular fue de 20/20 o mejor en un 87% de los pacientes, y de 20/40 o mejor en el 100% (Fig. 1 A). El 97% de los pacientes tuvieron una AVsc cercana binocular de J2 o mejor, y el 100% de J4 o mejor (Fig. 1 B).

La AVsc a distancia binocular logMAR preoperatoria fue de 0.22 ± 0.2 y la posoperatoria fue de 0.02 ± 0.06 . La AVsc cercana binocular preoperatoria fue de 0.73 ± 0.18 y la posoperatoria fue de 0.05 ± 0.06 .

Seguridad

No se observaron pérdidas de líneas de Snellen en la agudeza visual mejor corregida (Fig. 1 C). No hubo reportes de complicaciones transoperatorias ni posoperatorias.

Precisión

La figura 1 D presenta un gráfico de dispersión del equivalente esférico planeado y del obtenido después de la cirugía LASIK. La figura 1 E muestra un histograma de la precisión del equivalente esférico obtenido. Después de 6 meses del LASIK, el 72% se encontraban dentro de ± 0.50 D y el 100% dentro de ± 1.00 D. El 3% de los ojos fueron subcorregidos por ≥ 1.00 D.

Cilindro

El 44% de los ojos operados tenía un cilindro preoperatorio de ≤ 0.50 D y el 72% lo tenía ≤ 1.00 D. El 53%

de los ojos operados tuvieron un astigmatismo residual ≤ 0.50 D y en el 78% fue ≤ 1.00 D (Fig. 1 F).

Retratamientos

Un paciente (2.9%) pidió que se le operara de nuevo el ojo no dominante para revertir la micromonovisión, ya que no se encontraba satisfecho con su AVsc a distancia binocular (20/40). El resto de los pacientes (97.1%) se mostraron satisfechos con los resultados obtenidos.

Discusión

En este estudio retrospectivo se analizaron la seguridad, la eficacia y la precisión del tratamiento de micromonovisión por medio de cirugía LASIK en pacientes presbitas con hipermetropía. Esperábamos que con esta técnica mejorara la AVsc binocular, siendo el ojo dominante el responsable de una mejora de la visión a distancia y el no dominante de la cercana.

El 87% de los pacientes obtuvo una AVsc a distancia binocular de 20/20 o mejor. Esto difiere ligeramente de lo encontrado por Reinstein, et al.⁷, quienes reportan que el 95% alcanzaron un 20/20 o mejor en la AVsc binocular posoperatoria. Por su parte, Schallhorn, et al.¹³ reportaron que solo un 77.5% de los pacientes vieron 20/20 o mejor, aunque su estudio fue de monovisión con una refracción meta de hasta -2.00 .

En cuanto a la visión cercana, el 97% de los pacientes veía J2 o mejor, y el 100% J4 o mejor. Estos resultados fueron mejores que los de Reinstein, et al.⁷, pues en su estudio el 81% veía J2 o mejor y el 100% J5 o mejor. Schallhorn, et al.¹³ reportan que el 95.6% de sus pacientes obtuvieron J5 o mejor.

Se observó significancia estadística al comparar la AVsc a distancia binocular preoperatoria [$0.22 (\pm 0.2)$] con la AVsc a distancia binocular posoperatoria [$0.02 (\pm 0.06)$] ($p < 0.001$), así como al comparar la AVsc cercana binocular preoperatoria [$0.73 (\pm 0.18)$] con la AVsc cercana binocular posoperatoria [$0.05 (\pm 0.06)$] ($p < 0.001$, prueba t de Student pareada).

Los buenos resultados en la visión cercana en los pacientes tratados con LASIK y técnica de micromonovisión por hipermetropía se deben probablemente al aumento de la forma prolata de la córnea, y con esto el aumento de la aberración esférica negativa y la profundidad de foco.

El tratamiento mostró ser seguro al no presentar pérdida de líneas de visión en la agudeza visual mejor corregida a distancia. Reinstein, et al.⁷ y Schallhorn,

et al.¹³ obtuvieron resultados similares, en los que ningún ojo presentó una pérdida de más de dos líneas de visión.

Aunque no se registraron complicaciones posoperatorias, es bien sabido que realizar cirugía fotorrefractiva en edades arriba de 40 años puede provocar ojo seco, por lo cual la evaluación de la película lagrimal es esencial en este grupo de edad, al igual que en cualquier paciente candidato a cirugía fotorrefractiva¹⁴.

Se realizó un solo retratamiento (2.9%) de una paciente hipermetrope de 48 años debido a que no estuvo satisfecha con su visión a distancia binocular, por lo cual se procedió a realizar una corrección en su ojo no dominante y eliminar la micromonovisión.

Este estudio, al ser retrospectivo, tiene varias limitantes. Nos hubiera gustado conocer la sensibilidad al contraste preoperatoria y posoperatoria, así como la visión intermedia antes y después de la cirugía, y poder evaluar de algún modo objetivo la satisfacción de los pacientes y el grado de independencia de sus lentes.

Conclusión

Mientras la búsqueda del tratamiento perfecto para la presbicia continúa, el LASIK con técnica de micromonovisión ha demostrado ser una opción efectiva, precisa y segura.

Financiamiento

No se recibió patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han

realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. El autor declara que ha seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. El autor ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Luger MH, McAlinden C, Buckhurst PJ, Wolffsohn JS, Verma S, Arba Mosquera S. Presbyopic LASIK using hybrid bi-aspheric micro-monovision ablation profile for presbyopic corneal treatments. *Am J Ophthalmol.* 2015;160:493-505.
2. Vastardis I, Pajic-Eggspühler B, Müller J, Cvejic Z, Pajic B. Femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis multifocal ablation profile using a mini-monovision approach for presbyopic patients with hyperopia. *Clin Ophthalmol.* 2016;10:1245-56.
3. Smith CE, Allison RS, Wilkinson F, Wilcox LM. Monovision: consequences for depth perception from large disparities. *Exp Eye Res.* 2019;183:62-7.
4. Labiris G, Giarmoukakis A, Patsiamanidi M, Papadopoulos Z, Kozobolis VP. Mini-monovision versus multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41:53-7.
5. Zettl S, Reiß S, Terwee T, Guthoff RF, Beck R, Stachs O. Effect of pseudophakic mini-monovision as an option for independence of spectacles in everyday life. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2014;231:1196-202.
6. Goldberg DG, Goldberg MH, Shah R, Meagher JN, Ailani H. Pseudophakic mini-monovision: high patient satisfaction, reduced spectacle dependence, and low cost. *BMC Ophthalmol.* 2018;18:293.
7. Reinstein DZ, Couch DG, Archer TJ. LASIK for hyperopic astigmatism and presbyopia using micro-monovision with the Carl Zeiss Meditec MEL80 platform. *J Refract Surg.* 2009;25:37-58.
8. Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. LASIK for myopic astigmatism and presbyopia using non-linear aspheric micro-monovision with the Carl Zeiss Meditec MEL 80 Platform. *J Refract Surg.* 2011;27:23-37.
9. Reinstein DZ, Carp GI, Archer TJ, Gobbe M. LASIK for presbyopia correction in emmetropic patients using aspheric ablation profiles and a micro-monovision protocol with the Carl Zeiss Meditec MEL 80 and VisuMax. *J Refract Surg.* 2012;28:531-41.
10. Labiris G, Giarmoukakis A, Patsiamanidi M, Papadopoulos Z, Kozobolis VP. Mini-monovision versus multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41:53-7.
11. Goldberg DG, Goldberg MH, Shah R, Meagher JN, Ailani H. Pseudophakic mini-monovision: high patient satisfaction, reduced spectacle dependence, and low cost. *BMC Ophthalmol.* 2018;18:293.
12. Wilkins MR, Allan BD, Rubin GS, Findl O, Hollick EJ, Bunce C, et al.; Moorfields IOL Study Group. Randomized trial of multifocal intraocular lenses versus monovision after bilateral cataract surgery. *Ophthalmology.* 2013;120:2449-55.e1.
13. Schallhorn SC, Teenan D, Venter JA, Schallhorn JM, Hettinger KA, Hannan SJ, et al. Monovision LASIK versus presbyopia-correcting IOLs: comparison of clinical and patient-reported outcomes. *J Refract Surg.* 2017;33:749-58.
14. Mahrous A, Ciralsky JB, Lai EC. Revisiting monovision for presbyopia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018;29:313-7.

Repercusiones oculares ante la sospecha de trauma craneal abusivo

Ocular repercussions of suspected abusive head trauma

Luis P. Orozco-Gómez^{a*}, Julio Martínez-Almada^b, Luis G. Moreno-Ferreira^c, Leonor Hernández-Salazar^b, Andrés Orozco-Moguel^d, Alberto Dávila-Bárcena^e y Juan C. Medina-Díaz^f

^aServicio de Oftalmología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México; ^bDepartamento de Vitreo y Retina, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México; ^cUnidad Médica de Alta Especialidad T1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), León, Guanajuato; ^dHospital General de La Paz, IMSS, Baja California; ^eDepartamento de Retina, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE, Ciudad de México; ^fDepartamento de Retina, Hospital Mexiquense de la Salud Visual del Estado de México, Naucalpan de Juárez, Estado de México. México

Resumen

Objetivo: Mostrar los hallazgos oculares de una serie de casos con sospecha de trauma craneal abusivo, su tratamiento y las posibles secuelas. **Método:** Estudio retrospectivo, serie de casos de pacientes menores de edad con sospecha de trauma craneal abusivo que presentaron crisis convulsivas por encefalopatía, hemorragias intrarretinianas y otras alteraciones sistémicas sugestivas de síndrome del niño sacudido. **Resultados:** Se incluyeron 8 pacientes, de los cuales 3 (38%) eran del sexo femenino y 5 (62%) del sexo masculino. En todos ellos, el servicio de oftalmología acudió como interconsultante. El motivo de consulta fue por crisis convulsivas en 7 (87%) casos. La edad media de presentación fue de 4.12 meses (± 2 meses). La persona que presenció los síntomas del infante fue la madre en el 57% de los casos. Cuatro de los pacientes (50%) presentaron fracturas (costales, craneales, tibiales, acromiales y claviculares), todas ellas diagnosticadas por estudios radiológicos. El 100% de los pacientes sufrieron lesiones intraoculares bilaterales: hemorragias intrarretinianas (100%), hemorragia vítrea (36%) y agujero macular postraumático (21%). El 29% requirió vitrectomía. **Conclusiones:** La observación de hemorragia subdural, hemorragia retiniana y encefalopatía se considera indicador de sacudida o maltrato de bebés, habitualmente menores de 1 año. El hallazgo de la tríada no hace el diagnóstico, pero es altamente sugestivo de este, en gran parte por la ausencia de otras explicaciones congruentes con los hallazgos clínicos. La base científica para la afirmación de que las lesiones son consecuencia de una violenta sacudida intencionada es altamente discutible y las repercusiones legales pueden tener consecuencias insospechadas.

Palabras clave: Daño encefálico. Hemorragia cerebral. Maltrato al niño. Retinopatía. Traumatismo craneocerebral.

Abstract

Purpose: To determine the ophthalmological findings in a case series of suspected abusive head trauma, as well as its sequels and treatment. **Methods:** We conducted a retrospective case series of patients under one year of age with suspected history of abusive head trauma caused by shaking, direct trauma, or with a clinical presentation of seizures due to encephalopathy, retinal hemorrhage, or any other systemic repercussions suggestive of the shaken baby syndrome. **Results:**

Correspondencia:

*Luis P. Orozco-Gómez

San Francisco, 1626-1605

Col. del Valle, Del. Alcaldía Benito Juárez

C.P. 03100, Ciudad de México, México

E-mail: lp.orozco@issste.gob.mx

Fecha de recepción: 24-09-2019

Fecha de aceptación: 22-08-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000145

Disponible en internet: 11-01-2021

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):20-27

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2020 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/>).

The study included 8 subjects, of which 5 were male (62%) and 3 female (38%), with a mean age of 4.12 months ($\pm$ 2 months). All of them were examined by the ophthalmology department. In 7 cases (87%), the reason for consultation was seizures. In 57% of the studied cases, the mother was the person who witnessed the symptoms. Rib, skull, tibia, acromion, and collarbone fractures were radiologically diagnosed on 4 (50%) patients. All patients (100%) had bilateral vitreoretinal involvement including intraretinal haemorrhage (100%), vitreous hemorrhage (36%) and post-traumatic macular hole (21%). Vitrectomy was performed in 29%. **Conclusions:** The combination of subdural hemorrhage, retinal hemorrhage and encephalopathy in subjects under one year of age, is considered indicative of abusive, inflicted or non-accidental head injury. While the triad can not confirm the diagnosis of the shaken baby syndrome, these findings are highly suggestive especially due to the lack of other explanations consistent with the clinical findings. It is highly disputable whether this diagnostic triad can be used as a confirmatory tool for an abusive direct trauma or both, and the legal consequences may be unsuspected.

Key words: Brain damage. Cerebral hemorrhage. Child abuse. Retinopathy. Cranial trauma.

Introducción

El síndrome del niño sacudido tradicionalmente ha sido definido como un conjunto de lesiones resultantes de un movimiento de flexión-extensión de la cabeza y el cuello súbito y repetitivo, provocado en un niño generalmente menor de 2 años, quien es sujetado del tronco por otra persona y esta lo sacude violentamente. Este movimiento genera una aceleración y desaceleración de la cabeza que favorece el desarrollo de hemorragias intrarretinianas, hemorragias intracraneanas, fracturas ocultas, hematomas sobre la piel e incluso lesión en el centro de la respiración a nivel del bulbo raquídeo, provocando la muerte de la víctima por paro respiratorio^{1,2}. Las secuelas graves en los sobrevivientes no son poco frecuentes.

Esta patología es poco reconocida por el personal médico responsable de su atención, por lo que su incidencia es poco conocida, pero se estima que se presentan unos 1,200-1,600 casos al año, con una mortalidad de hasta el 25%³.

Recientemente la nomenclatura intenta ser más precisa y se está modificando a trauma craneal abusivo, lesión cerebral adquirida o lesión por sacudida e impacto, ya que la base científica para la afirmación de que esas lesiones son consecuencia de una violenta sacudida intencionada es altamente discutible⁴. La evidencia biomecánica ha mostrado que la sacudida sin contacto solo produciría la tríada de lesiones (hemorragia subdural, hemorragia retiniana y encefalopatía), junto con otras lesiones en el cuello y la médula espinal que típicamente no se encuentran en supuestos casos de niños sacudidos. Las lesiones intraoculares suelen ser vitreorretinianas, entre las que se encuentran agujeros maculares, hemorragias vítreas, retinosquias, desprendimientos de retina (que pueden ser traccionales o mixtos) y hemorragias intrarretinianas, que suelen ser las lesiones más comunes^{5,6}.

La mayor parte de la literatura al respecto está enfocada en el área pediátrica más que en la oftalmológica; internacionalmente se reporta una incidencia del 17-24%^{7,8}. En México no se puede precisar su frecuencia porque habitualmente no se establece el diagnóstico en los hospitales adonde son llevados estos niños para su atención, y por ello no se registra.

Se piensa que el mecanismo por el cual se generan las lesiones es una violenta sacudida de la cabeza, que al estar sostenida por la débil musculatura del cuello permite que vaya hacia delante y atrás sin control. Estos movimientos causan hipoxia por afectación del centro respiratorio en el bulbo raquídeo, edema y hemorragia cerebral, así como hemorragia retiniana de localización y gravedad variables^{9,10}. En algunos casos también ocurre desprendimiento del vítreo posterior, lo que ocasiona tracción de su adherencia macular y provoca un agujero macular y posteriormente desprendimiento de la retina.

En una tercera parte de los casos, el paciente también puede ser azotado contra una superficie dura provocándole fractura de la bóveda craneal y de otros huesos del cuerpo (síndrome del niño sacudido y con traumatismo)¹¹.

Se ha descrito que el factor desencadenante de la agresión puede ser el llanto intenso e inconsolable, la irritabilidad constante o un rechazo persistente del niño al alimento^{12,13}. Es muy difícil precisar quién fue el agresor. La información se ha obtenido durante el juicio legal seguido contra algunas personas sospechosas. El agresor es predominantemente del sexo masculino y puede ser el cuidador que, al inicio del cuadro de extrema gravedad, estaba con el menor¹⁴.

Las manifestaciones que habitualmente obligan a los padres o a los cuidadores a solicitar atención médica de urgencia son la presentación súbita e inesperada de crisis convulsivas, deterioro neurológico agudo o sufrimiento cardiorrespiratorio crítico¹⁵. Cuando existe la

sospecha de síndrome del niño sacudido se requiere que el grupo médico de los servicios de medicina crítica (urgencias y terapia intensiva pediátrica), y los servicios interconsultantes (el servicio de oftalmología, entre otros), la consideren cuando un niño, habitualmente menor de 2 años, presenta dicho cuadro clínico.

A continuación hacemos una revisión de los casos diagnosticados y atendidos en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, que nos permitieron conocer y precisar el diagnóstico para su atención integral. El objetivo es mostrar una serie de casos valorados en un centro médico nacional cuya sospecha fue trauma craneal abusivo enfocado en los hallazgos oftalmológicos, así como el tratamiento ofrecido a estos pacientes y las secuelas del trauma craneal abusivo.

Método

Presentamos una serie de casos en la que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico presuntivo de síndrome de trauma craneal abusivo, entre enero de 2010 y diciembre de 2018. Para esta revisión se definió trauma craneal abusivo como la presencia de crisis convulsivas aunadas a hemorragia retiniana o cerebral, con o sin fracturas diversas, habiéndose descartado trastornos hematológicos. Se recabaron variables sociodemográficas y clínicas (antecedentes, cuidadores, cuadro clínico en el hogar, cuadro clínico y lesiones al ingreso al hospital, y evolución clínica). Se llevó a cabo el análisis descriptivo de las variables cuantitativas (promedio y mediana) y de las frecuencias relativas y absolutas para las variables cualitativas. No se realizaron las pruebas estadísticas que podrían permitir hacer inferencias de asociación entre las variables clínicas, pues la muestra es pequeña, por lo que únicamente se describen.

Resultados

Se incluyeron ocho pacientes, de los cuales 3 (38%) eran del sexo femenino y 5 (62%) del sexo masculino; el promedio de edad fue de 4.1 meses (Tabla 1). En el 100% de los casos, el servicio de oftalmología acudió como interconsultante al ser solicitado por el servicio de pediatría.

El motivo de consulta de los pacientes fue por crisis convulsivas en 6 (83.3%). Otros síntomas que obligaron a acudir al hospital fueron dificultad respiratoria, rechazo al alimento, llanto inconsolable persistente, vómito, somnolencia y pérdida de la conciencia (Tabla 2, Figs. 1 y 4).

Tabla 1. Edad y sexo de los pacientes

Paciente	Sexo	Edad (meses)
1	Masculino	2/12
2	Masculino	5/12
3	Femenino	1/12
4	Femenino	3/12
5	Masculino	6/12
6	Femenino	5/12
7	Masculino	4/12
8	Masculino	7/12

Tabla 2. Cuadro clínico previo al ingreso al hospital

Manifestación	Número de casos	%
Crisis convulsivas	7	87
Irritabilidad	8	100
Dificultad respiratoria	5	71
Rechazo del alimento	8	100
Llanto	8	100
Vómito	3	37
Somnolencia	8	100
Pérdida de la conciencia	2	29

Las personas que presenciaron los síntomas y que llevaron al niño a urgencias fueron muy variables, siendo la madre en el 57% de los casos (Tabla 3).

Entre los hallazgos de la exploración clínica encontramos que cuatro pacientes (50%) presentaron fracturas en distintas localizaciones: en el cráneo dos pacientes (uno en la región parietal derecha y otro en la región parietooccipital), un paciente presentó fracturas en cuatro costillas, uno más presentó una fractura clavicular, y uno más tibiales y acromiales, todas ellas diagnosticadas por estudios radiológicos (Tabla 4, Figs. 2 y 3).

Entre los hallazgos oftalmológicos, todos los pacientes sufrieron lesiones intraoculares bilaterales: el 100% presentaron hemorragias intrarretinianas en uno o ambos ojos, el 36% presentaron hemorragia subhialoidea, el 21% presentaron hemorragia vítrea de grado IV y el 21% presentaron agujero macular postraumático (Tabla 5, Fig. 5). El 29% de los pacientes requirió cirugía de vitrectomía vía *pars plana* por hemorragia vítrea persistente y agujero macular traumático (Fig. 6).

Tabla 3. Personas que presenciaron los síntomas que llevaron al niño a urgencias

Parentesco	Cuidador principal	%
Solo madre	4	57
Solo padre	0	0
Ambos progenitores	2	25
Tíos	0	0
Abuelos	1	14
Padrastro	0	0
Cuidadora doméstica	1	14

Tabla 4. Otros hallazgos

Datos clínicos	Número de pacientes	%
Fractura tibial	1	14
Fracturas costales	1	14
Fracturas craneales	2	29
Hematomas	2	29
Mordida	1	14
Impresión digital en la pierna	1	7
Fractura acromial	1	7
Fractura de clavícula	1	7
Hemorragias intraparenquimatosas	8	100

Tabla 5. Hallazgos oftalmológicos

	Número de ojos	%
Hemorragia intrarretiniana	16	100
Hemorragia vítrea	5	36
Agujero macular	3	21
Desprendimiento de retina	0	0

Discusión

En la presente serie de casos, el 86% de los pacientes presentaron crisis convulsivas, lo que fue muy sugestivo de encefalopatía, el 100% presentaron hemorragias intrarretinianas y, entre otros hallazgos, fracturas tibiales, costales, acromiales, craneales, hematomas y mordidas. Todos estos hallazgos en los

pacientes nos hicieron sospechar un síndrome del niño maltratado.

Apoyándonos con Trabajo Social e interrogatorios dirigidos, los síntomas que precipitaron el traslado al hospital de estos niños fueron las crisis convulsivas y las personas que presenciaron las crisis fueron las madres (57%), ambos progenitores (14%), la abuela (14%) o una cuidadora (14%).

Según la Organización Mundial de la Salud, el maltrato infantil se define como los abusos y desatenciones que reciben los menores de 18 años, incluido el maltrato físico, psicológico o sexual, que dañen su salud, desarrollo o dignidad, o bien que pongan en riesgo su supervivencia¹⁶.

Las consecuencias que vive un niño, niña o adolescente que sufre maltrato empiezan desde que pasa por esa situación y pueden prolongarse por largo tiempo, incluso años o décadas, y llegar a comprometer su vida adulta.

En general, el niño maltratado no cumple con el desarrollo de las metas de su crecimiento y desarrollo, es decir, autoestima, felicidad, salud, creatividad, solidaridad, autonomía y espiritualidad, en un ambiente bidireccional de construcción entre los padres y los niños. Estas habilidades se ponen al servicio del fomento del tejido de la resiliencia, que es la capacidad humana para triunfar frente a la adversidad¹⁷.

Existen lesiones centinela que son definidas como lesiones menores infringidas, las cuales son reconocidas por el médico o los padres, que son altamente sugestivas de maltrato. Son comunes en niños maltratados físicamente y raras en los que no sufren maltrato. Se ha llegado a identificar su presencia previa en hasta un 25% de los niños con maltrato físico y en un tercio de los diagnosticados de traumatismo craneoencefálico¹⁸.

Los indicadores típicos del abuso físico, en menor o mayor grado, son las magulladuras o moretones en diferentes fases de cicatrización y de forma extendida en diferentes partes del cuerpo, las quemaduras con formas definidas, las fracturas de nariz o mandíbula, o en espiral de los huesos largos, las torceduras o dislocaciones, las heridas o raspaduras en la cara y la parte posterior de las extremidades y el torso, las señales de mordeduras humanas, los cortes o pinchazos, y las lesiones internas (en el cráneo o el cerebro, síntomas de asfixia...)¹⁹.

La presencia de hemorragia subdural, hemorragia retiniana y encefalopatía se considera un indicador de sacudida del bebé, habitualmente en los menores de 1 año. El hallazgo de la tríada no hace el diagnóstico, pero es altamente sugestivo de este, en gran parte por la ausencia de otras explicaciones congruentes con los hallazgos clínicos²⁰.



Figura 1. Paciente en coma barbitúrico con sospecha de trauma craneal abusivo, lesión con impresión de arcada dentaria en la pierna derecha.

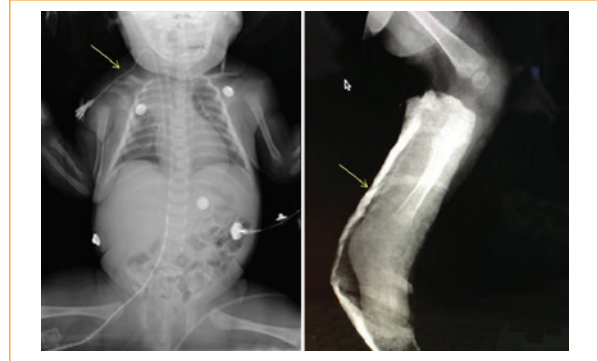


Figura 3. Radiografías que muestran fracturas clavicular, acromial y tibial.

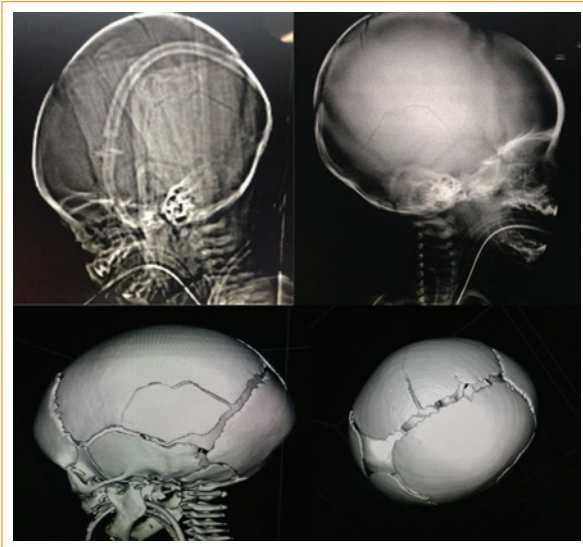


Figura 2. Radiografía simple y reconstrucción tridimensional del cráneo de uno de los pacientes con fractura craneal.

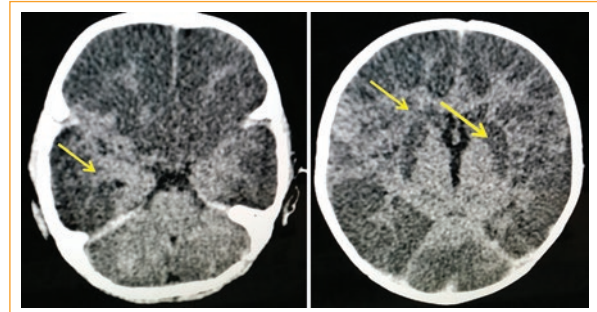


Figura 4. Edema cerebral con deterioro rostrocaudal más evidente en el hemisferio derecho.

Si bien los médicos que pueden proponer el diagnóstico de síndrome del niño sacudido son los pediatras y los oftalmólogos por las interconsultas solicitadas basados en los hallazgos, esta es una opinión científica predominante, pero hay que recordar que dicho síndrome nunca ha sido probado como algo más que una hipótesis²¹.

Con frecuencia los especialistas ignoran las explicaciones alternativas que pueden proporcionar otras especialidades, o están en desacuerdo con ellas, o incluso con otros puntos de vista dentro de la misma especialidad. Más aún, existe un creciente número de artículos científicos revisados por otros expertos que desafían todo el concepto²².

Notablemente, el requisito para una evidencia con base científica es mucho más riguroso en casos de negligencia médica que en los juzgados de familia o penales, donde creer que algo es verdad parece haber adquirido suficiente valor de evidencia para inclinar las determinaciones del tribunal²³.

El síndrome del niño sacudido está teniendo cada vez más una crítica significativa, ya que carece de convalidación científica y de rigor forense. Hasta la fecha, la investigación realizada genera una duda considerable; más aún, mientras se sigan realizando diagnósticos usando este término, se priva a los bebés de las investigaciones necesarias para establecer la causa correcta, el tratamiento y la prevención de su recurrencia, síntomas y señales, ya que la mayoría de los diagnósticos no se basan en un peritaje sino en la descripción de hallazgos hecha por pediatras y oftalmólogos⁴. Desde el punto de vista judicial, muchas consideraciones se referirán a una larga investigación, y se puede aplicar adecuadamente a los niños maltratados. El resultado de un juicio tendrá consecuencias



Figura 5. Imagen obtenida con un teléfono celular inteligente de fondo de ojo de ambos ojos de un paciente en la unidad de terapia intensiva pediátrica.



Figura 6. Polo posterior del ojo derecho durante la vitrectomía vía pars plana.

muy graves para aquellos declarados culpables en los tribunales de haber maltratado a niños. En los juzgados de lo Civil, el Estado podrá imponer por último adopciones confidenciales forzosas para cortar los lazos entre los hijos y sus padres a aquellos declarados culpables en cualquiera de los dos tipos de juzgados, generalmente enviando a los niños para ser custodiados por el Desarrollo Integral de la Familia²⁴.

Aquel padre que ejerza habitualmente violencia física o psíquica sobre el menor que tiene sujeto a potestad se enfrentará a una pena de entre 6 meses y 3 años de prisión; además, si el juez lo estima adecuado, impondrá una inhabilitación especial de la patria potestad de 1 a

5 años, sin perjuicio de las penas que puedan corresponder por los delitos de violencia física o psíquica.

Dejando a un lado los supuestos relacionados con la patria potestad, aquella persona que por cualquier medio o procedimiento cause a una persona menor de 12 años una lesión que menoscabe su integridad corporal o su salud física o mental, siempre que esta requiera objetivamente para su sanidad un tratamiento médico o quirúrgico, podrá ser castigada con una pena de prisión de 2 a 5 años²⁵.

Los niños en México y Latinoamérica están desprotegidos de la violencia, pero no solo de la delincuencia, sino principalmente de la que ocurre dentro de sus casas. En México, solo Ciudad de México, Zacatecas y Chiapas prohíben específicamente el castigo corporal en sus leyes, mientras que Guanajuato y Chiapas lo prohíben en sus códigos penales. Por contra, los códigos penales de 14 entidades contemplan excusas para lesionar a los descendientes: ya sea porque el agresor estaba invadido de una «emoción violenta», porque no lo hizo con dolo o porque ejerció su «derecho a corregirlo».

El artículo 321 bis del Código Penal Federal dicta que no se procederá contra quien culposamente (por imprudencia) ocasione lesiones u homicidio en agravio de un ascendiente (padres) o descendiente consanguíneo en línea directa (hijos), además de hermano, cónyuge, concubino, adoptante o adoptado, «salvo que el autor se encuentre bajo el efecto de bebidas embriagantes, de estupefacientes o psicotrópicos, sin que medie prescripción médica, o bien que no auxiliare a la víctima»²⁶.

Párrafos casi idénticos figuran en los códigos de Baja California Sur, Chiapas, Morelos, Chihuahua, Nuevo León, Tlaxcala, Zacatecas, Michoacán, Guerrero y Ciudad de México.

El artículo 142 del Código Penal de Baja California Sur indica que se reducirá hasta la mitad el castigo a quien «en estado de emoción violenta cometa el delito de homicidio o de lesiones», y explica que existe emoción violenta cuando «en virtud de las circunstancias que desencadenaron el delito, se atenúa en forma considerable y transitoria» la capacidad del agresor para comprender lo que hizo y actuar en consecuencia. Es el mismo caso de Guerrero, Tabasco, el Estado de México y Coahuila²⁷.

Por su parte, Michoacán, Campeche y Ciudad de México reducen dos terceras partes de la pena a quienes cometan lesiones u homicidio «en estado de emoción violenta», definido por el Código Penal de Campeche como «una reacción motora, circulatoria y secretoria hacia un sentimiento de gran intensidad, el cual produce una perturbación psicológica transitoria que se manifiesta

a través de formas violentas de expresión, falta de razonamiento, de discernimiento y de voluntad».

El Código Penal de la Ciudad de México, finalmente, define esta emoción como «cuando el sujeto activo del delito vive una intensa conmoción del ánimo que provoca un desorden del comportamiento, la pérdida del dominio de su capacidad reflexiva y la disminución de sus frenos inhibitorios»²⁸.

Si bien dichas reglas aplican a cualquier familiar de los mencionados, los niños son más vulnerables a las lesiones y tienen menor capacidad de defenderse de sus parientes adultos, en particular cuando existe la creencia de que lastimar a un niño es «necesario» para educarlo. Esta creencia está institucionalizada en los Códigos Penales de los Estados de Hidalgo y Sonora, donde las lesiones forman parte del «derecho de corrección» y, por lo tanto, no causan penalidad.

«No son punibles los golpes inferidos en ejercicio del derecho de corregir, siempre y cuando no sean una forma habitual o reiterada de ejercer este derecho y no causen cualquiera de las lesiones previstas en el Artículo 140 de este Código», es decir, que causen daños a la salud, refiere el artículo 142 del Código de Hidalgo²⁹. El de Sonora, por su parte, indica en su artículo 248 que las lesiones inferidas por quienes ejerzan la patria potestad o la tutela a los menores bajo su guarda «en ejercicio del derecho de corregir, no serán punibles si se tratare de las comprendidas en la fracción I del artículo 243», es decir, que no pongan en peligro la vida «y, además, el autor no abusare de ese derecho, corrigiendo con crueldad o con innecesaria frecuencia»³⁰.

En nuestra serie de casos se tomó la decisión conjunta de realizar la denuncia; sin embargo, ninguna progresó, ya que las acciones de agresión fueron reiteradamente negadas por los presuntos responsables, de tal forma que no se logró un seguimiento legal.

Conclusión

Se requiere una amplia difusión del tema para fomentar la cultura de la denuncia y el seguimiento por parte del equipo multidisciplinario, las instituciones y los profesionales de la salud que intervienen en la atención de niños, para así evitar nuevas agresiones al menor. En nuestra serie, el diagnóstico clásico por interpretación de hallazgos del síndrome de maltrato infantil y el síndrome del niño sacudido fue altamente sugestivo; sin embargo, tiene tantas aristas e interpretaciones fisiopatológicas y legales que no pudo ser concluyente, y por tal motivo, emplear los términos «trauma craneal

abusivo», «lesión cerebral adquirida» o «lesión por sacudida» pudiera ser una alternativa para la clasificación nosológica del maltrato infantil.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades 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 de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics* 2010;126(5):961-70.
2. Kempe CH, Silverman FN, Steele BF, et al. The battered-child syndrome. *JAMA*. 1962;181(1):17-24.
3. Casado-Flores J, Díaz-Huertas JA, Martínez González C. Niños maltratados. Madrid: Díaz de Santos; 1997. 388 p.
4. Cohen M, Lynne W, Bache B, Pragnell C. Carta abierta sobre el síndrome del bebé sacudido y los tribunales: una premisa falsa y defectuosa. *Rev Electrónica Autops*. 2015;13:13-6. Disponible en: <http://rea.uninet.edu/index.php/ejautopsy/article/view/80>
5. Rufo-Campos M. El síndrome del niño sacudido. *Cuad Med Forense*. 2006;12:39-45.
6. Simon JW, Zobel-Ratner J. A systematic review of the diagnostic accuracy of ocular signs in pediatric abusive head trauma. *Evidence-Based Ophthalmol*. 2011;12:26-7.
7. Fernández Couse G, Perea Corral J. Síndrome del maltrato infantil. *Rev Cubana Pediatr*. 2004;76(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312004000300009&lng=es&nrm=i-so&tling=en
8. Loredó-Abdalá A, Trejo-Hernández J, Melquiades-Parra I. Síndrome del niño sacudido. Forma extrema del abuso físico infantil. *Acta Pediátrica México*. 2014;32:177-9.
9. García Pérez J, Díaz Huertas J, Lirio Casero J. El síndrome del niño zarandeado. *Bienestar y Protección Infantil*. 2003;2:13-23.
10. Hymel KP, Bandak PA, Partington MD, Winston KR. Abusive head trauma? A biomechanics-based approach. *Child Maltreat*. 1998;3:116-28.
11. Alexander R, Bennett T, Smith W. Incidence of impact trauma with cranial injuries ascribed to shaking. *Am J Dis Child*. 1990;144:724-6.
12. Talvik I, Alexander RC, Talvik T. Shaken baby syndrome and a baby's cry. *Acta Paediatr Int J Paediatr*. 2008;97:782-5.
13. Koen WJ, Squier W. Shaken baby syndrome. *Forensic Sci Reform Prot Innocent*. 2017;6420:95-136.
14. Loredó-Abdalá A, Casas-Muñoz A, Trejo-Hernández J, Melquiades-Parra I, Martín-Martín V. Síndrome del niño sacudido: cuadro clínico y evolución de 17 casos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex*. 2015;36:72.
15. Starling SP, Holden JR, Jenny C. Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics*. 1995;95:259-62.
16. Organización Mundial de la Salud. Maltrato infantil. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/child-maltreatment>

17. Caffey J. On the theory and practica of shaking infants. Its potencial residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *Am J Dis Child.* 1972;124:430-1.
18. Porras VR, Pérez V. Síndrome del niño sacudido: la importancia de las hemorragias retineanas y hematomas subdurales en sudiagnóstico. *Acta Pediatr Costarric.* 2002;16:2.
19. King WJ, MacKay M, Simick A. Shaken-baby syndrome in Canada; clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ* 2003;168:155-9.
20. Verdú F. En busca de la tríada. *Gac. int. cienc. Forense.* 2018. N.º 27, abril-junio. Disponible en: https://www.uv.es/gicf/1Ed2_Verdu_GICF_27.pdf
21. Rufo M. El síndrome del niño sacudido. *Cuad Med Forense.* 2006;12:43-4.
22. Corchado HS, Loredó-Abdalá A, Pérez Martínez A, Villa RA. El niño maltratado: obstáculos médicos y legales en el diagnóstico y asistencia integral. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2004;61:412-22.
23. Hymel K, Hall C. Diagnosing pediatric head trauma. Guidance for pediatricians on distinguishing between accidental and inflicted. *Pediatrics Annals.* 2005;34:358-70.
24. Loredó-Abdalá A, Trejo-Hernández J, Melquíades-Parra I. Síndrome del niño sacudido. Forma extrema del abuso físico infantil. *Acta Pediatr Mex.* 2011;32:177-9.
25. Código Penal para el Distrito Federal en Materia de Fuero Común, y para toda la República en Materia de Fuero Federal. (Consultado el 2 de agosto de 2020.) Disponible en: https://www.google.com/search?rlz=1C1CH-BF_esMX892MX892&biw=1366&bih=625&sxsrf=ALeKk01ZQwLo18Z1cl-4g9rb0ymg44nuclw%3A1596555745466&ei=4YEpX9uJHliuswWg
26. Código Penal Federal de la Ciudad de México. Cámara de Diputados. H Congreso de la Unión. Título Decimonoveno. Capítulo III. Última reforma publicada DOF 24-01-2020. Disponible en: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf_mov/Codigo_Penal_Federal.pdf
27. Código Penal de Baja California. H Congreso del Estado de Baja California. Capítulo VI, Lesiones. Última reforma P.O. No. 49, Secc.III, 23 de octubre de 2015. Disponible en: <http://www.ordenjuridico.gob.mx/Documentos/Estatal/Baja%20California/wo80296.pdf>
28. Código Penal de la Ciudad de México, última reforma publicada en la Gaceta Oficial de la Ciudad de México, el 31 de diciembre de 2018. Libro primero, Disposiciones generales, Título preliminar de los principios y garantías penales, Capítulo III, Reglas comunes para los delitos de homicidio y lesiones (reformado, g.o. 18 de marzo de 2011). Disponible en: <https://docs.mexico.justia.com/estatales/hidalgo/codigo-penal-para-el-estado-de-hidalgo.pdf>
29. Código Penal para el Estado de Hidalgo, última reforma publicada en el Periódico Oficial del 30 de julio de 2018. Capítulo II, Lesiones. Disponible en: http://www.congresohidalgo.gob.mx/biblioteca_legislativa/Leyes/09Codigo%20Penal%20para%20el%20Estado%20de%20Hidalgo.pdf
30. Código Penal del Estado de Sonora. Libro primero, Título decimosexto, Delitos contra la vida y la salud. Capítulo I, Lesiones. Disponible en: http://www.congresoson.gob.mx:81/Content/Doc_leyes/doc_443.pdf

Lucía de Siracusa: Santa patrona de las enfermedades de los ojos

Lucy of Syracuse. Patron saint of eye disorders

Carlos Ortiz-Hidalgo*

Departamento de Anatomía Patológica, Hospital y Fundación Médica Sur, Departamento de Biología Celular y Tisular, Universidad Panamericana, Ciudad de México, México

Resumen

Santa Lucía (la Virgen mártir de Siracusa) es reconocida como la patrona de aquellos que sufren de ceguera y enfermedades oculares. Lucía fue acusada de ser cristiana y fue martirizada en Siracusa en el año 304 durante la persecución de Diocleciano. Lucía había consagrado su virginidad a Dios, sin embargo, su madre, Eutiquia, le arregló matrimonio con un joven, y Lucía se negó a casarse con él y fue castigada por el gobernador Pascasio, quien ordenó a los guardias que le quitaran los ojos. Esta es la razón por la cual esta santa es la patrona de las enfermedades oculares. Cuando su cuerpo estaba preparado para ser enterrado, se descubrió que sus ojos habían sido milagrosamente restaurados. En las pinturas, Lucía es mostrada con los ojos en un plato dorado y también sosteniendo la rama de palma, que simboliza el martirio y la victoria sobre el mal. Su fiesta se celebra el 13 de diciembre.

Palabra clave: Santa Lucía. Patrona de las enfermedades de los ojos.

Abstract

Saint Lucy (the virgin martyr of Syracuse) is recognized today as the patroness of those who suffer from blindness and eye ailments. Lucy was accused of being a Christian, and was executed in Syracuse, in 304 during the Diocletianic Persecution. Lucy had consecrated her virginity to God; however, her mother Eutychia arranged Lucy's marriage to a young man. Lucy refused to marry him and was punished by governor Paschasius who ordered the guards to remove her eyes. This is the reason why Lucy is the patron saint of eye illnesses. When her body was being prepared for burial, it was discovered that her eyes had been miraculously restored. In paintings, Lucy is frequently shown holding her eyes on a golden dish. She also holds the palm branch, a symbol of martyrdom and victory over evil. Her feast day is December 13th.

Key words: Saint Lucy. Patroness of the blind.

Introducción

De todos los santos que han estado vinculados con enfermedades de los ojos, Lucía de Siracusa ha sido la más popular (Tabla 1). Santa Lucía es la patrona de

los ciegos y abogada de problemas de la vista, y muchos pacientes aquejados con estos problemas imploran a esta santa para pedirle mediación para su mal¹. Lucía, además, es patrona de aquellos pacientes

Correspondencia:

*Carlos Ortiz-Hidalgo

Av. Puente de Piedra, 150

Col. Toriello Guerra, Del. Tlalpan

C.P. 14060, Ciudad de México

E-mail: ortizhidalgocarlos@gmail.com

0187-4519/© 2020 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: 26-04-2020

Fecha de aceptación: 12-06-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000152

Disponible en internet: 11-01-2021

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):28-34

www.rmo.com.mx

Tabla 1. Algunos santos patronos protectores de las enfermedades de los ojos

Santo	Fecha	Características/patronazgo
Santa Lucía de Siracusa	(283-304) Fiesta: 13 de diciembre	Protectora de la vista, deriva de la cercanía etimológica del nombre griego «Lucía» con el término latino <i>lux</i> = luz. También protectora de electricistas.
Beata Margarita de Città di Castello	(1287-12 abril de 1320)	Era ciega de nacimiento. Beatificada en 1609 por el Papa Pablo V.
San Ansfrido de Utrecht	(? -3 de mayo de 1010)	Al final de sus días quedó ciego, pero en el momento de su muerte vio una luz brillante en su habitación.
San Herveo (Hervé) de Bretaña	(c. 521-556) Fiesta: 17 de junio	Era ciego de nacimiento.
San Audomar (Omer) de Therouanne	(? -670) Fiesta: 9 de septiembre	Perdió la vista al final de su vida. Invocado para los trastornos de la vista.
San Eustasio de Luxeuil	(c. 560-c. 626) Fiesta: 2 de abril	Se dice que curó a Santa Sadalberga de la ceguera y que invocándolo a través de oraciones puede curar la ceguera.
San Salomón (Salaün) de Bretaña	(? -874) Fiesta: 25 de junio	Fue cegado antes de martirizarlo y muerto en la iglesia por sus adversarios.
San Ulrich de Zell	(1029-1093) Fiesta: 14 de julio	Dos años antes de su muerte perdió la vista.
Santa Godeleva de Gistel	(c. 1049-1070) Fiesta: 6 de julio	Venerada por la curación de Edith, una niña ciega.
Santa Maxellendis de Caudry	(? -670) Fiesta: 13 de noviembre	Es abogada contra los males de la vista.
Santa Odilia (Otilia) de Alsacia	(662-720) Fiesta: 13-14 de diciembre	Nació ciega, pero obtuvo la visión al ser bautizada. Otilia = hija de la luz

con enfermedades de la garganta y también de los electricistas, modistas, campesinos, chóferes, afiladores, cortadores, cristaleros, escritores y de diversas ciudades como Siracusa, Venecia, Pedro del Monte en Burgos, Santa Lucía en Panamá, Mossoró en Brasil y Moche en Perú, entre muchas otras^{1,2}.

Lucía, cuyo nombre significa luz (latín, *lucius/lux*), fue una de las once santas reconocidas oficialmente desde el año 600. Ella fue una mártir cristiana que padeció el martirio durante la gran persecución de los cristianos por el emperador romano Diocleciano (*Gaius Aurelius Valerius Diocletianus Augustus*) (244-311)¹. Su fiesta se celebra en al menos 20 ciudades italianas y en diferentes localidades del mundo, y hay numerosas iglesias dedicadas a ella. Su festividad es el 13 de diciembre tanto en la iglesia católica como en la anglicana, la ortodoxa y la luterana (Lucía es la única santa aceptada por la iglesia luterana, excepto San Esteban, cuya celebración ha sido absorbida por la celebración de Santa Lucía). En el siglo VI, Lucía ya era venerada, y el Papa Gregorio Magno (San Gregorio) (c. 540-604) fue quien la incluyó en el canon de la Misa, agregó

oraciones y cantos especiales (canto gregoriano sacramental) y también la anexó en el libro litúrgico de los ritos latinos de la Iglesia católica (el antifonario). Asimismo, San Gregorio le puso el nombre de esta santa a dos conventos que él fundó en el año 590. La historia de la vida de Santa Lucía se remonta a una narración del siglo V, relatada en el Acta de los Mártires (*Acta Martyrum*)^{1,2}.

Santa Lucía y el martirio

Santa Lucía nació en el año 283, en el seno de una familia respetada y próspera, en Siracusa, ciudad situada en la costa sureste de la isla de Sicilia. Su padre, llamado Lucio, murió cuando ella tenía 5 años y su madre, Eutiquia, fue quien la educó en la fe cristiana. Siendo muy joven, Lucía decidió consagrar su vida a Dios y rechazó la propuesta de matrimonio de varios jóvenes. Eutiquia estaba muy enferma, con sangrados constantes, y sabía que los médicos no le habían dado ninguna esperanza para su recuperación. Por esto, las dos peregrinaron 67 kilómetros, de

Siracusa hacia la ciudad de Catania, al santuario de Santa Águeda (quien había sido martirizada 52 años antes), para pedirle que sanara su mal. Al llegar a la tumba pasaron toda una noche orando, y cuentan que, mientras dormían, Águeda se apareció rodeada de ángeles y le dijo a Lucía que ella misma poseía dones curativos y que su madre quedaría curada por su fe. Este pasaje fue ilustrado por el pintor veneciano Jacobello Del Fiore (1370-1439) en la pintura titulada *Santa Lucía ante la tumba de Santa Águeda* (Fig. 1). Águeda le dijo a Lucía que, así como Cristo había ayudado a la ciudad de Catania, él ayudaría a Siracusa («*Sicut per me civitas Catanensium sublimatur a Christo, ita per te Syracusana civitas decorabitur*»), y, en ese instante, su madre quedó curada³. De regreso a Siracusa, Lucía pidió de favor a su madre que jamás la entregara en matrimonio, pues ella quería consagrar su vida a Dios, y que repartiera todos sus bienes entre los pobres. Eutiquia accedió a su petición y ambas empezaron a distribuir sus pertenencias entre los más desfavorecidos. Pero, pasado el tiempo, su madre, sin explicación alguna, obligó a Lucía a aceptar en matrimonio a un joven pagano al cual Lucía rechazó^{2,4}. El joven, disgustado, la acusó ante el procónsul de Siracusa de ser cristiana, en tiempos de la gran persecución de cristianos por el emperador Diocleciano. El cónsul Pascacio ordenó que Lucía fuera conducida ante un juez, quien la presionó para que desistiera de la fe cristiana. Entonces Lucía respondió: «Es inútil que insista. Jamás podré apartarme del amor a mi Señor Jesucristo... Sacrificio puro delante de Dios es visitar a las viudas, los huérfanos y los peregrinos que pagan en la angustia y en la necesidad, y ya es el tercer año que me ofrecen sacrificios a Dios en Jesucristo entregando todos mis bienes». Furioso por su respuesta, el cónsul dispuso que la llevaran a un prostíbulo para que la violaran, a lo cual Lucía exclamó: «El cuerpo queda contaminado solamente si el alma está consciente». Cuentan que Santo Tomás de Aquino (1224/1225-1274), considerado una de las mayores figuras de la teología sistemática, elogiaba estas respuestas de Santa Lucía.

Para conducirla al prostíbulo, los soldados le amarraron las manos y los pies con cuerdas, pero por más esfuerzos que hacían no podían moverla. La leyenda indica que, mientras ella discutía con el cónsul, el Espíritu Santo la tornó tan pesada que ni siquiera varios bueyes consiguieron moverla. Al enterarse de lo sucedido, el cónsul ordenó someterla a suplicio con aceite hirviendo, pero no logró hacerla desistir. A menudo, esta escena se representa en pinturas como



Figura 1. Santa Lucía ante la tumba de Santa Águeda. Autor: Jacobello Del Fiore. Museo Cívico, Fermo, Italia.

la titulada *El martirio de Santa Lucía*, realizada en 1596 por Leandro (dal Ponte) Bassano (1557-1622), o la de Giovanni di Bartolomeo Cristiani (1340-1398), titulada *Santa Lucía resistiendo los esfuerzos para moverla*; ambas se encuentran en la Abadía de San Giorgio Maggiore, en Venecia (Fig. 2).

El cónsul, al enterarse de lo sucedido, y convencido de que Lucía era una bruja, ordenó que la quemaran en la hoguera, pero, después de arder y consumirse toda la leña, Lucía estaba íntegra. Este pasaje fue pintado en temple sobre madera (la técnica pictórica más antigua que se conoce) por el pintor catalán Bernat Martorell (1400-1452), y se titula *Martirio de Santa Lucía en la hoguera* (c. 1435) (Fig. 3). Al ver que Lucía no la dañaba el fuego, ordenó que le sacaran los ojos, pero ella misma inmediatamente se los colocó. Finalmente fue decapitada, lo que sucedió el día 13 de diciembre del año 304^{1,4}. Una narración medieval indica que fue en la tribuna ante el procónsul donde le quitaron los ojos, pero, aun sin ellos, Lucía pudo seguir viendo⁴. Otros afirman que, después que le arrancaran los ojos, Dios le concedió unos nuevos, aún más



Figura 2. Santa Lucía resistiendo los esfuerzos para moverla. Autor: Giovanni di Bartolommeo Cristiani. Museo Metropolitano de Arte. Nueva York, EE. UU.



Figura 3. Martirio de Santa Lucía en la hoguera. Autor: Bernat Martorell. Por cortesía del Museu Nacional d'Art de Catalunya, Depósito de la Generalitat de Catalunya, Fundación Torres, 1995. © Museu Nacional d'Art de Catalunya, Barcelona (2020).

hermosos que los que tenía antes⁴. Dicen, también, que le atravesaron la garganta con una lanza. Finalmente Lucía fue sepultada en el mismo lugar

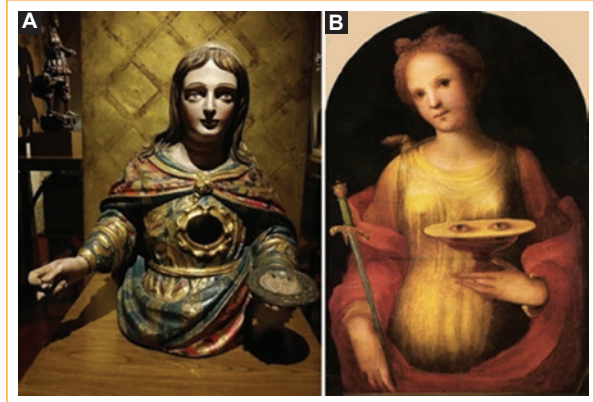


Figura 4. **A:** Escultura de Santa Lucía en madera. Museo de las Culturas de Oaxaca/Ex Convento de Santo Domingo de Guzmán. **B:** Santa Lucía. Autor: Domenico di Pace Beccafumi. Pinacoteca Nazionale di Siena. En ambas figuras, Santa Lucía muestra los ojos sobre una bandeja.

donde en el año 313 se construyó un santuario dedicado a ella. Relatan que se arrojó para la decapitación y aun después del evento, Lucía siguió exhortando a los fieles para que antepusieran los deberes con Dios^{1,2}.

Otra leyenda cuenta que fue la belleza de los ojos de Lucía la que no permitía descansar a uno de sus pretendientes, por lo que ella se los arrancó y se los envió en un plato². Lleno de remordimiento y sorprendido por la valentía, el pretendiente se convirtió al cristianismo. Al igual que hay representaciones pictóricas donde Santa Águeda está portando sus senos amputados en una bandeja, así, Lucía aparece en algunos grabados medievales con sus ojos sobre un plato (Figs. 4 A y B)⁵.

Una coincidencia más entre Santa Lucía y Santa Águeda es que, en el año 1039, por orden del general bizantino Georgios Maniakes (?-1043), los cuerpos de ambas fueron trasladados a Constantinopla para alejarlas de la invasión árabe a Siracusa. Pocos años después, el cuerpo de Santa Águeda fue devuelto a Catania, pero no fue sino hasta el año 1204, durante la cuarta cruzada, que el duque de Venecia, Enrico Dandolo (1107-1205), encontró los restos de Santa Lucía en Constantinopla y los llevó al monasterio de San Jorge, y en 1280 los trasladó a Venecia, donde actualmente se encuentran en un sarcófago de cristal bajo el altar, en la iglesia de los santos Jeremías y Lucía (*Chiesa dei Santi Geremia e Lucia*), situada en la plaza de San Jeremías en Venecia. En 1955, por deseo del entonces Cardenal Angelo Giuseppe Roncalli



Figura 5. A: Fachada del templo de los santos Jeremías y Lucía en Venecia. **B:** Máscara de plata de Santa Lucía.

(1881-1963) (futuro Juan XXIII, «El buen papa Juan»), el rostro de la santa fue cubierto con una máscara de plata (Figs. 5 A y B). Los restos de la santa fueron trasladados a esta iglesia en 1861, cuando la originalmente dedicada a ella fue demolida para construir la estación de tren, que lleva por ello su mismo nombre: *Stazione di Venezia Santa Lucia*. Como Lucía era siciliana, hubo muchas presiones para que la santa fuera devuelta a su lugar de nacimiento, y los sicilianos se han tenido que conformar con un dedo de ella que se venera en su iglesia de Santa Lucía en Siracusa. Cuentan que un devoto siciliano llegó a Venecia y pidió permiso para besar el cuerpo de la santa y en vez de darle un beso le dio una mordida al dedo y se lo llevó escondido dentro de la boca^{1,2}. Se rumorea que fue la mafia siciliana quien, el domingo 8 de febrero de 1981 a las 9 de la noche, robó el cuerpo de Santa Lucía de la iglesia de San Jeremías, de Venecia. Al salir corriendo, los bandidos dejaron parte del botín: la cabeza de la santa, un dedo y la máscara de plata que le cubría el rostro. El cuerpo fue recuperado y devuelto a la Iglesia unos meses después⁵.

La fiesta de Santa Lucía se celebra en diversas ciudades del mundo, y, durante la Edad Media, la festividad coincidía con el solsticio de invierno. Los vikingos conocieron la historia de Lucía y, como eran cristianos, llevaron su imagen a Suecia. La celebración de Santa Lucía representa una tradición importante para ellos, pues simboliza la esperanza y la luz en épocas de oscuridad. Así, en Estocolmo, desde aproximadamente 1899, en la mañana del 13 de diciembre, las niñas se visten de «Lucía», con un vestido blanco con una corona de siete velas encendidas en la cabeza, y los niños llevan un sombrero puntiagudo decorado con estrellas (*stjärngossar*). Esto es porque se cuenta que, durante una hambruna en Siracusa, la gente de la ciudad se reunió en la catedral para rezar y pedirle ayuda,

y Lucía llegó vestida de blanco con un halo de velas en su cabeza, en dos barcos cargados de trigo. El día de la fiesta de Santa Lucía, en Suecia, además, se hornean pastelitos, a los que llaman bollos de Lucía (*Lussebulle*), los cuales tienen forma de ojos, y se los comen después de cantar canciones tradicionales. La fiesta termina con la elección de una de las niñas como «Reina de Lucía de Suecia» (*Sveriges Lucia*). Celebraciones similares se hacen en Dinamarca, Finlandia y Noruega, y son una de las traiciones más populares de aquellos países⁴. En Baza, ciudad situada en el noreste de la provincia de Granada, en Andalucía, se celebra con el encendido de fogatas durante la noche del 12 al 13 de diciembre, haciendo remembranza de que Lucía fue quemada en la hoguera. En la localidad de Hacinas, en Burgos, es el tercer domingo de septiembre que celebran Santa Lucía con una romería popular en los alrededores de la ermita de Santa Lucía^{1,2}.

Conclusión

El primer vestigio del culto a Lucía fuera de Sicilia se encuentra en la ciudad de Rávena, Italia, en la iglesia de San Apolinario Nuevo, donde aparece una primera representación incluida en el desfile de las vírgenes^{1,2}. Su figura se representa como a casi todas las vírgenes, vestida con una túnica con diferentes adornos en la cabeza: corona, diadema, flores, velo, o al descubierto, según la costumbre romana. En la iconografía medieval, Lucía es representada de diversas formas (Tabla 2)⁶. Habitualmente, con una espada o un cuchillo que le atraviesa el cuello (referente a la lanza que le atravesó la garganta), que puede acompañarse de rayos de luz irradiando de la herida del cuello, un libro (distintivo de sabiduría), la palma del martirio (símbolo común a todos los santos mártires), un buey pisoteado bajo sus pies (relativo a los bueyes que no pudieron moverla), llamas en los pies (relacionado al martirio en la hoguera), o con una lámpara encendida, el cirio en la mano o los dos ojos en un plato dorado, lo que refleja la devoción popular hacia ella como protectora de la vista⁵. Se han dedicado hospitales y clínicas a su nombre en todo el mundo.

Lucía, como vimos, además de ser venerada por problemas oculares, se señala que salvó en varias ocasiones a Siracusa en momentos de hambre, terremotos y guerras, y que ha intervenido también en otras ciudades como Brescia, en Italia, pues, gracias a su intercesión, fue liberada de una gran miseria. Los devotos de Santa Lucía, como agradecimiento de curaciones, le ofrecen, como ofrenda en cumplimiento de una promesa o en

Tabla 2. Principal Iconografía de Sana Lucía

Autor	Lugar/país	Pintura
Anónimo	Museo de Arte de Cataluña, Barcelona, España	Santa Lucía de Mur, ciclo de su vida. Pintura sobre tabla, procedente de la iglesia de Santa Lucía de Mur, c. 1300
Anónimo	Museo del Prado. Madrid, España	Santa Lucía. Óleo sobre tabla
Altichiero da Zevio (c.1330-c.1393)	Oratorio di San Giorgio, Padua, Italia	Ciclo de Santa Lucía. Pintura mural al fresco, 1379-84
Maestro de Estimariú (activo entre 1360 y 1380)	Museo Nacional del Prado, Madrid, España	Retablo con las historias de la vida de Santa Lucía. Pintura sobre tabla, s. XIV
Bernat Martorell (1400-?)	Museo Nacional de Arte de Cataluña, Barcelona, España	Martirio de Santa Lucía (en la hoguera). Temple sobre tabla, 1435-1440
Anónimo	Capilla de Montalto Dora, Turín, Italia	Santa Margarita, Santa Librada y Santa Lucía (esta última con los ojos en un plato). Pintura mural al fresco, s. XV
Andrés de Melgar (c. 1500-1554)	Museo Nacional de Arte de Cataluña, Barcelona, España	Santa Apolonia, Santa Lucía (con los ojos en un plato) y Santa Bárbara. Óleo sobre tabla, 1530-1537
Jacobello del Fiore (c. 1370-1439)	Museo Cívico, Fermo, Italia	Eutiquia y Santa Lucía ante la tumba de Santa Águeda, 1410
Cosmè Tura (1430-1495)	Roma	Santa Lucía y Santa Eutiquia en la tumba de Santa Águeda 1480-1489
Francisco de Zurbarán (1598-1664)	Museo de Bellas Artes de Chartes, Francia	Santa Lucía. Óleo sobre lienzo, 1636
Lorenzo Lotto (1480-1553)	Pinacoteca civica e galleria di arte contemporanea, Palazzo Pianetti, Jesi, Italia	Santa lucía ante al juez, 1523-1532
Antonio José Estruch Martínez (1835-1907)		Santa Lucía
Pietro Lorenzetti	Frole Rovinate de Florencia	Tabla Santa Lucía, s. XIV
Niccolò di Segna (? -1348)	Walters Art Museum, Baltimore, EE.UU.	Santa Lucía
Domenico di Pace Beccafumi (1484-1551)	Pinoteca Nazionale, Siena, Italia	Santa Lucía
Paolo Veronese (1528-1588)	National Gallery of Art, Washington DC, EE.UU.	El martirio y última comunión de Santa Lucía, 1582
Giovanni Battista Tiepolo (1696-1770)	Iglesia de los Santos Apóstoles, Venecia, Italia	Última comunión de Santa Lucía. Óleo sobre tela
Francesco del Cossa (1436-1477)	National Gallery of Art Washington, DC, EE.UU	Santa Lucía. Temple sobre panel de álamo, c. 1430-1477
Giovanni di Bartolommeo Cristiani (1340-1398)	Museo Metropolitano de Arte, Nueva York, EE.UU.	Santa Lucía y su madre en el santuario de Santa Águeda
Giovanni di Bartolommeo Cristiani (1340-1398)	Yale University Art Gallery, Connecticut EE.UU.	Santa Lucía entronizada, c. 1347-1400
Leandro (dal Ponte) Bassano (1557-1622)	Iglesia de San Giorgio Maggiore, Venecia, Italia	El Martirio de Santa Lucía, 1596
Michelangelo Carvaggio (1571-1610)	Basilica di Santa Lucia al Sepolcro, Siracusa, Italia	El entierro de Santa Lucía, 1608
Carletto Veronese (c. 1570-c.1596),	Museo del Prado. Madrid, España	La Virgen y el Niño con Santa Lucía y un Santo Mártir. Óleo sobre lienzo
Carlo Crivelli (c.1435-c.1495)	National Gallery, Londres, Inglaterra	Santa Lucía, c.1430/5-1494
Agostino Ciampelli (1565-1630)	Collection British Optical Association Museum, Londres, Inglaterra	Santa Lucía. Óleo sobre lienzo

agradecimiento por un favor recibido, ojos de oro o plata y una oración que incluye las palabras: «llenos de confianza a ti acudimos pidiéndote la gracia de que la nuestra se mantenga sana y que el uso que hagamos de nuestros ojos sea siempre para bien de nuestra alma...»⁴

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. González-Hernando I. The legend of Lucy of Syracuse. Consultado abril4, 2020. Disponible en: https://www.eldrbarry.net/mous/saint/luc_bro.pdf
2. North W. The Life and Prayers of Saint Lucy of Syracuse. Wyatt North Publishing. 2010.
3. Ortiz-Hidalgo C. Águeda de Catania: santa patrona de las enfermedades de la glándula mamaria. Gac Med Mex. 2011;147:437-43.
4. Goes F. Saint Lucy and other saints of the blind. En: The eye in history. New Dehli: Jaypee-Highlights Medical Publishers; 2013. p. 306-09.
5. Arias J. El cuerpo momificado de santa Lucía, robado en Venecia a punta de pistola. Disponible en: https://elpais.com/diario/1981/11/10/so-ciedad/374194803_850215.html
6. Barbón-García JJ, Álvarez-Suárez ML. Santa Lucía a través de la pintura. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003;78:689-92.

Parálisis oculomotora relacionada con COVID-19. Reporte de caso

Oculomotor nerve palsy related to COVID-19. A case report

Belén Sánchez-Cañal*, Rocío A. Ortiz-Guevara, Lilia Gil-Fernández, Mauricio Cedillo-Ley y Gerardo García-Guzmán

Hospital Dr. Sánchez Bulnes, Asociación para Evitar la Ceguera, IAP, Ciudad de México. México

Resumen

Objetivo: Presentar un caso de un paciente infectado con síndrome respiratorio agudo coronavirus 2 (SARS-CoV-2) al que se asoció una paresia oculomotora del sexto nervio craneal. **Caso clínico:** Paciente de 49 años de edad que consulta por diplopía horizontal desde hace 2 meses. Asociada a su visión doble presentó un cuadro respiratorio leve con positividad a SARS-CoV-2. La exploración oftalmológica reveló la presencia de endotropía de 20 dioptrías prismáticas, así como limitación de abducción del ojo izquierdo de -1.5 . Se le diagnosticó de paresia del sexto nervio craneal izquierdo, la cual requirió tratamiento mediante la aplicación de toxina botulínica tipo A.

Palabras clave: COVID-19. Oftalmoparesia. SARS-CoV-2. Neuropatía. Parálisis oculomotora.

Abstract

Objective: To report a case of a patient infected with severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) associated with oculomotor paresis of the sixth cranial nerve. **Case report:** A 49-year-old patient reported a 2-month history of horizontal diplopia. In addition to diplopia, the patient had mild respiratory symptoms with positivity to SARS-CoV-2. Ocular examination revealed an esotropia of 20 prism diopters, as well as a limitation of the abduction of the left eye of -1.5 . The patient was diagnosed with left sixth nerve palsy that required treatment with botulinum toxin type A.

Key words: COVID-19. Ophthalmoparesis. SARS-CoV-2. Neuropathy. Oculomotor nerve palsy.

Introducción

Desde diciembre del 2019, la humanidad ha tenido que lidiar con la emergencia de una enfermedad aguda y grave por el coronavirus respiratorio (COVID-19), patología causada por la cepa de coronavirus conocido como *síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2* (SARS-CoV-2)¹.

La enfermedad por coronavirus no es una patología nueva, sino que los coronavirus son bien conocidos desde la década de 1960. Existen tres coronavirus que pueden afectar al ser humano: el coronavirus humano 229E (HCoV-229E), el coronavirus humano OC43 (HCoV-OC43) y, finalmente, el coronavirus asociado al síndrome respiratorio agudo severo (SARS). Todos

Correspondencia:

*Belén Sánchez-Cañal
Vicente García Torres, 46

San Lucas, Coyoacán

C.P. 04030, Ciudad de México, México

E-mail: belen.sanchezcanal@gmail.com

Fecha de recepción: 05-08-2020

Fecha de aceptación: 23-09-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000136

Disponible en internet: 19-10-2020

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):35-38

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2020 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer México. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ellos son virus envueltos y con un genoma de ARN de cadena larga¹.

Es probable que los sitios de infección estén relacionados con la presencia de una glicoproteína dipeptidil 4, la cual tiene un receptor humano en el tracto respiratorio inferior, conocido como *enzima convertidora de angiotensina 2* (ECA-2). Tanto el SARS-CoV como el MERS-CoV (coronavirus del síndrome respiratorio del medio oriente) presentan esta glicoproteína de superficie¹.

Se sabe que el SARS-CoV-2 se puede transmitir por contacto directo o indirecto con las membranas mucosas de los ojos, boca o nariz, por lo que el tracto respiratorio no debe considerarse la única vía de transmisión. Hay estudios recientes en los que incluso asocian los síntomas entéricos de COVID-19, como náuseas, vómitos, debido a la presencia de enterocitos invasores que expresan ECA-2¹.

Las manifestaciones clínicas varían desde ser asintomático a sintomatología tal como fiebre, tos, diarrea y fatiga, y en algunos casos la infección conduce a neumonía grave, síndrome de dificultad respiratoria aguda y/o muerte². Actualmente, la evidencia clínica muestra que las infecciones por coronavirus no son limitadas al tracto respiratorio y se ha catalogado la existencia de manifestaciones neurológicas y oftalmológicas asociadas.

La primera vez que la conjuntivitis se asoció a un coronavirus humano fue en el 2004, en un niño de 7 meses, posteriormente se reportó otro caso en 2005. Sin embargo, no es hasta este nuevo brote 2019-2020 que la conjuntivitis se ha asociado una vez más a un brote de coronavirus, siendo esta un signo de infección por COVID-19².

Existen reportes que proporcionan una visión general de las manifestaciones neurooftalmológicas notificadas en pacientes con diagnóstico de COVID-19³.

Caso clínico

Mujer de 49 años de edad que refiere presencia de fiebre, astenia, mialgias y cefalea de 3 días de evolución. Al cuarto día inicia con diplopía, visión borrosa y fotofobia, tos seca persistente y leve dificultad respiratoria, por lo que solicita y recibe atención médica, e inicia tratamiento ambulatorio a base de antipiréticos, antiinflamatorios y antibióticos. En esa misma consulta se le solicita la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para SARS-CoV-2, cuyo resultado es positivo. Asimismo se le realizó una resonancia magnética cerebral en el momento agudo del cuadro clínico, con resultado dentro de los límites normales.

A su ingreso al servicio de estrabismo, dos meses después de iniciado el cuadro respiratorio, la paciente

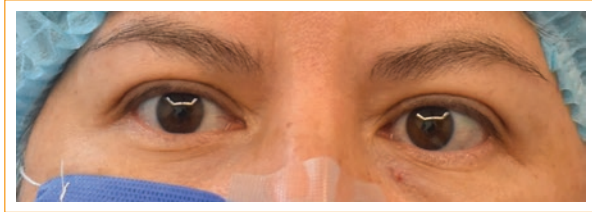


Figura 1. Paciente en posición primaria de la mirada con endotropía de 20 dioptrías prismáticas.

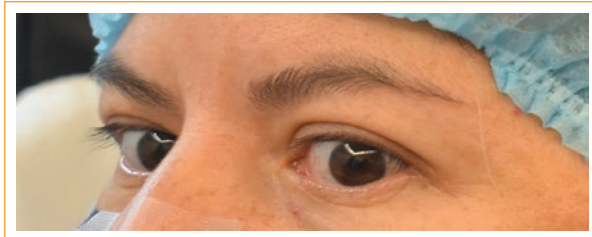


Figura 2. Paciente en lateroversión izquierda de la mirada, donde se observa la limitación de la abducción del ojo izquierdo.

continúa con diplopía horizontal. Al interrogatorio dirigido niega enfermedades crónico-degenerativas, así como enfermedades metabólicas asociadas. Se le realizó química sanguínea y biometría hemática en su centro hospitalario de referencia, y se encontraron dentro de la normalidad. A la exploración oftalmológica en posición primaria de la mirada, tenía una endotropía de 20 dioptrías prismáticas, con limitación de abducción del ojo izquierdo de -1.5 , resto de la motilidad extraocular normal (Figs. 1, 2 y 3). Se corroboró diplopía horizontal con puntos de Worth. El resto de la exploración del polo anterior y el polo posterior de ambos ojos fue normal. La resonancia magnética cerebral fue reportada dentro de límites normales (Fig. 4).

Su mejor agudeza visual corregida fue de 20/20 en ambos ojos. Se realizó refracción automática (ojo derecho -0.75 y ojo izquierdo -1) y posteriormente refracción mediante cicloplejia, que resultaron bastante similares entre sí.

Se interrogó a la paciente acerca del uso continuo de dispositivos electrónicos, que negó, además, en esta entidad no existen limitaciones en las ducciones ni asimetrías.

Se diagnosticó en ese momento de paresia del sexto nervio craneal izquierdo, la cual requirió tratamiento mediante 8 unidades de toxina botulínica tipo A en el músculo recto medial izquierdo. A las dos semanas

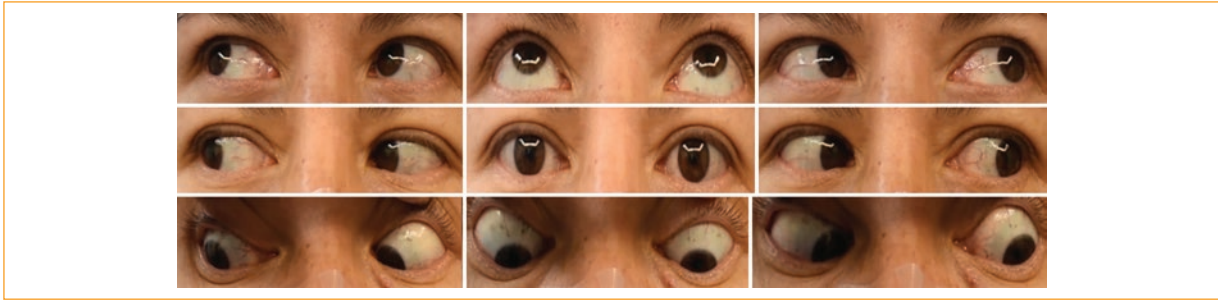


Figura 3. Fotos de la paciente en las nueve posiciones de la mirada.

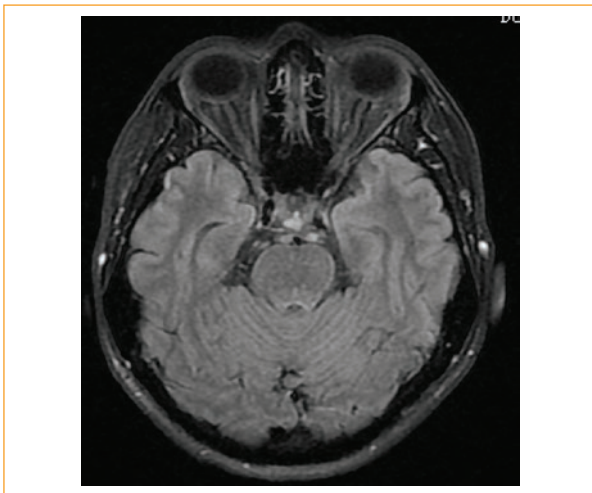


Figura 4. Resonancia magnética cerebral mostrando el realce a nivel de los nervios ópticos.

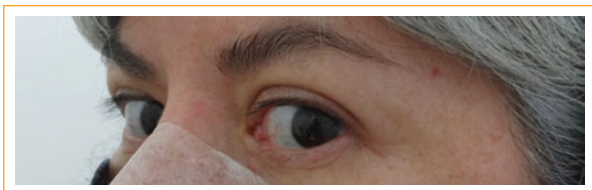


Figura 5. Paciente en lateroversión izquierda de la mirada sin limitación.

postinyección, la paciente se encuentra asintomática, en ortotropía y sin limitación de la abducción del ojo izquierdo (Fig. 5).

Discusión

Se ha descrito el caso de una paciente que desarrolló una neuropatía craneal de manera concomitante a los síntomas respiratorios de la infección por SARS-CoV-2.

Se cree que la entrada del virus al sistema nervioso central puede deberse a la presencia del receptor de la ECA-2, que, además de expresarse en los pulmones, corazón, endotelio vascular y riñones⁴, se expresa en muchas de las estructuras del cerebro humano, como neuronas, microglía, astrocitos u oligodendrocitos, pero también en los núcleos de la base y en la corteza motora⁵, lo que hace que sea un potencial objetivo del SARS-CoV-2. Estudios realizados previamente revelan que los coronavirus son capaces de producir muerte neuronal en ratones invadiendo el cerebro por vía olfatoria⁶.

La afinidad del nuevo coronavirus por estos receptores ECA-2 es lo que explica las múltiples manifestaciones neurológicas encontradas en pacientes con enfermedad por SARS-CoV-2. En un estudio retrospectivo realizado en China que incluyó a 214 pacientes con positividad por enfermedad por SARS-CoV-2, el 36.4% tenían complicaciones de tipo neurológico. Aunque la mayoría eran síntomas inespecíficos como cefalea y mareo, se llegaron a reportar hasta un 5.7% de eventos cerebrovasculares. También se reportó hipogeusia y anosmia, que sugieren la afectación del bulbo olfatorio, que ha sido uno de los mecanismos de entrada propuestos al sistema nervioso central⁷.

Se cree que el SARS-CoV-2 es capaz de invadir los nervios periféricos terminales (nervio olfatorio) y propagarse retrógradamente a través de las sinapsis nerviosas hasta llegar al sistema nervioso central.

También es posible que el virus atraviese la barrera hematoencefálica mediante un mecanismo de infección de las células endoteliales vasculares y que expresan el receptor ECA-2. Una vez el virus tiene acceso al tejido neuronal y vascular, comenzará su ciclo de reproducción induciendo progresivamente más daños en las neuronas y células de la glía.

Se cree también que el SARS-CoV-2 es capaz de infectar leucocitos que atraviesan la barrera hematoencefálica y, de esta manera, infectar al sistema nervioso

central. Finalmente, la inflamación creada por el propio virus aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que favorece la llegada de células infectadas al sistema nervioso central⁸.

Existen también reportes de parestias asociadas a infección por coronavirus, no sin antes descartar las causas más comunes. En los adultos, la etiología más frecuente en nuestro medio es la microvascular (por diabetes *mellitus*, aterosclerosis o hipertensión); en segundo lugar se encuentran las causas traumáticas, y en tercer lugar, la tumoral⁹.

Aún no está claro cuál es el mecanismo exacto de afectación de los nervios craneales. Las manifestaciones neurológicas pueden ser consideradas como efecto directo de la presencia del virus en el sistema nervioso central o bien para-infecciones o postinfecciones inmunomediadas como puede ocurrir en casos en los que la infección por SARS-CoV-2 se manifieste en forma de síndrome de Guillain-Barré o síndrome de Miller-Fisher¹⁰.

También se han reportado factores inflamatorios asociados o hasta un daño directo de las fibras de mielina como causantes de la lesión de los nervios craneales^{3,11}.

Conclusiones

El SARS-CoV-2 es un virus nuevo y de reciente aparición. Existen pocos reportes de parálisis oculomotoras asociadas a él, pero que nos obligan, en estos tiempos de pandemia, a pensar que el SARS-CoV-2 puede ser una causa más de estas neuropatías oftalmológicas.

Responsabilidades 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 de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Amesty MA, Alió del Barrio J. and Alió J. COVID-19 Disease and Ophthalmology: An Update. *Ophthalmol Ther.* 2020;9(3):1-12.
2. Von Oertzen TJ. COVID-19 – neurologists stay aware! *Eur J Neurol.* 2020 May 27; 10.1111/ene.14365.
3. Dinkin M, Gao V, Kahan J, Bobker S, Simonetto M, Wechsler P, et al. COVID-19 presenting with ophthalmoparesis from cranial nerve palsy. *Neurology.* 2020;95(9):411.
4. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue Distribution, Host-Virus Interaction, and Proposed Neurotropic Mechanisms. *ACS Chemical Neuroscience.* 2020;11(7):995-98.
5. Xia H, Lazartigues E. Angiotensin-converting enzyme 2 in the brain: properties and future directions. *J Neurochem.* 2008;107(6):1482-94.
6. Netland J, Meyerholz DK, Moore S, Cassell M, Perlman S. Severe acute respiratory syndrome coronavirus infection causes neuronal death in the absence of encephalitis in mice transgenic for human ACE2. *J Virol.* 2008;82(15):7264-75.
7. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):1-9.
8. Zubair AS, McAlpine LS, Gardin T. Neuropathogenesis and Neurologic Manifestations of the Coronaviruses in the Age of Coronavirus Disease 2019: A Review. *JAMA Neurology.* 2020;77(8):1-10.
9. Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jap J Ophthalmol.* 2008;52(1):32-5.
10. Gutiérrez-Ortiz C, Méndez-Guerrero A, Rodrigo-Rey S, et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. *Neurology.* 2020;95(5):e601-5.
11. Wei H, Yin H, Huang M, Guo Z. The 2019 novel coronavirus pneumonia with onset of oculomotor nerve palsy: a case study. *J Neurol.* 2020;267(5):1550-3.

Hemorragia submembrana limitante interna secundaria a láser de espectáculos

Sub-inner limiting membrane hemorrhage following a laser show

Claudia K. Martínez-Hernández*, Jorge A. Sánchez-Ramos, Adriana Saucedo-Castillo y J. Abel Ramírez-Estudillo

Departamento de Retina y Vítreo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, Institución de Asistencia Privada (IAP), Ciudad de México, México

Resumen

Presentación de un caso clínico de un paciente de sexo masculino de 26 años, que acude por baja visual, tras ver accidentalmente una luz proyectada por un láser de espectáculos, y que presenta una hemorragia prerretiniana en el ojo izquierdo. La tomografía de coherencia óptica mostró la presencia de una hemorragia sublimitante interna. Se le realizó una vitrectomía pars plana con pelado de la limitante interna, y se produjo una rápida mejoría de la agudeza visual.

Palabras clave: Daño ocular por láser. Hemorragia macular. Hemorragia sub-MLI. Láser. Retina.

Abstract

This is the case of a 26-year-old man that presented a visual acuity decrease after unintentionally looking at a light projected in a laser show. On examination, a premacular hemorrhage was observed in the left eye. Optical coherence tomography demonstrated the presence of a sub-inner limiting membrane hemorrhage. A pars plana vitrectomy was performed with internal limiting membrane peeling, followed by rapid visual acuity improvement.

Key words: Ocular laser injury. Macular hemorrhage. Sub-internal limiting membrane hemorrhage. Laser. Retina.

Introducción

El desarrollo del láser permite la disponibilidad de esta tecnología en múltiples dispositivos utilizados en nuestra vida diaria y en aplicaciones más específicas. La mayoría de las lesiones asociadas a láser suelen estar relacionadas con accidentes con punteros láser de baja potencia (< 5 mW)¹. Se han descrito distintos

tipos de lesiones en la retina, aquellas que implican la fovea o áreas yuxtafoveales como lesiones hipopigmentadas en forma de anillo, defectos en la ventana por alteraciones del epitelio pigmentario de la retina, cicatrices retinianas, hemorragia intra y subretiniana, hemorragia vítrea y premacular (principalmente por láser de colorante de pulsos) y agujero macular². Es importante destacar la formación de hemorragias

Correspondencia:

*Claudia K. Martínez-Hernández
Ezequiel Montes, 135

Col. Tabacalera, Del. Cuauhtémoc
C.P. 06030, Ciudad de México, México
E-mail: ckarina.mtz@gmail.com

Fecha de recepción: 11-05-2019
Fecha de aceptación: 05-09-2019
DOI: 10.24875/RMO.M19000098

Disponible en internet: 07-11-2019
Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):39-42
www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2019 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer México. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

premaculares por el daño ocular grave que puede producir. Se han descrito diferentes formas de tratamiento que van desde la observación hasta la vitrectomía.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 26 años, originario y residente de la Ciudad de México, dedicado a la producción de luz y sonido para espectáculos en eventos sociales. Antecedentes heredofamiliares, personales patológicos y no patológicos negados, únicamente indica el antecedente oftalmológico de uso de refracción aérea desde la adolescencia. Refiere haber visto accidentalmente una luz proyectada por una consola de láser durante unos segundos mientras se encontraba realizando una compra de un equipo para la producción de luces, con posterior pérdida visual súbita y no dolorosa del ojo izquierdo de un día de evolución. El paciente no recuerda el color de la luz del láser.

A la exploración física se encontró agudeza visual en el ojo derecho de 20/200, con capacidad visual 20/20, y en el ojo izquierdo de 20/800, con capacidad visual 20/400; y refracción en el ojo derecho de $-3.00 = -1.25 \times 170^4$ y en el ojo izquierdo de $-2.75 = -1.25 \times 180^4$. El segmento anterior de ambos ojos se observó sin alteraciones, con reflejos pupilares conservados y presión intraocular normal. El fondo de ojo derecho se observó sin cambios patológicos, mientras que en el ojo izquierdo se detectó una hemorragia prerretiniana macular de 2 diámetros de disco aproximadamente con una excavación del 45% del nervio óptico (Fig. 1). La angiografía con fluoresceína mostró hipofluorescencia por bloqueo en el ojo izquierdo a nivel de la hemorragia (Fig. 2). Se realizaron exámenes generales de laboratorio, entre los cuales se incluyeron biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación y perfil viral, que se encontraron normales. En la imagen de tomografía de coherencia óptica de dominio espectral se observa una lesión en forma de domo que corresponde a una hemorragia subhialoidea, dividida por una línea de reflectividad media que corresponde a la membrana limitante interna y que separa la hemorragia subhialoidea de la hemorragia submembrana limitante interna (Fig. 3). Se realiza vitrectomía pars plana calibre 23, con pelado de la limitante interna asistida por azul brillante. El paciente presentó una evolución favorable, con una capacidad visual en ambos ojos de 20/20 a los 6 meses de su seguimiento (Fig. 4).



Figura 1. Foto del fondo del ojo derecho, sin cambios patológicos (A), y del ojo izquierdo, donde se observa una hemorragia prerretiniana macular de 2 diámetros de disco, aproximadamente, con una excavación del 45% del nervio óptico (B).



Figura 2. Angiografía con fluoresceína del ojo derecho sin alteraciones en el trayecto vascular (A) y del ojo izquierdo con hipofluorescencia por bloqueo a nivel de la hemorragia (B).

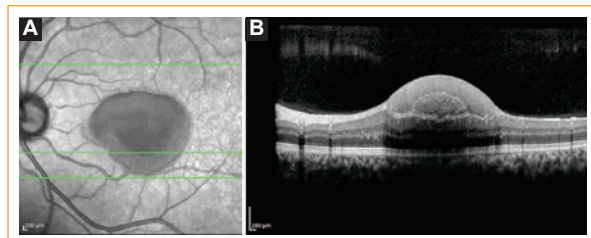


Figura 3. Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral del ojo izquierdo del paciente, donde se observa una lesión en forma de domo que corresponde a una hemorragia subhialoidea, dividida por una línea de reflectividad media que corresponde a la membrana limitante interna y que separa la hemorragia subhialoidea de la hemorragia submembrana limitante interna.

Discusión

Las primeras publicaciones referentes a lesiones por láser se asocian a la exposición accidental a láser de militares o en laboratorios. En 2004, se estimaba una frecuencia de lesiones por láser en todo el mundo

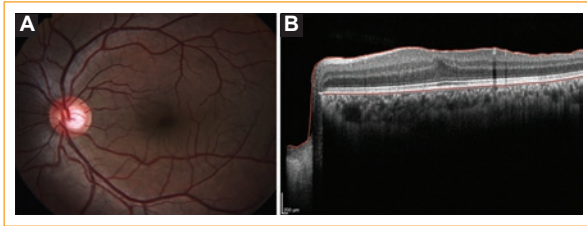


Figura 4. Fotografía del fondo (A) y tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (B) del ojo izquierdo del paciente, 6 meses después del tratamiento, donde se observa sin hemorragia prerretiniana disminución de la depresión foveal e irregularidad de las capas internas en la región temporal.

< 15 casos³. Sin embargo, debido al aumento de la disponibilidad del láser de uso comercial, la frecuencia de estas lesiones ha aumentado.

Aunque las lesiones por láser pueden aparecer de forma bilateral, la mayoría se producen de forma unilateral debido a que ocurren a distancias cortas⁴, y se producen de forma accidental o autoinfringidas con punteros láser, cuya potencia de salida es habitualmente de 1 a 5 mW. Lesiones más graves se han asociado a los láser Q-switched⁴⁻⁶. El reflejo de parpadeo y la respuesta de aversión limitan el tiempo de exposición a 0.15-0.25 segundos². Se ha demostrado que, con longitudes de onda corta y exposición prolongada, el daño en los tejidos es mayor, incluso con un láser de baja potencia⁷⁻⁹.

La retina es el tejido ocular más sensible a las lesiones por láser debido al enfoque de la luz y la irradiación que se amplifica en 5 a 6 órdenes de magnitud. Una aberración cromática y la miopía leve producen un foco anterior para el láser que también aumentan la susceptibilidad de la retina¹⁰.

La mácula es especialmente susceptible, debido a la mayor absorción de energía del láser por la presencia de pigmentos como melanina, pigmento xantófilo y hemoglobina¹⁰.

Los mecanismos a través de los cuales el láser ejerce su acción son el efecto fotoquímico, fotoablación, fotocoagulación y fotodisrupción óptica, y estos dos últimos son los que producen disrupción sobre un vaso retiniano y producen hemorragias autolimitadas¹¹.

En México no hay organizaciones que regulen la manufactura de los láser comerciales, lo que ha producido un aumento en la aparición de casos en nuestro medio¹². Asociaciones como la American National Standard for Safe Use of Lasers los clasifican con base en su seguridad como: potencialmente dañino para el

ojo cuando la potencia de salida es mayor 5 mW y capaces de producir daño ocular grave a los que tienen una potencia de salida de más de 500 mW. Además establecen la exposición máxima permisible de 25.4W/m² por un periodo de 250 milisegundos, equivalentes a 1 mW en un diámetro pupilar de 7 mm^{13,14}.

Los láser para espectáculos de luces comercialmente disponibles por lo general son de 800 mW a 3 W de potencia, suelen tener escáner de supresión u otros sistemas de escaneo para las proyecciones de gráficos y haces complejos¹¹. En este caso, el paciente desconoce el color y la potencia del láser, sin embargo, por el mecanismo de padecimiento actual y el tipo de consolas de láser utilizadas en espectáculos, se considera que pudo haberse tratado de un láser clase 3B, que comúnmente utilizan láser verde con 50 mW de potencia (con longitud de onda alrededor de los 532 nm) o rojo de 120 mW (con longitud de onda alrededor de los 650 nm).

El objetivo del tratamiento es la eliminación de la hemorragia¹⁵ y prevenir complicaciones, como formación de membranas y vitreorretinopatía proliferativa¹⁶, así como efectos tóxicos destructivos para el tejido por la exposición prolongada. Cabe recordar que la hemorragia submembrana limitante izquierda tiende a permanecer más tiempo que la subhialoidea¹⁷.

Se han utilizado diferentes opciones de tratamiento, como la observación^{2,11,18}; sin embargo, requiere de una vigilancia estrecha y, a mayor extensión de la hemorragia, tiende a una reabsorción más lenta, además no todos los pacientes recuperan su capacidad visual¹⁹. El YAG-láser permite que la sangre drene a la cavidad vítrea y se reabsorba en un promedio de 6 semanas. Se recomienda en aquellas hemorragias mayores a 3 diámetros de disco, pero su asociación a agujero macular ha limitado su uso^{2,20}. La vitrectomía con o sin el pelado de la limitante interna ha demostrado producir una mejora visual significativa e inmediata y puede prevenir complicaciones como la ambliopía o miopía en niños, así como aquellas derivadas de la ausencia de valoración adecuada de capas más profundas^{2,12,20}. Se han descrito otras técnicas como la hemólisis y el pneumodesplazamiento¹⁵, sin embargo, requieren del uso de fármacos de difícil manejo y están descritas principalmente para el tratamiento de hemorragias subretinianas.

Conclusión

Los láser pueden producir daño ocular grave. Debido al aumento de casos, especialmente en nuestro medio,

reitera la importancia de regular el uso y comercialización de los láser no solo los punteros, sino aquellos utilizados en nuestra vida diaria. La vitrectomía es una técnica eficaz para la resolución de hemorragias pre-maculares con pocas complicaciones.

Financiamiento

Los autores declaran que no se obtuvo financiación para esta publicación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Responsabilidades 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 de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que se obtuvo autorización escrita por parte de la paciente para publicación de sus estudios de gabinete y datos clínicos. En este artículo no se revela ningún dato de carácter personal.

Bibliografía

- Wyrsh S, Baenninger PB, Schmid MK. Retinal injuries from a handheld laser pointer. *N Engl J Med.* 2010;363(11):1089-91.
- Alsulaiman SM, Alrushood AA, Almasaud J, Alzaaidi S, Alzahrani Y, Arevalo JF, et al; King Khaled Eye Specialist Hospital Collaborative Retina Study Group. High-power handheld blue laser-induced maculopathy: the results of the King Khaled Eye Specialist Hospital Collaborative Retina Study Group. *Ophthalmology.* 2014;121(2):566-72.e1.
- Mainster MA, Stuck BE, Brown J Jr. Assessment of alleged retinal laser injuries. *Arch Ophthalmol.* 2004;122: 1210-7.
- Turaka K, Bryan JS, Gordon AJ, Reddy R, Kwong HM Jr, Sell CH. Laser pointer induced macular damage: case report and mini review. *Int Ophthalmol.* 2012;32(3):293-7.
- Fujinami K, Yokoi T, Hiraoka M, Nishina S, Azuma N. Choroidal neovascularization in a child following laser pointer-induced macular injury. *Jpn J Ophthalmol.* 2010;54(6):631-3.
- Wyrsh S, Baenninger PB, Schmid MK. Retinal injuries from a handheld laser pointer. *N Engl J Med.* 2010;363(11):1089-91.
- Denton ML, Foltz MS, Schuster KJ, Noojin GD, Estlack LE, Thomas RJ. *In vitro* model that approximates retinal damage threshold trends. *J Biomed Opt.* 2008;13(5):054014.
- Katoh N, Peyman GA. Effects of laser wavelengths on experimental retinal detachments and retinal vessels. *Jpn J Ophthalmol.* 1988;32(2):196-210.
- Ham WT Jr, Ruffolo JJ Jr, Mueller HA, Clarke AM, Moon ME. Histologic analysis of photochemical lesions produced in rhesus retina by short-wave-length light. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1978;17:1029-35.
- Yiu G, Itty S, Toth CA. Ocular safety of recreational lasers. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(3):245-6.
- Shneck M, Levy J, Klemperer I, Lifshitz T. Retinal laser injury during a laser show. *Retin Cases Brief Rep.* 2007;1(3):178-81.
- Perez-Montañón CR, Palomares-Ordoñez JL, Ramírez-Estudillo A, Sánchez-Ramos J, González-Saldivar G. Sub-hyaloid and sub-internal limiting membrane macular hemorrhage after laser exposure at music festival: a case report. *Doc Ophthalmol.* 2019;138(1):71-6.
- American National Standard for Safe Use of Lasers. Orlando, FL: Laser Institute of America. ANSI Z136.1e2007. Disponible en: http://www.lia.org/PDF/Z136_1_s.pdf.
- FDA safety notification: risk of eye and skin injuries from high-powered, handheld lasers used for pointing or entertainment, US Food and Drug Administration. Disponible en: <https://wayback.archive-it.org/7993/20170111092815/http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm237129.htm>.
- Mennel S. Subhyaloidal and macular haemorrhage: localisation and treatment strategies. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(7):850-2.
- Velikay M, Datlinger P, Stolba U, Wedrich A, Binder S, Hausmann N. Retinal detachment with severe proliferative vitreoretinopathy in Terson syndrome. *Ophthalmology.* 1994;101(1):35-7.
- Ulbilg MW, Mangouritsas G, Rothbacher HH, Hamilton AM, McHugh JD. Long-term results after drainage of premacular subhyaloid hemorrhage into the vitreous with a pulsed Nd:YAG laser. *Arch Ophthalmol.* 1998;116(11):1465-9.
- Yeo DC, Osei-Bempong C, Shirodkar A, Williams GS. Foveal haemorrhage from makeshift 'Lightsaber': funduscopy and optical coherence tomography findings. *BMJ Case Rep.* 2016;2016: bcr2016214711.
- De Maeyer K, Van Ginderdeuren R, Postelmans L, Stalmans P, Van Calster J. Sub-inner limiting membrane haemorrhage: causes and treatment with vitrectomy. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(7):869-72.
- Durukan AH, Kerimoglu H, Erdurman C, Demirel A, Karagul S. Long-term results of Nd: YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage owing to Valsalva retinopathy. *Eye (Lond).* 2008;22:214-8.

Una catarata idiopática en árbol de Navidad

Idiopathic Christmas tree cataract

Diogo Lopes*

Departamento de Oftalmología, García de Orta Hospital, Almada, Portugal

Mujer de 87 años, sana, con baja visión durante el último año, más notable en el ojo izquierdo. Su agudeza visual mejor corregida era 8/10 en el ojo derecho y 4/10 en el ojo izquierdo. La biomicroscopía reveló una esclerosis nuclear leve en el ojo derecho y depósitos policromáticos hiperreflectantes en forma de aguja en el cristalino del ojo izquierdo, que sugiere el diagnóstico de catarata en árbol de Navidad. Generalmente, este tipo de catarata no tiene un impacto significativo en la agudeza visual. Aun así, en ausencia de otras causas, la paciente fue propuesta para cirugía de facoemulsificación en el ojo izquierdo, con la que se logró una mejora significativa de la agudeza visual mejor corregida (9/10).

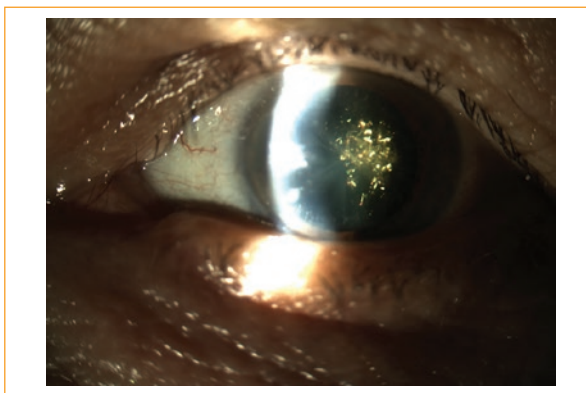


Figura 1. La iluminación focal directa mostró múltiples depósitos policromáticos hiperreflectantes en forma de aguja en el cristalino del ojo izquierdo.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la

Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Correspondencia:

*Diogo Lopes

Avda. Torrado da Silva, 2801-951

Almada, Portugal

E-mail: cdiogolopes@gmail.com

0187-4519/© 2020 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: 14-05-2020

Fecha de aceptación: 30-06-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000139

Disponible en internet: 11-01-2021

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):43-43

www.rmo.com.mx

Impacto de diferir antiangiogénicos intravítreos en pacientes con edema macular diabético o secundario a obstrucción venosa central de la retina durante la pandemia de COVID-19

Impact of deferring intravitreal antiangiogenics in patients with diabetic macular edema or secondary to central retinal vein occlusion during the COVID-19 pandemic

Jibran Mohamed-Noriega*, Abraham Olvera-Barrios y Karim Mohamed-Noriega

Departamento de Oftalmología, Facultad de Medicina, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, N.L., México

Estimado Editor,

La pandemia de enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) nos ha obligado a cambiar la forma en la que ejercemos la oftalmología. Al inicio de la pandemia y en busca de alguna guía sobre cómo actuar, se delinearon recomendaciones generales sobre lo que se creía era más o menos urgente. A más de seis meses del primer caso diagnosticado en México, es importante reflexionar sobre el impacto de diferir la atención en algunos de nuestros pacientes.

En el Departamento de Oftalmología del Hospital Universitario y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, ante cada nuevo caso de glaucoma neovascular (GNV), realizamos una cautelosa y sistemática evaluación de los factores que llevaron al paciente a progresar hasta esta enfermedad que es potencialmente prevenible. Desde que iniciamos a registrar las causas de GNV y a diferencia de muchos países, todos los años hemos encontrado a la retinopatía diabética (RPD) como la primera causa. Sin embargo, en el último mes, esto ha cambiado.

Durante el mes de julio del 2020 se presentaron en nuestra institución siete nuevos casos de GNV, uno causado por RPD y seis por obstrucción de la vena central de la retina (OVCR). Al evaluar la causa de este cambio en la causa del GNV nos percatamos que estos pacientes estaban bajo manejo oftalmológico y se les difirió su cita de seguimiento o la aplicación de antiangiogénicos intravítreos. Esta práctica que al principio de la pandemia se consideró segura y fue incluso publicada en esta revista¹ debería reconsiderarse. La recomendación publicada en mayo-junio del 2020 sugería el siguiente manejo de las inyecciones intravítreas:

“Edema macular diabético/edema macular por oclusiones venosas: A diferencia de los ojos con DMREh, en los ojos con edema macular diabético o por oclusión venosa de retina, el aplazamiento de la inyección generalmente no pone en peligro el pronóstico visual, y puede compensarse reanudando las inyecciones.”

El número inesperado de pacientes con GNV asociado a OVCR en el último mes sucedió en pacientes

Correspondencia:

*Jibran Mohamed-Noriega

Av. Madero y Gonzalitos, s/n

Col. Mitras Centro

C.P. 64460, Monterrey, N.L. México

E-mail: jibran.mohamednrg@uanl.edu.mx

0187-4519/© 2020 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: 05-09-2020

Fecha de aceptación: 19-09-2020

DOI: 10.24875/RMO.M20000135

Disponible en internet: 15-10-2020

Rev Mex Oftalmol. 2021;95(1):44-45

www.rmo.com.mx

activamente tratados por oftalmólogos, quienes manejaban el edema macular con antiangiogénicos. Este tratamiento hizo que los pacientes nunca desarrollaran neovascularización retiniana o del segmento anterior y no se trataran con panfotocoagulación retiniana (PFC). Como consecuencia del tratamiento diferido e intervalos de visitas de seguimiento prolongados en casos sin PFC, estos pacientes evolucionaron al pasar de los meses a GNV (también conocido como glaucoma de los tres meses).

Posterior a estudios clínicos, como el protocolo I², protocolo S³ o BRAVO⁴, el tratamiento del edema macular con alto componente isquémico (RPD y OVCR) ha cambiado de usar láser como primera línea a usar antiangiogénicos intravítreos rutinariamente. Sin duda, este cambio ha traído importantes beneficios. Sin embargo, ante la pandemia COVID-19 y la limitación de los servicios de salud debemos enfatizar algunos puntos con nuestros pacientes. Se debe resaltar que al decidir optar por antiangiogénicos en casos sin PFC, se debe dedicar tiempo adicional en el consultorio para educar al paciente y que comprenda el serio riesgo que tiene de evolucionar a GNV si difiere el tratamiento.

Con base a esta experiencia recomendamos que todos los casos con edema macular diabético o secundario a OVCR sin PFC previa continúen con esquema de

antiangiogénicos intravítreos como estaba planeado, se vigilen estrechamente o se opte por aplicar PFC a la brevedad. Si se decide diferir los antiangiogénicos intravítreos, sugerimos vigilancia estrecha en intervalos no mayores de tres meses, periodo razonable acorde al tiempo en el que evolucionaron la mayoría de nuestros pacientes que presentaron GNV.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Olivares-de Emparan JP, Garza-Leon M, García-Aguirre G, Azcárate-Coral T. Recomendaciones para el manejo de pacientes que requieren atención oftalmológica durante la pandemia de SARS-CoV-2 Recommendations for the management of patients that require eye care during the SARS-CoV-2 pandemic. *Oftalm.* 2020;94(3):103-12.
2. Elman MJ, Aiello LP, Beck RW, Bressler NM, Bressler SB, Edwards AR, et al. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 2010;117(6):1064-77.e35.
3. Sun JK, Glassman AR, Beaulieu WT, Stockdale CR, Bressler NM, Flaxel C, et al. Rationale and Application of the Protocol S Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Algorithm for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology.* 2019;126(1):87-95.
4. Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, Gray S, Saroj N, Rundle AC, et al. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology.* 2010;117(6):1102-12.e1.