

PREVALENCIA DE COMPLICACIONES OCULARES EN PACIENTES PRE Y POS-TRASPLANTE RENAL, UNIDAD RENAL DEL HUSVP

1994-1996

Clara Inés Echandía M.

Asesores: Dra. Josefina Lopera Jaramillo, MD. MSP.

Dra. Ana María Ambrecht, MD, Oftalmóloga.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVES

PREVALENCIA DE COMPLICACIONES OCULARES PRE Y POSTRASPLANTE RENAL, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

PROPÓSITO:

Determinar la prevalencia de complicaciones oculares pre y postrasplante renal, en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica de la Unidad Renal del Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín, entre VI/94 y VII/96, para establecer un protocolo de manejo oftalmológico.

MÉTODOS:

Ingresaron al estudio 44 pacientes con insuficiencia renal crónica y 40 pacientes entre uno y dos meses postrasplante. Fueron evaluados semestralmente por un año.

RESULTADOS:

Se detectó relación entre ojo seco e insuficiencia renal crónica no reportada previamente, $p < 0.000684$. En los no trasplantados hubo una mayor prevalencia de queratopatía, alteraciones en pruebas lagrimales y retinopatía hipertensiva. En los trasplantados se encontró mayor prevalencia de alteraciones conjuntivales, catarata y hipertensión ocular.

CONCLUSIONES:

Tanto los pacientes trasplantados como los no trasplantados presentan complicaciones oculares que amenazan su visión y requieren evaluación oftalmológica frecuente.

Las alteraciones lagrimales en la falla renal crónica pueden tener un origen hormonal y metabólico mediado por andrógenos y progesterona.

PALABRAS CLAVES.

Insuficiencia-Renal-Crónica,-Complicaciones-Oculares; Trasplante-Renal,-Complicaciones-Oculares; Falla-Renal,-Ojo-Seco; Diálisis-Peritoneal,-Complicaciones-Oculares; Esteroides,-Efectos-Oculares; Ojo-Seco,-Alteraciones-conjuntivales; Ojo-Seco,-Alteraciones-Corneales; Glándula-Lagrimal,-Andrógenos; Glándula-Lagrimal,-Progesterona.

SUMMARY AND KEY WORDS

PRE AND POST RENAL TRANSPLANT OCULAR COMPLICATION PREVALENCE, RENAL UNIT, HUSVP, Medellín, 1994-1996

PURPOSE

To determine pre and post renal transplant ocular complications, for patients with chronic renal failure at the Renal Unit from Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín, between 06/94 and 07/96 in order to establish an ophthalmic follow up protocol.

METHODS:

44 patients with chronic renal failure and 40 patients between one and two months after renal transplant were included. They were evaluated every six months for one year.

RESULTS:

A relation between dry eye and chronic renal failure not previously reported, was identified, $p < 0.000684$. The main complications found within non-transplant patients were: keratopathy, abnormal lacrimal function tests, and hypertensive retinopathy; and within post-transplant patients were: conjunctival pathology, cataracts, and ocular hypertension.

CONCLUSIONS.

Both transplanted and non-transplanted patients present ocular complications which endanger their vision and require close ophthalmic follow up. Alterations found in lacrimal function tests, may have metabolic and hormonal causes, mediated by androgens and progesterone.

KEY WORDS.

Chronic-Renal-Failure,-Ocular-Complications; Renal-Transplant,-Ocular-Complications; Renal-Failure,-Dry-Eye; Peritoneal-Dialysis,-Ocular-Complications; Steroids-Eye-Effects; Dry-Eye,-Conjunctival-Pathology; Dry-Eye,-Keratopathy; Lacrimal-Gland,-Androgens; Lacrimal-Gland,-Progesterone.

I. INTRODUCCIÓN.

Algunos autores han reportado la existencia de complicaciones oculares asociadas a la insuficiencia renal crónica (1,2,3,4,5) y al trasplante renal (6,7,8,9,10,11) pero no existe en nuestro medio ningún estudio que muestre la prevalencia real de estas complicaciones, ni existe un protocolo de manejo oftalmológico para pacientes con falla renal o trasplantados renales.

En este estudio se buscó identificar las alteraciones oculares presentadas por los pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica y postrasplante renal de la Unidad Renal del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, entre el 1 de Junio de 1994 y el 31 de Julio de 1996.

Se determinó tanto la prevalencia de estas complicaciones oculares, como su relación con el trasplante renal y otras variables tales como la enfermedad causante de la falla renal, el tipo de diálisis y el tiempo transcurrido desde el inicio de la insuficiencia renal.

Al final del estudio se logró demostrar la necesidad de establecer un protocolo de manejo oftalmológico adecuado para estos pacientes, con el fin de prevenir y tratar oportunamente las complicaciones oculares asociadas.

II. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Determinar la prevalencia de complicaciones oculares en pacientes con insuficiencia renal crónica antes y después del trasplante renal, en la Unidad Renal del Hospital Universitario San Vicente de Paul, entre el 1, VI, 94 y el 31, VII, 96.

B. ESPECÍFICOS:

1. Identificar la influencia del trasplante renal y de la terapia inmunosupresora asociada a este estado visual del paciente.
2. Establecer el tiempo transcurrido entre el trasplante renal y la aparición de cada alteración ocular encontrada.
3. Determinar las variaciones en el examen oftalmológico completo de los pacientes durante un período de mínimo un año de seguimiento, antes y después del trasplante renal. Los parámetros evaluados en cada ocasión fueron los siguientes:
 - a. Agudeza visual.
 - b. Refracción subjetiva.
 - c. Pruebas de Función lagrimal:
 - 1) Test de Schirmer I.
 - 2) Tiempo de Ruptura Lagrimal (TRL).
 - d. Presión intraocular.
 - e. Segmento anterior.
 - f. Segmento posterior.
4. Demostrar la necesidad de establecer un protocolo de manejo oftalmológico completo para los pacientes con insuficiencia renal crónica y los trasplantados renales, con el fin de lograr la prevención de complicaciones oculares y la realización de un diagnóstico y tratamiento oportunos.

III. MARCO TEÓRICO

La insuficiencia renal crónica, la diálisis y el trasplante renal, se han asociado a complicaciones oculares diversas (1,3,4,7,10,12,13). Estas complicaciones oculares son indicadores importantes de la severidad y duración de la enfermedad renal. Algunas son patognomónicas de ésta, mientras que otras como la retinopatía hipertensiva son secundarias a la hipertensión arterial derivada del compromiso renal.

Los hallazgos oculares clásicamente descritos en la retinopatía hipertensiva son: Hemorragias prerretinales, exudados algodonosos, cruces de Gohn, arterias en hilo de cobre y plata, alteración en la relación arteriavena y papiledema. Al mejorar la función renal, hay reversión parcial de la retinopatía hipertensiva y mejoría de la agudeza visual pero persiste la vasoconstricción arteriolar (14).

Las manifestaciones sistémicas y metabólicas de la enfermedad renal avanzada pueden producir edema del disco óptico y edema retinal difuso. Otras manifestaciones descritas son: infartos isquémicos secundarios a oclusión de los capilares coroideos, que se observan como áreas atróficas, amarillas, redondeadas, múltiples, aisladas y con acumulo de pigmento en el centro; disminución de la agudeza visual por espasmo reflejo de los vasos cerebrales dando como consecuencia una isquemia de los lóbulos parietotemporales y occipitales con una retina aparentemente normal. Este vasoespasmo revierte

por medio del control de la hipertensión arterial y la hipervolemia (6). También se ha descrito un cuadro de ojo rojo con reacción inflamatoria indistinguible de epiescleritis y pingueculitis, asociados a depósitos de sales de calcio en conjuntiva y cornea, localizados en la fisura interpalpebral desde el limbo hasta ambos cantos, y cuyo aspecto a la lámpara de hendidura es opaco (13,15,16). El tamaño de estos cristales determina si el ojo es tranquilo o se ve rojo. Estos cambios son secundarios al hiperparatiroidismo secundario de la falla renal crónica y puede desaparecer después del trasplante renal, siendo más lentos en la resolución los depósitos corneales (7,13). Otros cristales hallados comúnmente son los depósitos de hidroxapatita en la membrana de Bowman, queratopatía en banda, (13).

El 50% de estos pacientes presentan un punteado sobre la cápsula anterior del cristalino, al parecer debido al hiperparatiroidismo secundario. Estos cambios progresan a catarata en pocos meses y se manejan exitosamente con faquectomía extracapsular y lente intraocular (17,18).

La hemodiálisis temprana puede en muchos pacientes revertir parcialmente la retinopatía, mientras que en otros puede empeorarla o causar oclusión de la vena central de la retina (OVCR). Esta última ha sido descrita en pacientes sometidos a diálisis peritoneal dentro de las 72 horas iniciales (4,5), y puede deberse a la hemoconcentración causada por la diálisis que se acompaña de transfusión de glóbulos rojos. También se ha descrito OVCR isquémica y no isquémica en pacientes menores de 40 años con enfermedad renal terminal (19). Otros hallazgos descritos en pacientes sometidos a hemodiálisis son: alteraciones pigmentarias maculares, isquemia retinal, esta última descrita en una paciente con oxalosis retinal y enfermedad renal crónica y en hemodiálisis, (20,21), cambios en la presión intraocular, PIO. Algunos estudios reportan que en ciertos pacientes la hemodiálisis puede aumentar la presión intraocular, mientras que en otros se mantiene estable o disminuye (22), mientras que otros autores sostienen que no hay alteraciones en la PIO durante la hemodiálisis (23). Estas alteraciones en la PIO se atribuyen a los cambios en la osmolaridad sérica y a acciones reflejas del sistema nervioso central, por tanto todo paciente con glaucoma preexistente deberá monitorizarse si es llevado a hemodiálisis (23). Gass describió dos pacientes en hemodiálisis quienes desarrollaron desprendimiento de retina, DR, buloso, asociado a DR seroso del epitelio pigmentario retinal, EPR, que fue confirmado por angiografía fluoresceínica (24). Niuitta describió dos pacientes con enfermedad crónica y hemodiálisis en quienes se diagnosticó papiledema y síndrome de la silla turca vacía (25).

Se ha descrito mejoría notoria tras la hemodiálisis en la sensibilidad de contraste y en los potenciales oscilatorios retinales de los pacientes con falla renal crónica (26,27).

Estos cambios en la actividad eléctrica retinal pueden contribuir a la evaluación del estado de compensación del paciente dializado, ya que a mayor severidad de la Nefropatía, hay mayor alteración en esta actividad eléctrica (7).

Otra complicación dramática de la enfermedad renal es el desprendimiento de retina buloso con líquido subretinal, donde la angiografía demuestra escape coroideo (28). Esto se debe probablemente a la concentración de sodio, la hipertensión arterial y la hipervolemia. Cuando estas se corrigen puede resultar en un reaplicamiento de la retina aunque éste algunas veces no ocurre después del trasplante renal, a pesar de que puede haber mejoría de la

agudeza visual siempre y cuando no haya proliferación glial secundaria a hemorragia y exudación retinal. Hejzmanova describió mejoría en la agudeza visual y en la sensibilidad de contraste después del trasplante renal (29). Entre el 33 y el 35% de las complicaciones descritas en los pacientes post trasplante renal, son consideradas iatrogénicas (8,30). Entre éstas podemos citar:

Desarrollo de catarata subcapsular posterior, que es la complicación ocular más común reportada entre el 20 y 77% (6,9,10). Estos pacientes están usualmente bajo tratamiento inmunosupresor con prednisona y azatiopina. Generalmente el tipo de catarata subcapsular posterior tiene apariencia de "migajas de pan", lenta y progresiva con disminución de la agudeza visual que requiere faquectomía extracapsular (30). Esta catarata se puede distinguir de la senil porque la opacidad se encuentra superficial a la corteza, en una profundidad proporcional al tiempo del trasplante, manteniendo una zona clara anterior.

Retinitis por Citomegalovirus, CMV, que se caracteriza por una rápida disminución de la agudeza visual y por los hallazgos al fondo de ojo, con la apariencia de "salsa de tomate y mostaza", causada por las hemorragias masivas y los exudados. Esto es seguido por una necrosis retinal masiva que puede degenerar en una pérdida definitiva de la agudeza visual. Se postula que el virus se adquiere por transfusión sanguínea y que la terapia inmunosupresora, principalmente con ciclofosfamida le permite proliferar. Esta retinitis es similar a la observada en el paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y conduce a atrofia retinal en el 100% de los casos (30,31). En un estudio realizado en pacientes con HIV tratados con acetato de megestrol, desarrollaron retinitis por CMV después del diagnóstico de catarata subcapsular posterior secundaria a esteroides. El único tratamiento efectivo para estos pacientes es parar o disminuir la dosis de inmunosupresores. La elevación de la PIO secundaria a esteroides sistémicos se presenta entre el 2 y el 29% (8,30,11). Estos pacientes tienen como antecedente personal y familiar negativo para glaucoma y se controlan con tratamiento antiglaucomatoso y con la disminución de los esteroides sistémicos. Con esteroides tópicos la incidencia aumenta al 42%, por la acumulación de glicosaminoglicanos en la malla trabecular (32,33).

Endoftalmitis por otros gérmenes: Se han reportado casos de Endoftalmitis por *Nocardia* y *Cándida* en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor posttrasplante renal (34). Los gérmenes hallados más frecuentemente en inmunosupresiones adquiridas son:

- a. CMV: 32% pacientes con SIDA y 1 a 5% post trasplante renal.
 - b. *Mycobacterium avium intracellulare*: granulomas coroideos, conjuntivitis y queratitis.
 - c. *Histoplasma capsulatum*: coroides y cuerpo ciliar.
 - d. *Pneumocystis carinii*: retina (35).
 - e. *Listeria monocytogenes*: reportado un caso de Endoftalmitis en un paciente en tratamiento con esteroides y ciclosporina, a los 2 meses posttrasplante renal.
- Toxoplasma gondii*: compromiso difuso o multifocal asociado a necrosis retinal bilateral en pacientes con esteroides sistémicos prolongados. Son lesiones perivasculares, lo que sugiere su origen hematógeno, pero no hay evidencias de que puedan ser reactivaciones de cicatrices retinales previas (36).

[Regresar a la Página Principal](#)

IV. METODOLOGÍA

A. TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, longitudinal y prospectivo.

B. UNIVERSO:

Todos los paciente con insuficiencia renal crónica que se encontraban en lista de espera para trasplante renal en la Unidad Renal del HUSVP, el 1, VI, 94 y aquellos que fueron trasplantados desde esta fecha hasta el 1, VII, 95.

C. MUESTRA:

Luego de invitar telefónicamente a cada uno de los pacientes de nuestro universo a participar en el estudio, se obtuvo una muestra de 84 pacientes, 168 ojos, divididos en dos grupos, así:

- Grupo Uno: 44 pacientes no trasplantados, 86 ojos.
- Grupo Dos: 40 pacientes entre su primer y segundo mes postrasplante, 80 ojos.
- Grupo Tres: Durante el estudio surgió un tercer grupo, compuesto por doce pacientes del grupo uno, 24 ojos, que fueron trasplantados durante el tiempo que duró la investigación, y que pasaron a formar parte del grupo dos.

Se tomó como unidad de observación, el paciente y como unidad de análisis el ojo, considerando los dos ojos de cada paciente en forma independiente.

D. MÉTODOS:

Estudio de observación en el que se le explicó a cada paciente la esencia del estudio y su objetivo y se obtuvo un consentimiento informado de cada uno de ellos. En el anexo Nro. 1 se observa una copia de este consentimiento.

A cada paciente se le realizó una entrevista y un examen oftalmológico completo al ingreso al estudio, el cual se repitió cada seis meses por un período de un año. Si el paciente era trasplantado luego del ingreso, se evaluó al mes postrasplante y posteriormente cada seis meses por un período de un año. En ocasiones en que el paciente requirió evaluación adicional urgente, siempre se atendió. En el anexo Nro. 2 se observa una copia del cuestionario utilizado en cada paciente en cada ojo evaluado. Se pidió además a cada paciente el resumen de su historia clínica en la Unidad Renal, para analizar detalles de su enfermedad de base.

Del total de pacientes, algunos sólo pudieron ser evaluados en una o dos ocasiones así: 14 por vivir fuera de la ciudad de Medellín, cuatro por no desear seguir en el estudio, trece por no tener tiempo de asistir a los controles y seis por haber muerto. Las muertes presentadas se debieron a uremia en dos pacientes no trasplantados, a peritonitis en un paciente no trasplantado, a pancitopenia secundaria a Citomegalovirus y sepsis en un paciente no trasplantado y otro paciente fue asesinado. El cuadro 1 muestra el número de ojos de pacientes evaluados en ambos grupos, no trasplantados y

trasplantados, en cada período de seguimiento. Estos períodos se realizaron con una diferencia de seis meses entre ellos. El promedio de evaluaciones por paciente fue de dos en el grupo de no trasplantados y de 2.7 en los pacientes trasplantados. Esta diferencia se debió a un mayor cumplimiento en la asistencia a los controles en el grupo de trasplantados que en el grupo de no trasplantados.

Cuadro 1: MOVIMIENTO DE PACIENTES. ESTUDIO DE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL HUSVP, Medellín, 1994-1996

Clase de Paciente	Número de Ojos de Pacientes Trasplantados	Número de Ojos de Pacientes No Trasplantados
Grupo Inicial	80 *	88
No desean seguir o no tienen tiempo luego de la primera evaluación	0	8
Viven fuera y sólo se evalúan una vez	26	2
Mueren luego de una sola evaluación	0	8
Trasplantados luego de la primera evaluación	+20	-20
Evaluados mínimo dos veces	72 **	50
Evaluados entre los seis y ocho meses	76	50
No desean seguir o no tienen tiempo	6	.
Se trasplantan luego de dos evaluaciones	+4	-4
No logran contactarse para la tercera evaluación	0	4
Murieron luego de dos	2	2

evaluaciones		
No asiste a la tercera evaluación por enfermedad	2	0
Evaluados tres o cuatro veces	64	38
Evaluados a los 12 o 15 meses	66	38

* 76 ojos: 1-2 meses postrasplante, dos ojos: ocho meses postrasplante y dos ojos: seis meses postrasplante

** 72 ojos evaluados por segunda vez entre los seis y ocho meses del ingreso al estudio y dos ojos evaluados por segunda vez entre los doce y quince meses postrasplante.

El examen oftalmológico en cada visita abarcó los siguientes parámetros:

1. Agudeza visual: se evaluará según carta de Snellen, cada ojo por separado a una distancia de 6 metros.
2. Pruebas de función lagrimal:

a. Test de Schirmer I, sin anestesia: evaluado con papel de filtro en el tercio externo del margen palpebral inferior, durante 5 minutos y medido en milímetros de longitud de papel humedecido con las lágrimas. Se consideró un test de Schirmer I como anormal cuando impregnaba la tirilla del papel de celulosa menos de 11 mm (51,52).

b. Tiempo de Ruptura Lagrimal (TRL): medido luego de la aplicación de fluoresceína con anestesia tópica. Se consideró alterado cuando la película se rompía antes de diez segundos (51,52).

1. Biomicroscopía completa, en busca de:

- a. Queratopatía.
- b. Alteraciones conjuntivales.
- c. Tyndall en cámara anterior.
- d. Presencia de catarata.
- e. Vitreitis.

1. Tonometría de aplanación tipo Goldman.
2. Oftalmoscopia indirecta con previa dilatación pupilar farmacológica con tropicamida al 1% y ciclopentolato al 1% para determinar la presencia de:

- a. Retinopatía diabética.
- b. Retinopatía hipertensiva.
- c. Oclusión vascular retinal.
- d. Desprendimiento de retina.
- e. Coriorretinitis.
- f. Alteración en la relación copa disco.

Según los hallazgos encontrados en cada paciente, se pidieron exámenes complementarios como campimetrías, angiografías fluoresceínicas, fotos de papila y exámenes de laboratorio.

[Regresar a la Página Principal](#)

E. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS:

La base de datos se realizó con el paquete de datos de " Epiinfo 6.0." Para el análisis de la información se trabajó con una confiabilidad del 95% y una significancia del 10%.

Análisis univariado: las variables cuantitativas se describieron mediante promedios y desviación estándar, las variables cualitativas se describieron mediante distribución de frecuencias.

Se realizaron intervalos de confianza y se hicieron pruebas de significancia estadística para determinar la dependencia o independencia de las variables.

Los siguientes fueron los principales cruces de variables realizados:

1. Tiempo de evolución de la enfermedad en años, agrupados en intervalos, versus presencia de patología ocular.
2. Duración de la terapia inmunosupresora en meses, versus presencia de patología ocular.
3. Tiempo de ingreso a hemodiálisis en meses, versus las siguientes variables:
 - a) Presencia de queratopatía.
 - b) Presencia de alteraciones conjuntivales.
 - c) Agudeza visual.
 - d) Tonometría.
 - e) Retinopatía diabética.
 - f) Retinopatía hipertensiva.
 - g) Oclusión vascular.
4. Tiempo postrasplante en meses, versus las siguientes variables :
 - a) Agudeza visual.
 - b) Refracción.
 - c) Tonometría.
 - d) Catarata.
 - e) Desprendimiento de retina.
 - f) Coriorretinitis.
 - g) Vitreítis.
5. Tiempo de evolución de la enfermedad versus:
 - a) Agudeza visual.
 - b) Refracción.
 - c) Tonometría.
 - d) Resultado del test de Schirmer I.
 - e) Queratopatía.
 - f) Cambios conjuntivales.
 - g) Catarata.

- h) Retinopatía diabética.
- i) Retinopatía hipertensiva.
- j) Oclusión vascular
- 6. Sexo versus presencia de patología ocular.
- 7. Presión arterial versus retinopatía hipertensiva.
- 8. Hemoglobina glicosilada versus presencia de retinopatía diabética.
- 9. Enfermedad de base versus presencia de patología ocular.

V. RESULTADOS

Estudio de prevalencia de complicaciones oculares en los pacientes con falla renal crónica pre y postrasplante renal, realizado en la Unidad Renal del Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín, en el período comprendido entre Junio de 1994 y Junio de 1996, al cual ingresaron un total de 84 pacientes divididos en dos grupos así: el grupo uno compuesto por 44 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica y en lista de espera para ser sometidos a trasplante renal, y el grupo dos compuesto por 40 pacientes trasplantados, de los cuáles 38 se encontraban entre su primer y segundo mes postrasplante renal, y dos paciente llevaban seis y ocho meses de trasplantados respectivamente, los cuáles se tuvieron en cuenta para el análisis a partir del segundo período de seguimiento.

De los 44 pacientes no trasplantados inicialmente, surgió un tercer grupo compuesto por doce pacientes que fueron sometidos a trasplante renal durante el tiempo de evolución del estudio, y que se sumó al grupo dos para conformar el total de pacientes trasplantados. Por lo tanto, cuando se analizó el grupo total de pacientes evaluados al primer mes postrasplante, se contó con un total de 100 ojos de 50 pacientes. En el segundo período de evaluación se contó con 50 ojos de pacientes no trasplantados y con 72 ojos de pacientes que llevaban entre seis y ocho meses postrasplante. En el tercer período se contó con 38 ojos de pacientes no trasplantados y con 64 ojos de pacientes que llevaban entre doce y quince meses postrasplante.

EDAD Y SEXO.

El promedio de edad de los pacientes fue de 36 años, con una edad mínima de 14 años y una máxima de 82 años, con una D.S de 13.98. De los 84 pacientes, 40 eran mujeres y 44 hombres.

ENFERMEDAD CAUSANTE DE LA FALLA RENAL.

Estudiando la enfermedad de base que llevó al paciente a falla renal, se encontró que al ingreso al estudio, el **94% de los pacientes eran hipertensos**, de los cuales el 7.1% tenían diagnóstico de hipertensión esencial, el 28% de hipertensión secundaria a causa desconocida y el 64.9% diagnóstico de hipertensión secundaria a otra patología conocida, como glomerulonefritis, reflujo vesicoureteral, Diabetes Mellitus tipo I y II, Lupus Erimatoso Sistémico, infección renal crónica, eclampsia, preclampsia, hipoplasia renal, riñón poliquístico y otras malformaciones urinarias, glomerulopatías no clasificadas, nefropatía heredofamiliar, nefritis aguda, poliarteritis nodosa y púrpura trombocitopénico idiopático.

El tiempo de evolución para las enfermedades de base al ingreso al estudio fué de 4 a 264 meses, con un promedio de 89.6 meses y una D.S de 73.3.

En el cuadro 2 se muestran las enfermedades de base que llevaron a estos

pacientes a falla renal, siendo las patologías más comunes la falla renal de causa desconocida con hipertensión arterial secundaria y las glomerulonefritis de diferentes tipos, con un 28.6% y 15.5% respectivamente.

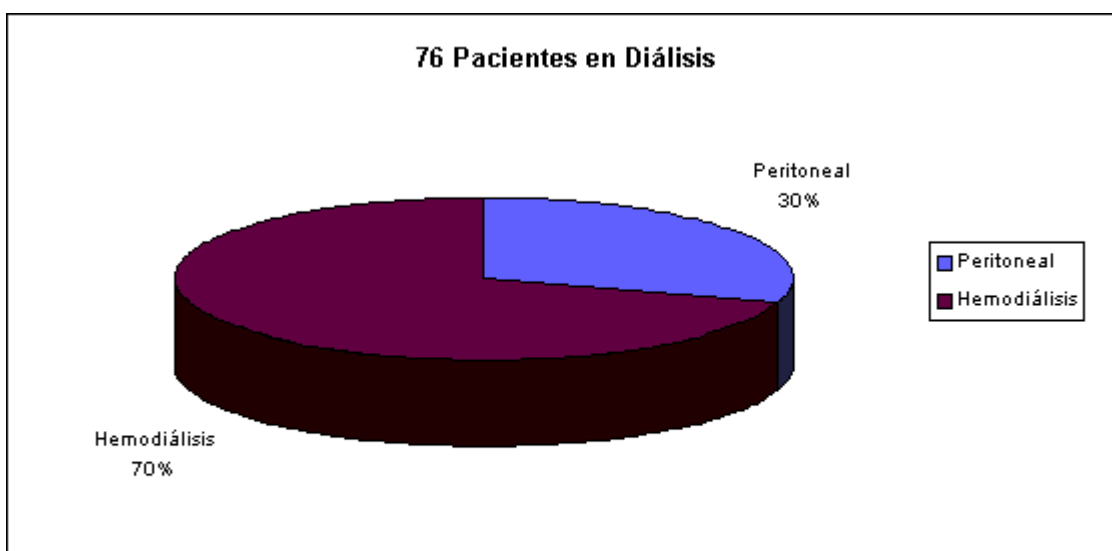
Cuadro 2: ENFERMEDAD CAUSANTE DE FALLA RENAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL HUSVP, Medellín, 1994-1996

Enfermedad de Base	Número de Pacientes	% de pacientes
Falla renal de causa desconocida con hipertensión arterial secundaria	24	28.60
Glomerulonefritis	13	15.50
Hipertensión arterial esencial	6	7.10
Reflujo vesicoureteral	6	7.20
Diabetes Mellitos tipo I.	5	6.00
Lupus Eritematoso Sistémico	5	6.00
Infección renal crónica	3	3.60
Riñón poliquístico	3	3.60
Preclampsia y Eclampsia	3	3.60
Diabetes Mellitus tipo II	2	2.40
Glomerulopatías no clasificadas	2	2.40
Hipoplasia renal	2	2.40
Nefropatía heredofamiliar	2	2.40
Otros	9	9.20
Total	84	100

DIÁLISIS.

Al iniciar el estudio, el 90.5% de los pacientes requerían diálisis y el tiempo que llevaban en tratamiento con ésta fluctuó entre 1 y 132 meses, con un promedio de 24 meses y una D.S de 27.86. El gráfico 1 muestra el tipo de diálisis recibida por los pacientes, siendo la más común la Hemodiálisis, con la que se manejó el 70% de ellos.

Gráfico 1: TIPO DE DIÁLISIS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL HUSVP, Medellín, 1994-1996



MEJOR AGUDEZA VISUAL CORREGIDA.

Al evaluar la mejor agudeza visual corregida de los pacientes, **se encuentra que al ingreso al estudio, el 22% de los ojos de los pacientes no trasplantados y el 23% de los ojos de los pacientes trasplantados, tienen AV menor o igual a 20/30.**

De los 44 pacientes del grupo uno, 25 pudieron seguirse en dos o más ocasiones antes del trasplante. La agudeza visual se mantuvo estable en un 68% de estos ojos; mejoró entre dos y seis líneas de Snellen en un 9%, así: dos ojos, dos líneas, un ojo, tres líneas, y un ojo seis líneas; y empeoró entre una y dos líneas en un 23% de los ojos, así: nueve ojos, una línea y un ojo, dos líneas.

El cuadro 3 muestra la mejor agudeza visual corregida en los pacientes del grupo uno, durante todo el período de evolución. No hubo variaciones estadísticamente significativas en las agudezas visuales en un año de seguimiento, tomándose como parámetro de referencia la primera y última evaluación de cada paciente.

Cuadro 3: EVOLUCIÓN DE MEJOR AGUDEZA VISUAL CORREGIDA, PACIENTES NO TRASPLANTADOS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES

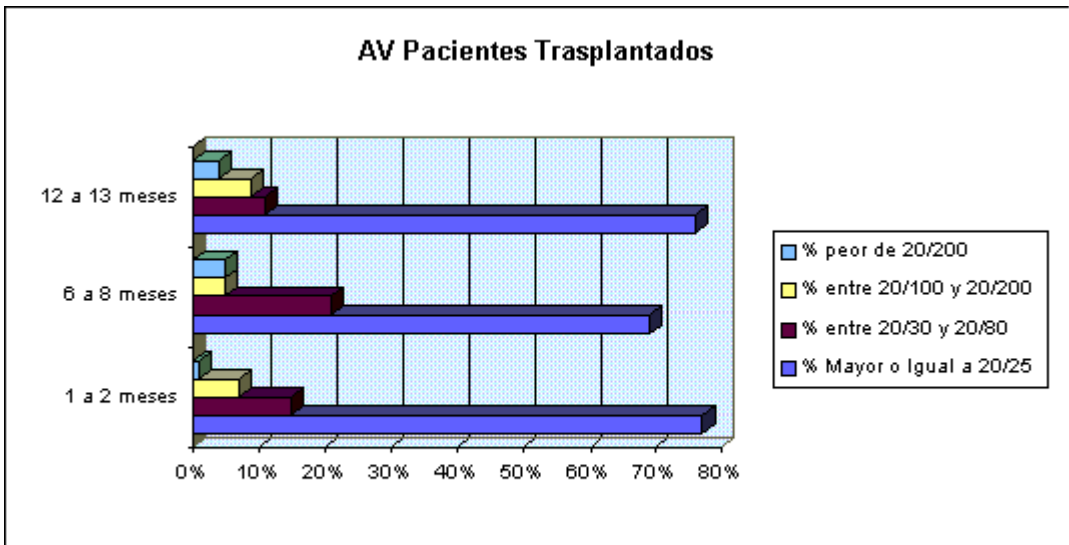
**OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín,
1994-1996**

Mes de Estudio	Total de Ojos		AV mejor o igual a 20/25		AV entre 20/30 y 20/80		AV entre 20/100 y 20/200		AV peor de 20/200	
	Nro.	%	Nro.	%	Nro.	%	Nro.	%	Nro.	%
1-2	88	100	69	78.0	15	17.0	2	2.5	2	2.5
6-8	50	100	39	78.0	8	16.0	1	2.0	2	4.0
12-15	38	100	32	84.0	5	13.0	0	0.0	1	3.0

De el total de pacientes del grupo dos, 36 pudieron ser evaluados en más de una ocasión. En éstos se encontró estabilidad en la agudeza visual en el 64% de los ojos; una mejoría de entre una y cinco líneas de Snellen en el 17%, así: cuatro ojos una línea, un ojo dos líneas y un ojo cinco líneas; **hubo un empeoramiento de entre una y diez líneas en el 19% de ellos**, así: dos ojos, una línea, un ojo, dos líneas, un ojo, siete líneas y dos ojos, diez líneas.

De los doce del grupo tres, se encontró que hubo estabilidad en la agudeza visual del 62% de ojos; una mejoría de entre una y cinco líneas de Snellen en el 17%, así: dos ojos una línea, un ojo dos líneas y un ojo cinco líneas; **hubo un empeoramiento de la visión de entre una y once líneas de Snellen en el 21% de ojos**, así: tres ojos, una línea, un ojo, siete líneas y un ojo, diez líneas; El grafitabla 1 muestra la mejor agudeza visual corregida de los pacientes trasplantados durante todo el estudio.

Grafitabla 1: MEJOR AGUDEZA VISUAL CORREGIDA, PACIENTES TRASPLANTADOS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

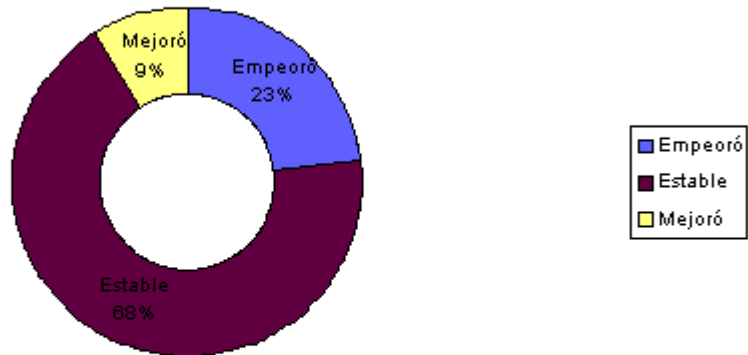


Mes postrasplante	Nro. de Ojos	AV mayor o igual a 20/25		AV entre 20/30 y 20/80		AV entre 20/100 y 20/200		AV peor de 20/200	
		Nro.	%	Nro.	%	Nro.	%	Nro.	%
1-2	100	77	77	15	15	7	7	1	1
6-8	76	52	68	16	21	4	5	4	5
12-15	66	50	76	7	11	6	9	3	4

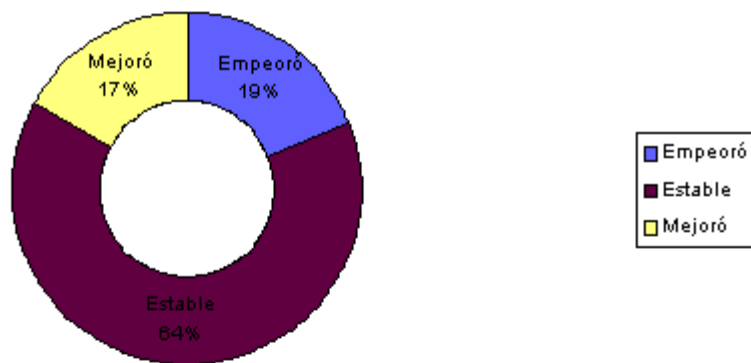
El gráfico 2 muestra la evolución en la mejor agudeza visual corregida en los 72 ojos de pacientes trasplantados que pudieron evaluarse en más de una ocasión, en los 52 ojos de los pacientes no trasplantados evaluados en más de una ocasión y en los 24 ojos de los pacientes del grupo tres, tomándose como parámetro de comparación la primera y la última evaluación de los pacientes. No hubo diferencias estadísticamente significativas en las tendencias de la agudeza visual entre los pacientes de los tres grupos.

Gráfico 2: EVOLUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín,

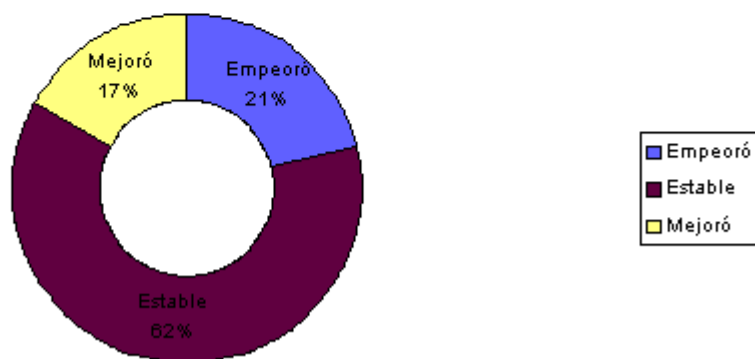
50 Ojos de Pacientes No Trasplantados



72 Ojos de Pacientes Trasplantados



24 Ojos de Pacientes Trasplantados Durante el Estudio



DEFECTO REFRACTIVO

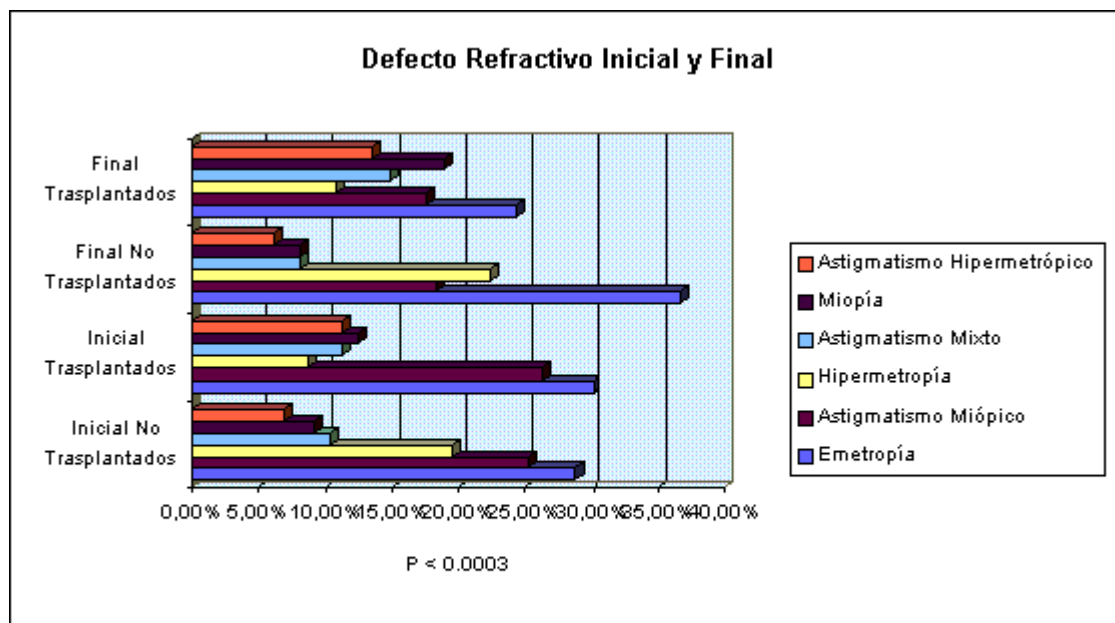
Al ingresar al estudio se encontró en los pacientes de los grupos uno y dos, un predominio de ojos emétopes, seguidos de astigmatismo miópico en ambos

grupos. El eje del cilindro en los astigmatismos fué predominantemente a 180°. De los 88 ojos de pacientes del grupo uno, un ojo tenía un leucoma vascularizado totalmente por una úlcera de Mooren por lo que no pudo evaluarse su estado refractivo.

El estado refractivo inicial y final de todos los pacientes se muestra en el gráfico 3.

[Regresar a la Página Principal](#)

Gráfico 3: DEFECTO REFRACTIVO INICIAL Y FINAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



En los pacientes del grupo uno, al final predominó la emetropía con un 36.7% del total de ojos, seguida de la hipermetropía y del astigmatismo miópico, con un 22.4 y 18.4% respectivamente.

En los pacientes del grupo dos, predominó al final la emetropía, con un 24.3%, seguida por la miopía y el astigmatismo miópico, con un 18.9 y 17.6 del % respectivamente. En los pacientes grupo tres, se observó esta misma tendencia, con 9 ojos emétopes, 37.5% y 5 ojos miópicos, 20.8%, al final del estudio.

Comparando la refracción inicial y final del grupo uno, se encontró estabilidad en el 66% de los 49 ojos de pacientes que pudieron evaluarse en más de una ocasión, en el 65% de los 72 ojos de pacientes del grupo dos y en el 67% de los 24 ojos del grupo tres.

Se encontraron cambios en la esfera, mayores o iguales a 0.75 dioptrías, en el 16% de los 49 ojos de pacientes del grupo uno, en el 24.5% de los 72 ojos de pacientes del grupo dos, y en el 27% de los 24 ojos de pacientes del grupo tres.

Hubo cambios en el cilindro mayor o igual a 0.75 dioptrías en el 18% de los 49 ojos de pacientes del grupo uno, en el 20.3% de los 72 ojos de pacientes del grupo dos, y en el 17% de los 24 ojos de pacientes del grupo tres.

La comparación entre el estado refractivo final de los pacientes trasplantados y no trasplantados mostró una diferencia estadísticamente significativa, con una p menor a 0.00003137 y una **tendencia significativa a la miopización en los pacientes trasplantados, con una p menor a 0.045601.**

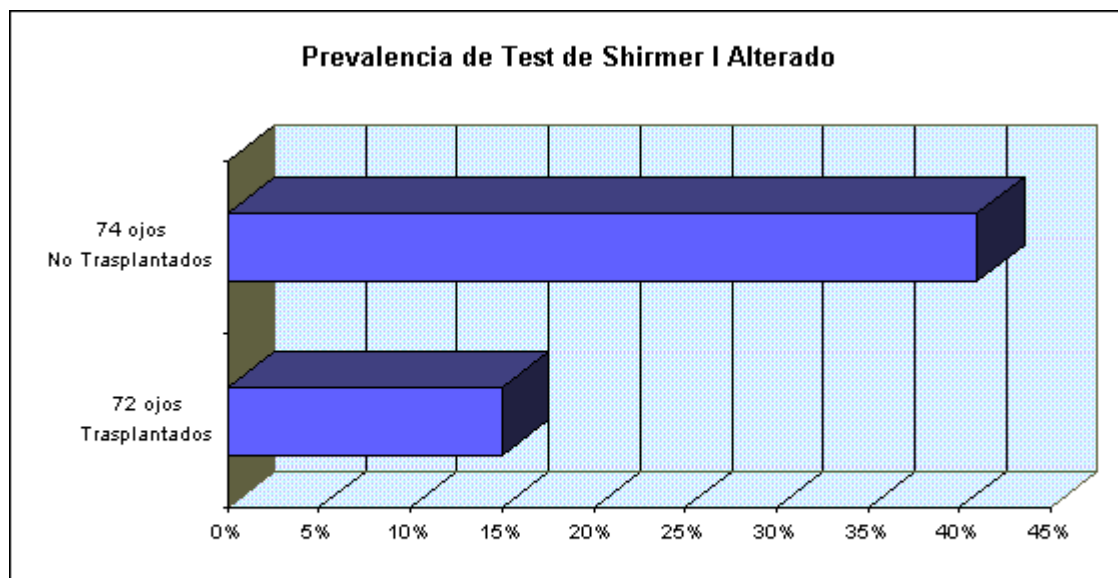
PRUEBAS DE OJO SECO.

Se realizaron dos pruebas de ojo seco

- Test de Schirmer I sin anestesia, en 74 de 88 ojos de pacientes del grupo uno, y en 72 de 76 ojos de pacientes del grupo dos.
- Test de tiempo de ruptura lagrimal, TRL, en 30 de 88 ojos de pacientes del grupo uno, y en 44 de 76 ojos de pacientes del grupo dos en la primera evaluación.

Los resultados obtenidos con el test de Schirmer I en los grupos uno y dos se muestran en el grafitabla 2 donde se observó que **existe una tendencia estadísticamente significativa, con $p < 0.000684$, a una baja secreción lagrimal en el grupo de pacientes no trasplantados, donde el 41% de los ojos presentan un test de Schirmer I anormal. En el grupo inicial de pacientes trasplantados, se encontró un aumento significativo en esta secreción, con sólo un 15% de los ojos presentando un test de Schirmer I anormal. De lo anterior se infiere que el paciente trasplantado tiene una probabilidad 0.7 veces menor de tener un test de Schirmer I anormal, que el paciente no trasplantado, $0.87 > RR > 0.57$.**

Grafitabla 2: SCHIRMER I AL INGRESO. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996.



Trasplantados	Schirmer I Disminuido		Schirmer I Normal		Total Ojos
	Nro. Ojos	%	Nro. Ojos	%	
No	30	41	44	59	74
Si (1-2 meses)	11	15	61	85	72
Total Ojos	44	30	105	70	146

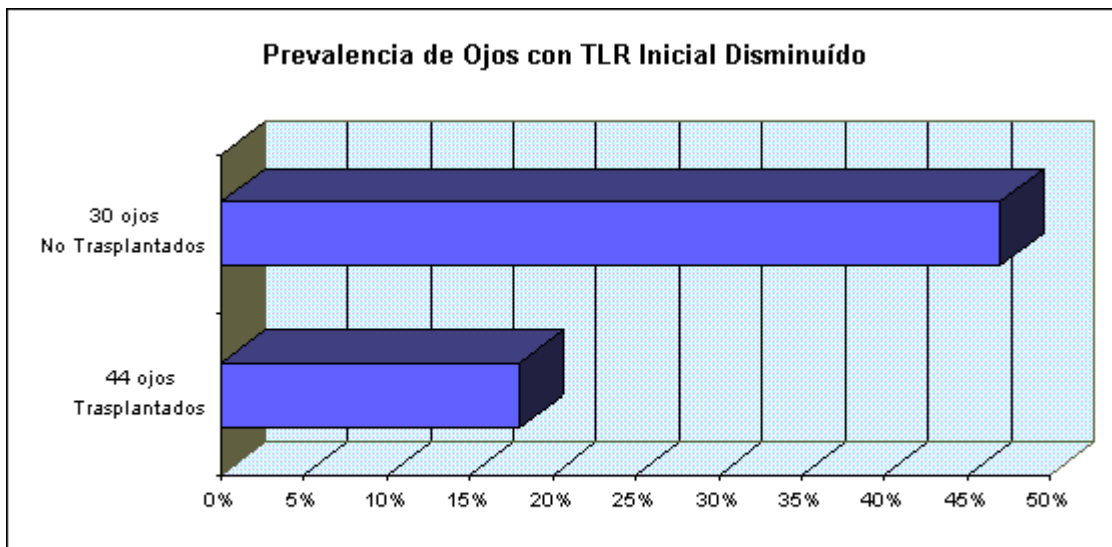
Al evaluar el resultado del test de Schirmer I en los hombres y en las mujeres, no se encontró ninguna diferencia significativa entre ambos grupos.

Al analizar los 24 ojos de los pacientes del grupo tres, se encontró que de los ocho ojos con test de Schirmer I alterado antes del trasplante, sólo dos persistieron alterados al año postrasplante, tres a los seis meses y tres al mes postrasplante. Además, se observó que dos ojos previamente sanos estaban alterados al primer mes posquirúrgico.

Estudiando la tendencia del comportamiento de la prueba de Schirmer I en los pacientes no trasplantados, se encontró que esta se conserva estable durante el período de estudio de un año.

Al ingreso al estudio, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de ruptura lagrimal entre los grupos uno y dos, con una $p < 0.0000038$. **Un 47% de los 30 ojos de pacientes no trasplantados a quienes se les realizó la prueba tenían un tiempo de ruptura lagrimal disminuido en comparación con un 18% de los ojos afectados en los pacientes con que se encontraban entre uno y dos meses postrasplante. Esto sugiere que el tiempo de ruptura lagrimal tiende a normalizarse en el período postrasplante y que esta normalización se produce desde el primer mes. La probabilidad de los ojos trasplantados de presentar un tiempo de ruptura lagrimal disminuido es 0.36 veces menor que la de los ojos de los pacientes no trasplantados, $0.58 > RR > 0.23$.** Lo anterior se resume en el grafitabla 3.

Grafitabla 3: TIEMPO DE RUPTURA LAGRIMAL INICIAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



Trasplantado	Disminuido		Normal		Total Ojos	
	Nro. de Ojos	%	Nro. de Ojos	%	Nro. de Ojos	%
No	14	47	16	53	30	100
Si (Con un mes pos-quirúrgico)	8	18	36	82	44	100
Total Ojos	22	30	52	70	74	100

Al analizar el tiempo de ruptura lagrimal en los 24 ojos de los pacientes del grupo tres, se encontró que, de los nueve ojos de los cinco pacientes con test alterado en el pretrasplante, sólo cuatro persistieron alterados en el período postrasplante, y un ojo no afectado inicialmente se afectó después del trasplante. Explorando la tendencia del comportamiento de las pruebas de ojo seco durante el tiempo del estudio, se observó una estabilidad en la prevalencia de pruebas alteradas entre el primer mes y el primer año postrasplante, lo que sugiere que **usualmente la tendencia a la normalización ocurre desde el primer mes.**

En el grupo dos se observó que el 42% de los 19 ojos con test de Schirmer I disminuido al ingreso al estudio se normalizaron al final, el 7.5% de los 53 ojos sin alteración inicial la desarrollaron y el 82% del total de 72 ojos a los que se les evaluó el test de Schirmer I permanecieron sin variación.

Al analizar la evolución del tiempo de ruptura lagrimal en los pacientes

trasplantados, se observó que el 67% de los 9 ojos que al ingreso al estudio lo tenían disminuido, se normalizaron, el 21% de los 53 ojos sin alteración inicial la desarrollaron y el 73% del total de 62 ojos evaluados permanecieron sin variación en el tiempo de ruptura lagrimal a través de un año de evaluación. La alteración en las pruebas de funcionamiento lagrimal no fué simétrica en todos los pacientes, en algunos fué unilateral y en otros bilateral. De los 81 pacientes, 162 ojos a los que en algún momento del estudio se les evaluó el test de Schirmer I, el 35% de los pacientes y el 26% de los ojos, lo tuvieron alterado en alguna de éstas.

De los 70 pacientes, 140 ojos, a quienes en algún momento se les midió el tiempo de ruptura lagrimal, el 33% de los pacientes y el 30% de los ojos lo tuvieron alterado en alguna ocasión.

De los 67 pacientes, 134 ojos, a quienes se les evaluaron ambas pruebas, 24% de los pacientes y 13% de los ojos tuvieron alteración en las dos.

Dado que el ojo seco se puede asociar a alteraciones corneales y/o conjuntivales, se analizó la prevalencia de éstas en los pacientes con prueba de ojo seco alteradas. De los 28 pacientes del estudio con test de Schirmer I alterado en algún momento, el 29% presentaron queratopatía y el 57% presentaron alteraciones de conjuntiva, **de los 42 ojos de ambos grupos con test de Schirmer I disminuido en alguna de las evaluaciones, el 38% presentaron queratopatía y el 55% presentaron alteraciones conjuntivales.**

De los 23 pacientes del estudio con tiempo de ruptura lagrimal disminuido en algún momento, 30% presentaron queratopatía y en el 43% se hallaron alteraciones conjuntivales. **De los 42 ojos de ambos grupos con disminución en el tiempo de ruptura lagrimal, 24% presentaron queratopatía y 38% presentaron alteraciones conjuntivales.**

De los 16 pacientes con ambas pruebas de ojo seco anormales, el 25% tenían queratopatía y el 31% presentaban alteraciones conjuntivales. De los 17 ojos con ambas pruebas disminuidas, el 25% presentaron queratopatía y el 24% alteraciones conjuntivales. Estos resultados se resumen en los gráficos 4 y 5.

Gráfico 4: QUERATOPATÍA EN PACIENTES CON PRUEBAS DE OJO SECO ALTERADAS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Prevalencia de Queratopatía en Pacientes con Pruebas de Ojo Seco Alteradas

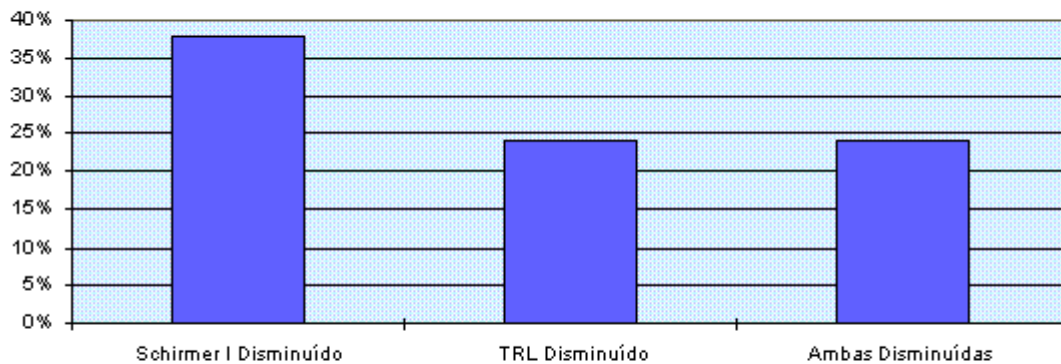
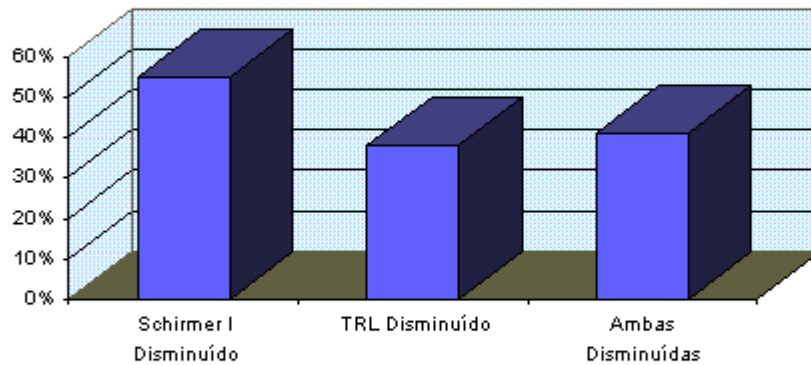


Gráfico 5: ALTERACIONES CONJUNTIVALES EN PACIENTES CON PRUEBAS DE OJO SECO ALTERADAS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Prevalencia de Alteraciones Conjuntivales en Pacientes con Pruebas de Ojo Seco Alteradas



Los tipos de queratopatía encontrados en los pacientes con test de Schirmer I disminuido fueron: diez ojos con queratopatía en banda, seis ojos con queraconjuntivitis sica, cuatro de ellos con queratopatía punteada difusa y un

ojo con herpes simplex epitelial.

Los tipos de queratopatías encontrados en los pacientes con disminución en el tiempo de ruptura lagrimal fueron: cuatro ojos con queratopatía en banda, tres ojos con degeneración esferoidea, dos ojos con queratoconjuntivitis sica y un ojo con herpes simplex epitelial.

Las alteraciones conjuntivales encontradas en los pacientes con test de Schirmer I disminuido fueron: 14 ojos con pingüéculas, tres de ellos con un cuadro similar a pingüeculitis, un ojo con pterigion, cinco ojos con calcificaciones conjuntivales, cuatro ojos con hipertrofia de papilas tarsales superiores, dos ojos con conjuntivitis vernal limbal severa, cuatro ojos con conjuntivochalasis, y un ojo con melanosis adquirida primaria.

En los pacientes con disminución en el tiempo de ruptura lagrimal se encontraron las siguientes alteraciones conjuntivales: seis ojos con pingüécula, uno de ellos con un cuadro similar a pingüeculitis, seis ojos con hipertrofia de papilas tarsales superiores, dos con conjuntivochalasis, uno con melanosis adquirida primaria y uno con pterigion.

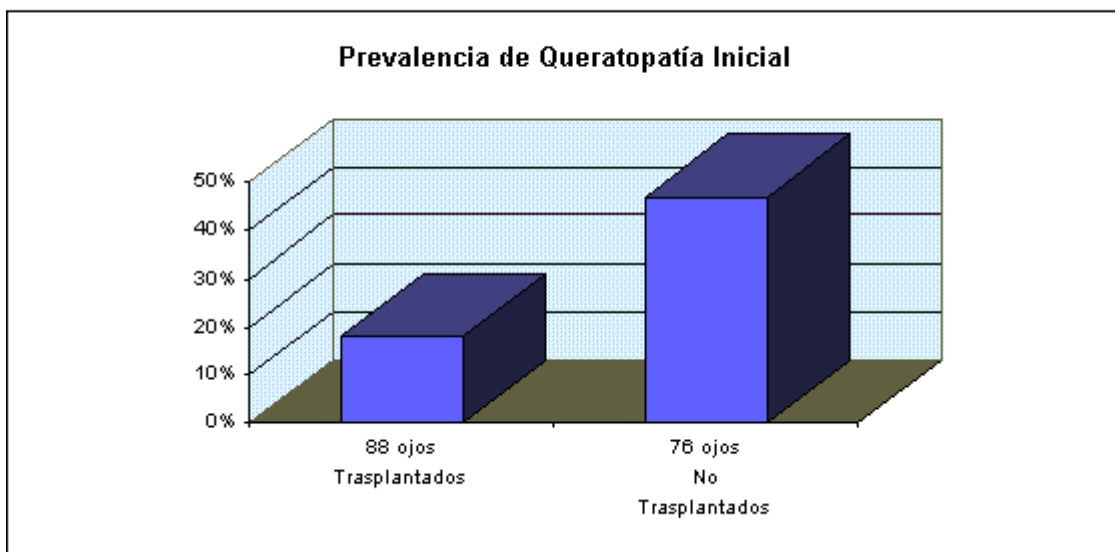
Explorando posibles asociaciones entre el tipo de trasplante y las pruebas de función lagrimal y entre el tipo de diálisis y las pruebas de ojo seco, no se evidenció relación alguna entre ellas.

No es posible decir con certeza cuantos de los ojos con pruebas de ojo seco alteradas estaban sintomáticos, ya que no fué un objetivo del estudio medir la sintomatología de ojo seco, pero llamó la atención en el desarrollo de la investigación que de los 31 pacientes con una o dos pruebas de función lagrimal alteradas en uno u otro ojo al ingreso al estudio, diez pacientes, narraban espontáneamente sintomatología compatible con ojo seco como: ardor, prurito y "molestia" inespecífica, requiriendo tratamiento para ojo seco.

QUERATOPATÍA.

Al ingreso al estudio se encontró presencia de algún tipo de queratopatía en el 11% de los ojos del grupo uno y en ningún paciente del grupo dos. Esta diferencia fué estadísticamente significativa, con una $p < 0.0249933$, y mostró que **los pacientes trasplantados tienen una posibilidad 0.51 veces menor que los pacientes no trasplantados de presentar queratopatía, $0.59 > RR > 0.43$** . El grafitable 4 muestra la prevalencia de queratopatía al ingreso al estudio en los pacientes de los grupos uno y dos.

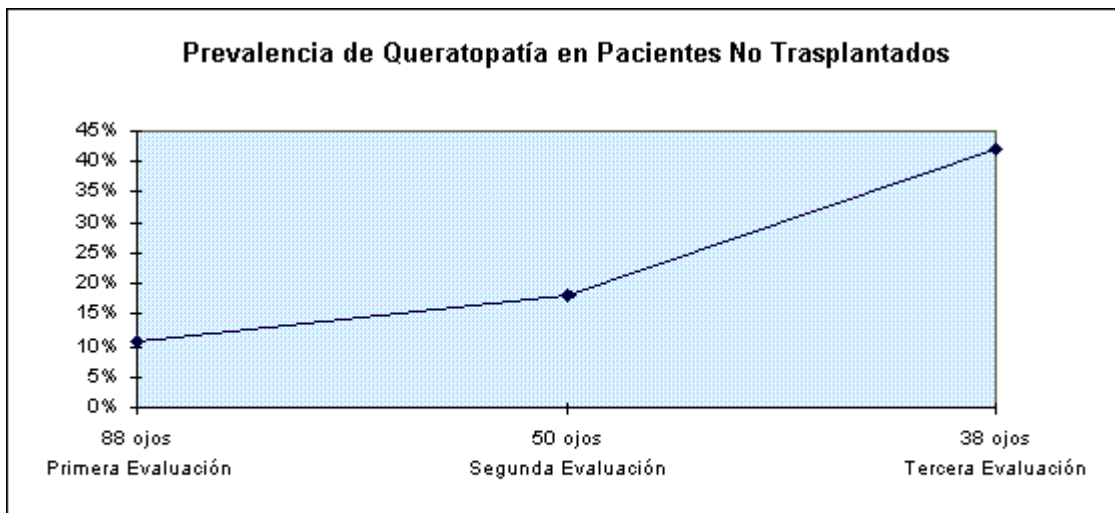
Grafitable 4: PREVALENCIA DE QUERATOPATÍA INICIAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



Trasplantado	Queratopatía Presente		Queratopatía Ausente		Total Ojos Evaluados
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	
No	10	11	78	89	88
Si	0	0	76	100	76
Total Ojos	10		154		164

La grafitabla 5 muestra la prevalencia de queratopatía en los pacientes del grupo uno, en las diferentes evaluaciones. **Este muestra un aumento progresivo en la incidencia de queratopatía con el paso de los meses postrasplante, el cuál fué estadísticamente significativo con una $p < 0.0000353$.** En el grupo dos, no se observó variación significativa en la prevalencia de queratopatía después del primer o segundo mes postrasplante.

Grafitabla 5: EVOLUCIÓN DE QUERATOPATÍA INICIAL PRETRASPLANTE. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

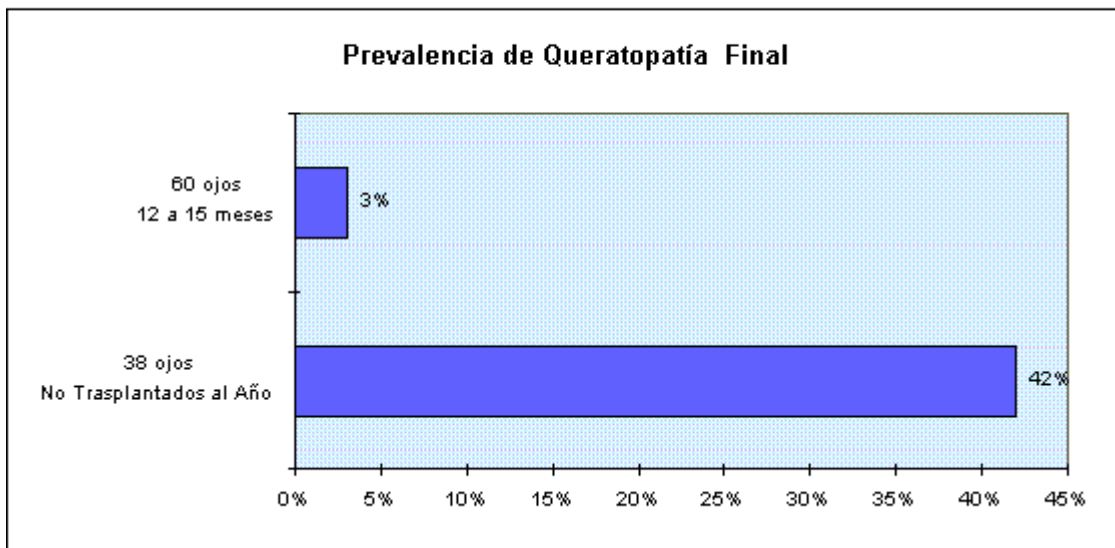


Evaluación	Queratopatía Presente		Queratopatía Ausente		Total Ojos
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	
1	10	11	78	89	88
2	9	18	41	82	50
3	16	42	22	58	38

Entre los pacientes del grupo tres, hubo sólo un paciente con patología corneal, correspondiente a un ojo que desarrolló una queratitis dendrítica por herpes simplex a los once meses postrasplante.

Al comparar la prevalencia de queratopatía al año de seguimiento entre los grupos uno y dos, se encontró que ésta continuaba siendo significativamente mayor en el grupo de no trasplantados, grupo uno, con una $p < 0.000015$ y **una probabilidad del paciente trasplantado de presentar queratopatía 0.08 veces la del paciente no trasplantado, $0.33 > RR > 0.02$** . El gráfico 6 ilustra lo anterior.

Gráfico 6: QUERATOPATÍA FINAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



En el tiempo de evolución del estudio se encontró que el 23% de los 168 ojos evaluados presentaban algún tipo de queratopatía, con el 88% de ellas en el grupo de pacientes no trasplantados. Del total de 88 ojos de los pacientes de dicho grupo, el 34% presentó queratopatía en algún momento del estudio mientras que de los 104 ojos de pacientes trasplantados, únicamente el 4% presentaron alteraciones corneales.

Los tipos de patología corneal más comúnmente encontradas en los pacientes no trasplantados, fueron la queratopatía en banda con el 27% de los 88 ojos afectados y la queratoconjuntivitis sica que comprometió al 8% de los ojo. Otras alteraciones corneales encontradas fueron: dos leucomas, uno por un herpes simplex antiguo, dos ojos con degeneración esferoidea asociada a queratopatía en banda y un paciente con úlcera de Mooren unilateral, de difícil control a pesar de haberse manejado con ciclofosfamida sistémica, y que terminó en escleroqueratoplastia, la cual fué rechazada y la paciente finalizó con agudeza visual de sólo percepción luminosa. Otra paciente presentó un episodio de queratitis herpética epitelial a los once meses postrasplante, que respondió bien al tratamiento con acyclovir tópico.

Estudiando la relación entre presencia de queratopatía y tiempo de evolución de la enfermedad de base al ingreso al estudio, se observó que ningún paciente presentó esta alteración antes de los 60 meses de evolución de su disfunción renal. Esto fué estadísticamente significativo, con una $p < 0.00013112$. El cuadro 4 muestra la prevalencia de queratopatía en los ojos de todos los pacientes, según el tiempo de evolución de su patología de base en meses.

[Regresar a la Página Principal](#)

[Regresar a la Página Principal](#)

Cuadro 4: QUERATOPATÍA SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN MESES DE LA PATOLOGÍA DE BASE. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Meses de Evolución	Queratopatía Presente		Queratopatía Ausente		Total Ojos	
	Nro. Ojos	%	Nro. Ojos	%	Nro. Ojos	%
0 a 24	0	0	44	100	44	100
25 a 60	0	0	34	100	34	100
61 a 132	9	20	37	80	46	100
> 132	1	3	39	97	40	100
Total Ojos	10	6	154	94	164	100

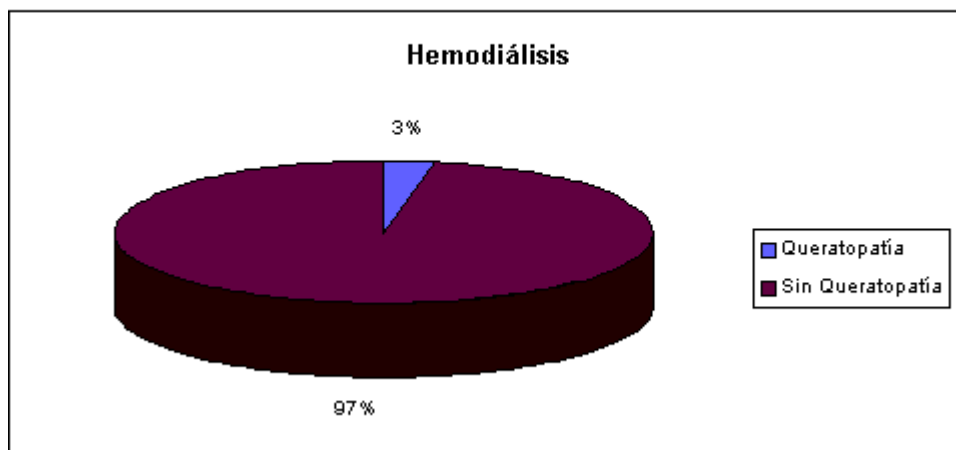
El promedio de evolución de la enfermedad de base al inicio fué 84.64 meses, con una D.S. de 73.39 meses y un rango entre cuatro y 264 meses. La moda y la mediana fueron de 60 y 72 meses respectivamente.

Al ingreso al estudio se encontró que en todo el grupo de pacientes **fué más común la presencia de queratopatía en los pacientes manejados con diálisis peritoneal que en los pacientes recibiendo hemodiálisis. Esta diferencia fué estadísticamente significativa, con una $p < 0.0033$, y evidenció en el paciente con diálisis peritoneal, un riesgo relativo de presentar queratopatía 5.67 veces mayor que el paciente manejado con hemodiálisis,**

20.95 >RR>1.54.

En el gráfico 7 se muestra la prevalencia de queratopatía en todos los ojos de pacientes al ingreso al estudio, 104 ojos de pacientes en hemodiálisis y 44 ojos de pacientes en diálisis peritoneal.

Gráfico 7: QUERATOPATÍA SEGÚN TIPO DE DIÁLISIS. ESTUDIO COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



ALTERACIONES CONJUNTIVALES.

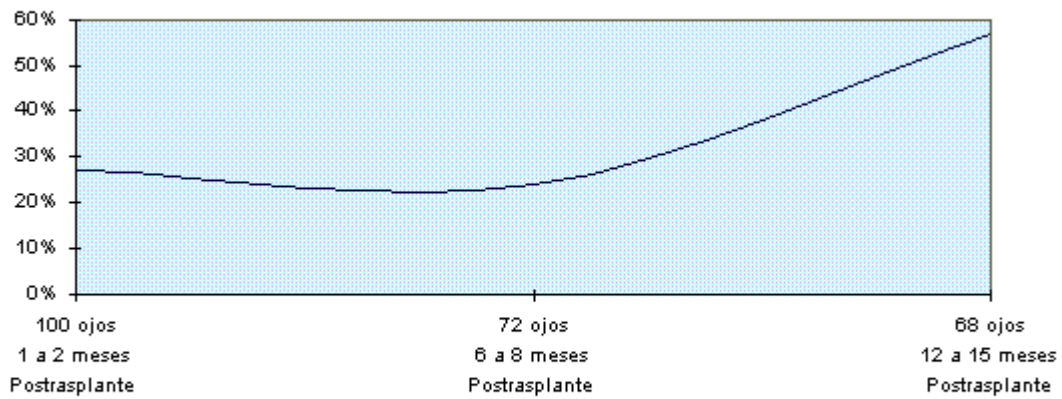
De 164 ojos evaluados al ingreso al estudio, 88 del grupo uno, y 76 del grupo dos, se encontró que el 28.7% presentaban alteraciones conjuntivales, sin relación estadísticamente significativa con el tiempo de evolución de su patología de base. No hubo diferencia estadísticamente significativa en la presencia de alteraciones conjuntivales entre los grupos uno y dos al inicio del estudio.

No hubo variaciones estadísticamente significativas en la prevalencia de patología conjuntival en los pacientes no trasplantados en las diferentes evaluaciones durante un año.

Al analizar la prevalencia de patología conjuntival en los pacientes trasplantados, según el tiempo postrasplante, se encontró una tendencia estadísticamente significativa al aumento de esta patología al año postrasplante, $p < 0.000025$. El grafitabla 6 esquematizan lo anterior.

Grafitabla 6: EVOLUCIÓN DE ALTERACIONES CONJUNTIVALES EN PACIENTES TRASPLANTADOS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

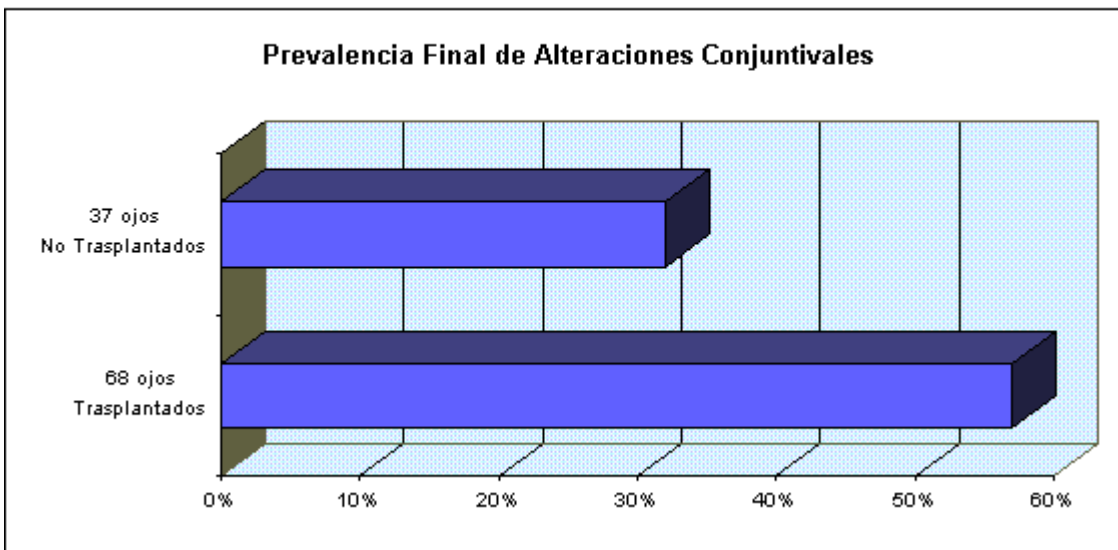
Prevalencia de Alteraciones Conjuntivales



Meses Postrasplante	Patología Conjuntival Presente		Patología Conjuntival Ausente		Total Ojos
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	
1-2	26	28	72	72	100
6-8	17	24	55	76	72
12-13	39	57	29	43	68

Luego de un año de evolución, la prevalencia de alteraciones conjuntivales fué significativamente mayor en el grupo de pacientes trasplantados que en el grupo de los no trasplantados, $p < 0.0151360$, mostrando que al año postrasplante el paciente tiene un riesgo relativo de presentar alteraciones conjuntivales equivalente a 1.77 veces el riesgo del paciente no trasplantado, $2.94 > RR > 1.06$. Estos resultados se observan en el gráfico 8.

Gráfico 8: PREVALENCIA FINAL DE ALTERACIONES CONJUNTIVALES EN PACIENTES TRASPLANTADOS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



En total, 41 de los 84 pacientes evaluados a lo largo del estudio presentaron algún tipo de alteración conjuntival, así: **en los pacientes no trasplantados, se encontró predominio de pingüeculas** con 28 ojos afectados, **seguida de 14 ojos con hipertrofia de papilas tarsales superiores** y diez ojos afectados con **calcificaciones conjuntivales**. Otras alteraciones halladas fueron: ocho ojos con degeneración esferoidea conjuntival, cuatro ojos con cuadros similares a pingüeculitis, cinco ojos con conjuntivochalasis, cuatro con conjuntivitis vernal limbal severa, dos ojos con melanosis adquirida primaria, un ojo con hemorragia subconjuntival secundaria a hipertensión arterial, un pterigion, una varice conjuntival y un ojo con congestión conjuntival inespecífica.

En los pacientes trasplantados, la patología conjuntival más frecuente, fué la pingüecula, con 30 ojos comprometidos, **seguida de la hipertrofia de papilas tarsales superiores** leve con 18 ojos afectados, nueve ojos con pterigion, cinco ojos con calcificaciones conjuntivales, cuatro ojos con conjuntivitis vernal, tres ojos con degeneración esferoidea de la conjuntiva, tres ojos con congestión conjuntival inespecífica, dos ojos con hemorragia subconjuntival secundaria a hipertensión arterial y dos ojos con conjuntivochalasis.

En el grupo tres se encontraron nuevas alteraciones conjuntivales en el período postrasplante en seis de los 24 ojos. Estas alteraciones fueron en su totalidad pingüeculas y se presentaron al primer mes postrasplante.

Al examinar el tipo de patología conjuntival más común según el tiempo postrasplante, se encontró que entre el primer y segundo mes predominó la hipertrofia de papilas tarsales superiores seguida de la pingüecula. Entre el sexto y octavo mes postrasplante, predominó la pingüecula, al igual que ente el doceavo y quinceavo mes.

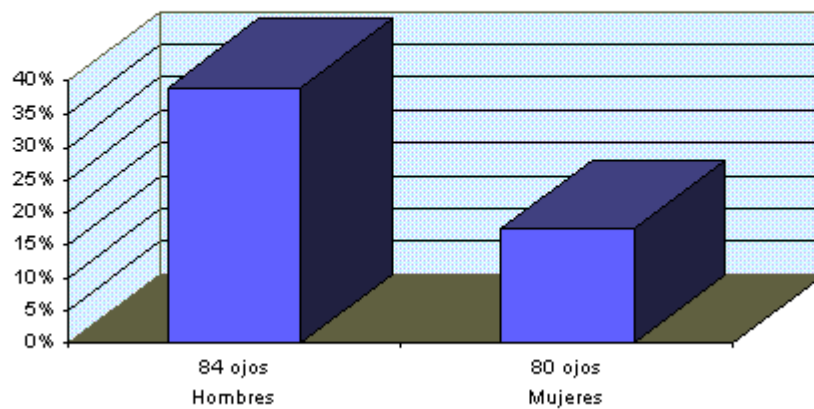
En el grupo tres se encontraron nuevas alteraciones conjuntivales en el período postrasplante en seis de 24 ojos. Estas alteraciones fueron en su totalidad pingüeculas y se presentaron al primer mes postrasplante.

Al analizar todos los pacientes al ingreso, se encontró que era mayor la prevalencia de patología conjuntival en el sexo masculino, con $p < 0.02$ y un riesgo relativo del paciente masculino de presentar alteraciones conjuntivales equivalente a 1.84 veces el riesgo de presentar alteraciones conjuntivales en las mujeres, $3.02 > RR > 1.19$.

El gráfico 9 muestra la prevalencia de alteración conjuntival en el total de pacientes al inicio, según su distribución por sexo.

Gráfico 9: PATOLOGÍA CONJUNTIVAL INICIAL SEGÚN SEXO. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

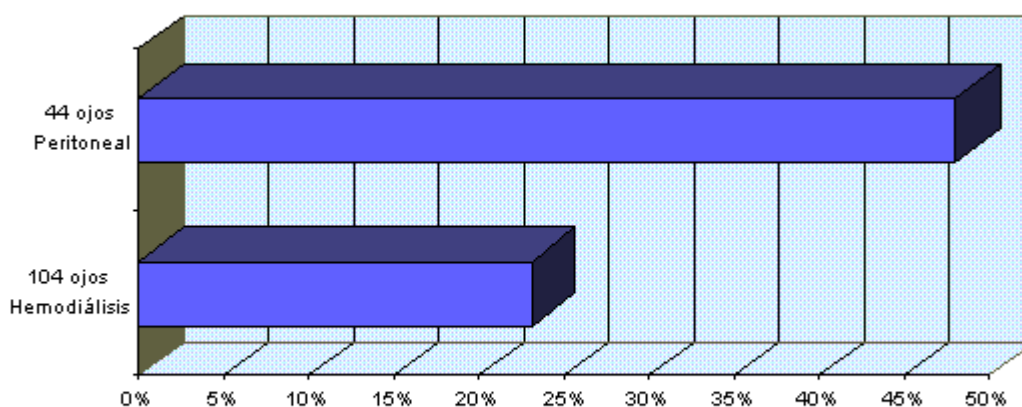
Prevalencia de Patología Conjuntival Inicial Según Sexo



Al ingreso al estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de patología conjuntival y el tipo de diálisis, encontrándose que **la diálisis peritoneal parece ser factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones conjuntivales, con un χ^2 8.82, una $p < 0.0029817$. Los pacientes en diálisis peritoneal tienen un riesgo relativo de presentar patología conjuntival equivalente a 2.07 veces el riesgo que tienen los pacientes con hemodiálisis de presentarla, $3.30 > RR 1.30$** . Esta asociación se muestra en el gráfico 10.

Gráfico 10: PATOLOGÍA CONJUNTIVAL INICIAL SEGÚN TIPO DIÁLISIS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Prevalencia de Patología Conjuntival Según Diálisis

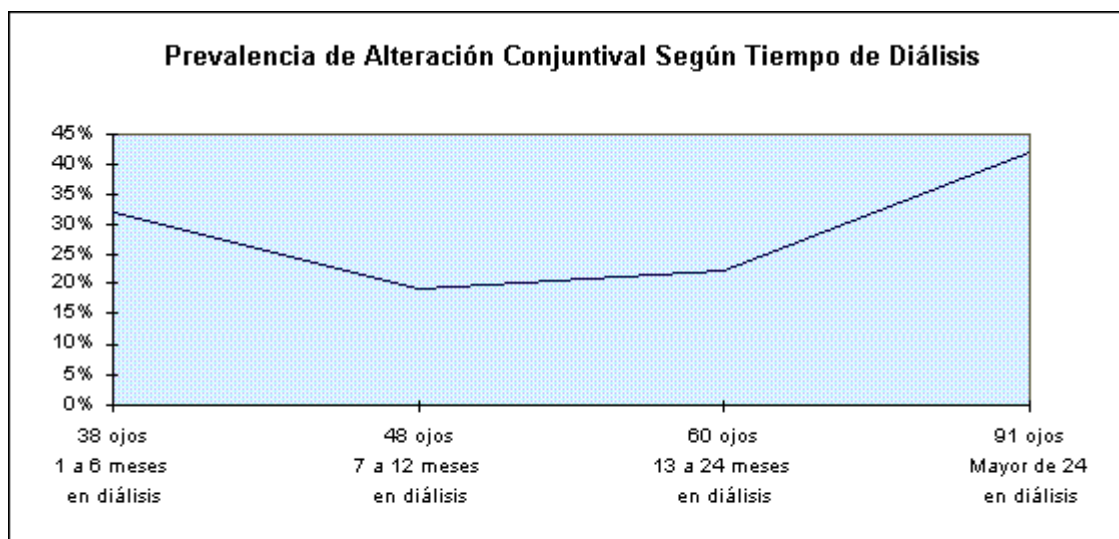


Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de alteraciones conjuntivales y la edad del paciente, con una $p < 0.02$. Estas patologías conjuntivales fueron

más comunes entre los 20 y los 40 años de edad.

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de patología conjuntival entre los pacientes sometidos o no a diálisis al ingreso al estudio. Sin embargo, **entre aquellos pacientes dializados fué más frecuente la presencia de patología conjuntival a medida que aumentaba el tiempo de diálisis del paciente, $p < 0.012744$** . El gráfico 11 muestra el porcentaje de alteraciones conjuntivales en los ojos del grupo completo de pacientes según el tiempo de diálisis, durante todo el tiempo del estudio.

Gráfico 11: PATOLOGÍA CONJUNTIVAL SEGÚN EL TIEMPO DE DIÁLISIS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



Al ingreso al estudio fué estadísticamente significativa la diferencia en la prevalencia de patología conjuntival en ambos grupos, dependiendo del tiempo de diálisis, alcanzando a afectar el 50% de los ojos de pacientes sometidos a más de 24 meses de diálisis, $p < 0.004904$. Esta prevalencia se muestra en el cuadro 5.

Cuadro 5: PREVALENCIA DE PATOLOGÍA CONJUNTIVAL INICIAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

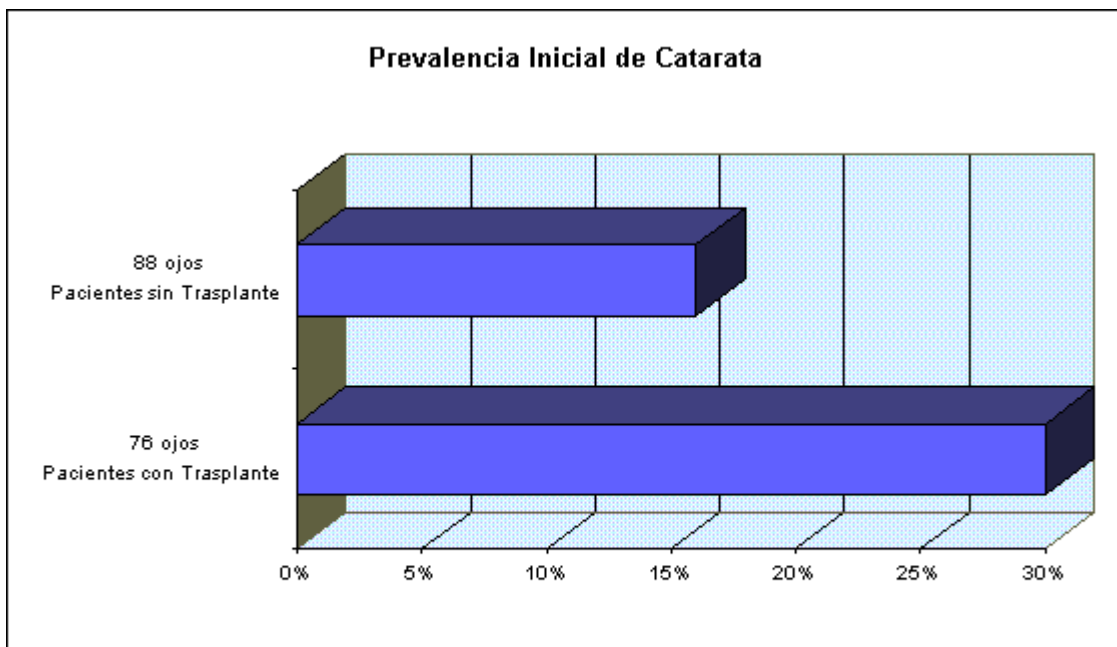
Tiempo de Diálisis en meses	Patología Conjuntival Presente		Patología Conjuntival Ausente		Total Ojos Evaluados
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	
1-6	12	33.3	24	66.7	36

7-12	5	13.2	33	86.8	38
13-24	9	25	27	75	36
>24	19	50	19	50	38

CATARATA.

Al analizar la presencia de opacidad del cristalino entre los pacientes de los grupos uno y dos, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambas, con una p menor a 0.02442701, un riesgo relativo de presentar catarata al mes postrasplante equivalente a 1.89 veces el riesgo que tienen los pacientes no trasplantados, $3.32 < RR > 1.08$. El grafitabla 7 resume lo anterior.

Grafitabla 7: CATARATA. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

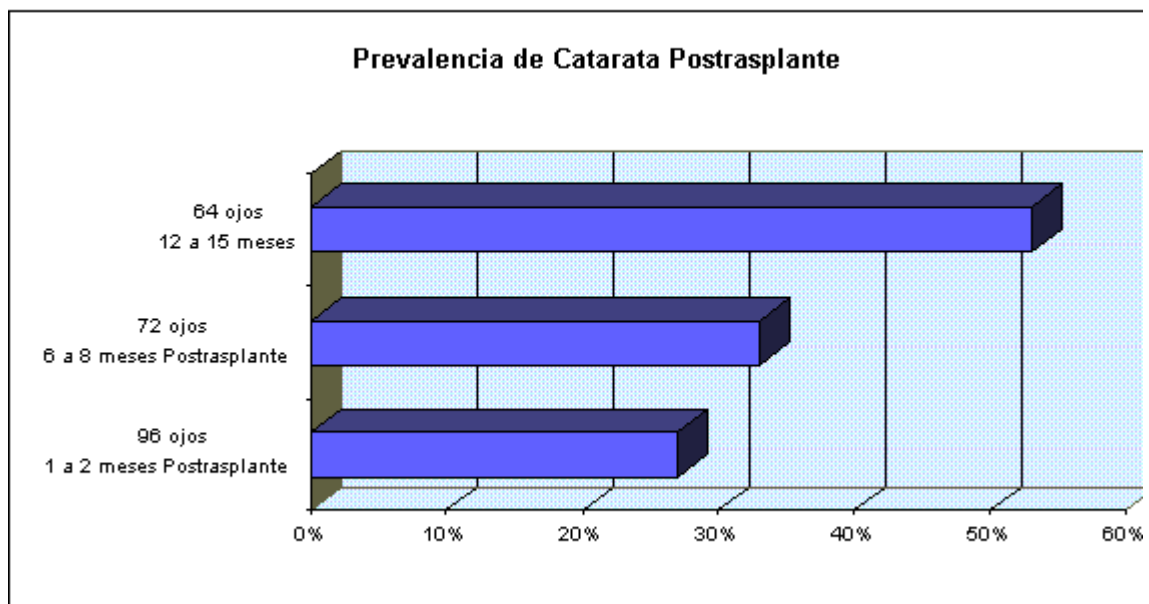


Catarata	Pre-trasplante	1-2 meses Postrasplante	Total Ojos		
-----------------	-----------------------	--------------------------------	-------------------	--	--

	# de Ojos	%	# de Ojos	%	
No	74	84	53	70	127
Si	14	16	23	30	37
Total Ojos	88	100	76	100	164

Durante un año de seguimiento, no se encontró ninguna variación estadísticamente significativa en la prevalencia de catarata en los pacientes no trasplantados. Se observó que **la prevalencia de catarata aumenta progresivamente después del trasplante, principalmente al año posquirúrgico. Este aumento es estadísticamente significativo, $p < 0.000037$ y fué mayor en los pacientes con donante vivo familiar que en aquellos con donante cadavérico al año postrasplante, $p < 0.00160793$.** Estos resultados se muestran en el gráfico 12.

Gráfico 12: PREVALENCIA DE CATARATA EN PACIENTES TRASPLANTADOS. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



Los pacientes con donante intrafamiliar tienen un riesgo 3.92 veces mayor de presentar catarata que los pacientes con donante cadavérico, 11.44>RR>1.35.

Al comparar la prevalencia de catarata entre los grupos uno y dos al año postrasplante, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambas, con $p < 0.012156$, evidenciando un riesgo relativo de presentar catarata al año postrasplante, de 1.97 veces el riesgo del no trasplantado, $3.5 > RR > 1.10$. Esto se muestra en el cuadro 6.

Cuadro 6: PREVALENCIA DE CATARATA AL AÑO DE EVALUACIÓN. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Trasplantado	Catarata Presente		Catarata Ausente		Total Ojos Evaluados	
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	# de Ojos	%
Si	34	53	30	47	64	100
No	10	27	27	73	37	100
Total	44	44	57	56	101	100

Tanto en los pacientes no trasplantados como en los trasplantados hubo un **predominio de catarata subcapsular posterior** respecto a las corticonucleares y a las corticales anteriores, así: al ingreso al estudio, en el grupo uno, se encontró el 16% de los 87 ojos con catarata, diez subcapsulares posteriores y cuatro corticonucleares. A los seis meses, el 24% de 49 ojos presentaban catarata, ocho subcapsulares posteriores y cuatro corticonucleares. A los doce meses de seguimiento, el 27% de los 37 ojos de pacientes no trasplantados, tenían catarata, dos ojos con catarata subcapsular anterior, ocho ojos catarata subcapsular posterior, cuatro de ellos asociada a opacidad corticonuclear; y ocho ojos con catarata corticonuclear. En los pacientes trasplantados, se observó que entre el primer y segundo mes postrasplante, el 27% de los ojos tenían catarata, así: 19 ojos con opacidad subcapsular posterior y dos con opacidad corticonuclear. Del 33% de los ojos afectados entre los seis y ocho meses postrasplante, doce ojos presentaban catarata subcapsular posterior, dos ojos opacidad corticonuclear y cuatro eran pseudofacos. Al año de evaluación, 53% de los 64 ojos tenían catarata, 24 subcapsular posterior y dos capsulares anteriores; cuatro ojos eran pseudofacos. Al analizar la prevalencia de catarata en el grupo tres, se encontró que ocho ojos de cuatro pacientes desarrollaron catarata, seis ojos del tipo subcapsular posterior y dos del tipo subcapsular anterior, lo que significa que el 33% de los 24 ojos presentaron catarata. Estas opacidades se desarrollaron entre el primer y segundo mes postrasplante en dos ojos, y entre los seis y ocho meses en los demás, excepto un ojo que presentó opacidad subcapsular posterior incipiente antes del trasplante. Las opacidades permanecieron en su mayoría

centrales y pequeñas durante el tiempo del estudio.

Entre los pacientes del estudio que recibieron esteroides orales por períodos prolongados, incluyendo todos los del grupo dos y seis pacientes del grupo uno, se presentó una mayor prevalencia de catarata al año de seguimiento que entre quienes no lo recibieron. Esta diferencia fue estadísticamente significativa, $p < 0.0067559$, y evidenció que **los pacientes tratados con esteroides orales tienen un riesgo relativo de desarrollar catarata equivalente a 2.42 veces el riesgo de aquellos que no reciben esteroides**, $5.10 > RR > 1.14$. El cuadro 7 muestra lo anterior.

Cuadro 7: CATARATA Y ESTEROIDES. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996.

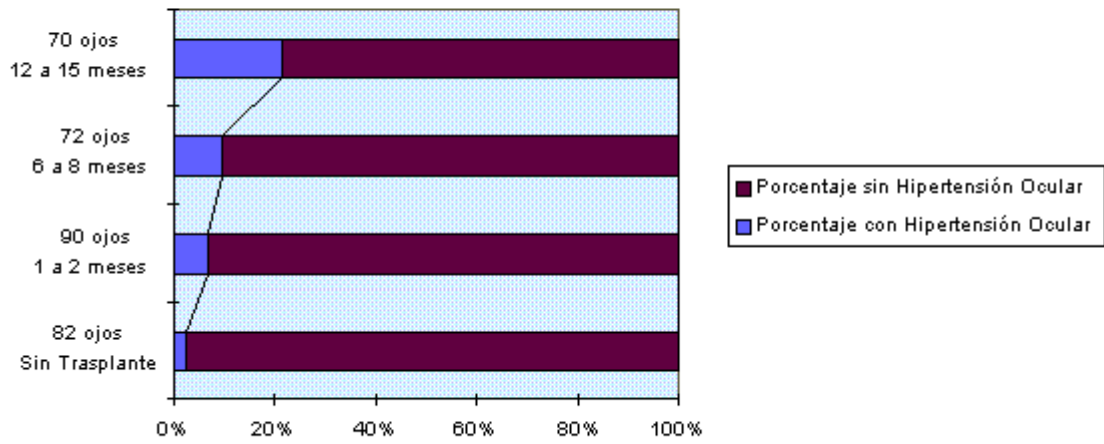
Esteroides Oral	Catarata Presente		Catarata Ausente		Total Ojos Evaluados	
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	# de Ojos	%
Si	38	50	38	50	76	100
No	6	20.7	23	79.3	29	100

PRESIÓN INTRAOCULAR, EXCAVACIÓN DEL NERVIO ÓPTICO Y GLAUCOMA.

Al ingreso al estudio no se encontró diferencia significativa en los valores de tonometría entre el primer y segundo grupo. Sin embargo, se encontró una diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.000675$ entre la presencia de presión intraocular mayor de 20 mm Hg y el tiempo postrasplante, siendo mucho mayor la prevalencia de presiones intraoculares elevadas en los pacientes al año postrasplante, con un aumento progresivo en ésta al aumentar el tiempo postrasplante. El grafitable 8 muestran la prevalencia de hipertensión ocular en los pacientes no trasplantados al ingreso y trasplantados en los diferentes meses postrasplante.

Grafitable 8: HIPERTENSIÓN OCULAR PRE Y POSTRASPLANTE. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Prevalencia de PIO Pre y Postrasplante



Tiempo Postrasplante	Tonometría Mayor de 20 mm Hg		Tonometría Menor a 20 mm Hg		Total Ojos Evaluados
	# de Ojos	%	# de Ojos	%	
No trasplantados al ingreso	2	2.4	80	97.6	82
1-2 meses	6	6.7	84	93.3	90
6-8 meses	7	9.7	65	90.3	72
12-13 meses	15	21.4	55	78.6	70

Se exploró además la posibilidad de asociación entre presiones oculares elevadas y el tipo de

diálisis, el tiempo de ésta y la enfermedad de base, sin encontrarse ninguna relación estadísticamente significativa.

Entre los 21 ojos de trece pacientes trasplantados que desarrollaron hipertensión ocular durante el tiempo postrasplante, se realizó diagnóstico de glaucoma en cuatro ojos de dos pacientes, diagnóstico confirmado con campos visuales alterados, al mes y doce meses postrasplante.

En el grupo uno, se presentó un paciente con glaucoma previo al ingreso al estudio en ambos ojos.

No es posible decir cuantos de los 15 ojos de pacientes trasplantados que desarrollaron hipertensión ocular en el año de seguimiento, evolucionarán hacia un glaucoma establecido, pues hace falta un período de evaluación más largo para saberlo.

Entre los doce pacientes del grupo tres, sólo se confirmó glaucoma en ambos ojos de un paciente al año postrasplante, aunque se encontró con hipertensión ocular desde el primer mes postrasplante. Este paciente tenía tonometría y excavación del nervio óptico normal a su ingreso al estudio. Otros dos pacientes del grupo tres, presentaron hipertensión ocular en un ojo, uno al mes postrasplante y el otro al año.

Al analizar la relación entre la presencia de excavación del nervio óptico mayor o igual al 40%, a partir de la cual se empieza a considerar sospechosa de glaucoma, y el tiempo transcurrido postrasplante, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa. Tampoco varió con el tipo o el tiempo de diálisis, ni con la presencia o no de la misma.

CORIORRETINITIS.

Se encontraron placas de coriorretinitis antigua en tres ojos de tres pacientes, posiblemente causadas por toxoplasmosis, las cuales no se reactivaron en un año de seguimiento, aunque los pacientes eran trasplantados y se encontraban en tratamiento inmunosupresor.

Una paciente presentó un cuadro de neurorretinitis por Nocardia Asteroides en el ojo derecho a los once meses postrasplante, con disminución de la mejor agudeza visual corregida de 20/20 a 20/100 inicialmente. Posteriormente, mejoró a 20/40. El diagnóstico se hizo por biopsia de los abscesos en piel que presentó la paciente, luego del inicio de un cuadro sistémico clásico de nocardiosis, con compromiso inicial ocular seguido de neumonía y abscesos múltiples en piel. Posteriormente se comprometió el cerebelo, presentando hemiplejía temporal, de la cual se recuperó posteriormente. El cuadro ocular se caracterizó por edema del nervio óptico, vitreítis grado dos y la presencia de dos placas de coriorretinitis activas a nivel superonasal periférico, que han ido cicatrizando lentamente con el tratamiento a base de Trimetropin Sulfa oral, esteroides orales y sulfas tópicas. Sin embargo, la visión de la paciente ha empeorado nuevamente a 20/50 debido a una membrana epirretinal inflamatoria. No se presentó ningún otro caso de uveítis posterior en un año de seguimiento.

RETINOPATÍA HIPERTENSIVA.

Al comparar en la prevalencia de retinopatía hipertensiva entre los grupos uno y dos al ingreso al estudio, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa. Tampoco la hubo entre aquellos pacientes dializados y no dializados en la primera evaluación, ni entre los sometidos a diálisis peritoneal y aquellos con hemodiálisis.

Se observó que de los 154 ojos del total de pacientes hipertensos, el 48.1% tenían retinopatía hipertensiva al ingreso al estudio y entre los 12 ojos de pacientes con hipertensión esencial en la primera evaluación, el 83.3% tenía retinopatía hipertensiva, lo cual muestra una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con hipertensión esencial y aquellos con hipertensión arterial secundaria, $p < 0.0402363$. Se evidenció así que **los pacientes con hipertensión esencial presentaron un riesgo de presentar retinopatía hipertensiva equivalente a 1.58 veces el riesgo de los demás pacientes hipertensos, $2.13 > RR > 1.18$.**

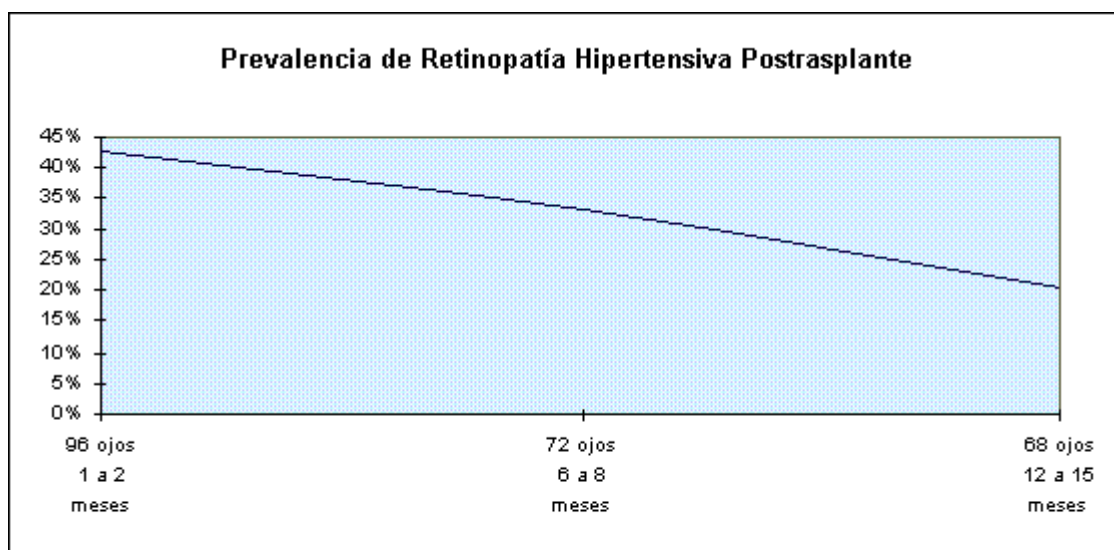
Analizando la relación entre el tipo de enfermedad de base que llevó al paciente a falla renal y la presencia o no de retinopatía hipertensiva, se observó la existencia de una posible asociación entre ellas, $p < 0.01298$.

Al comparar la prevalencia de retinopatía hipertensiva entre los ojos de los pacientes del grupo uno, en los tres períodos de evaluación, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa.

Al analizar la prevalencia de retinopatía hipertensiva en los pacientes del grupo dos, en los tres períodos de evaluación, se encontró una **disminución estadísticamente significativa y progresiva en la prevalencia de retinopatía con el paso de los meses postrasplante, $p < 0.01$** Esta disminución se muestra en el gráfico 13 y fue similar en los pacientes con donante

intrafamiliar y donante cadavérico.

Gráfico 13: PREVALENCIA DE RETINOPATÍA HIPERTENSIVA POSTRASPLANTE RENAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996



Al ingreso al estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa en el tipo de retinopatía hipertensiva entre los pacientes del grupo uno y dos. Entre los pacientes no trasplantados, el 30% de los 88 ojos presentaron retinopatía hipertensiva grado uno, el 11.36% presentaban retinopatía grado dos, el 2.2% grado tres y el 2.2% grado cuatro.

En los 76 ojos de pacientes del grupo dos se encontró al ingreso al estudio que el 15.8% presentaban retinopatía hipertensiva grado uno, el 19.7% grado dos, el 5.3% grado tres y el 2.6% grado cuatro.

En todos los pacientes la retinopatía fué simétrica en ambos ojos. En el grupo tres, siete de doce pacientes presentaron retinopatía hipertensiva, seis de ellos con retinopatía grado uno antes del trasplante. Esta retinopatía persistió en ambos ojos de un paciente, desapareció en ambos ojos de cuatro pacientes y avanzó a grado dos en ambos ojo de un paciente. Un paciente se encontraba sin retinopatía hipertensiva antes del trasplante y la desarrolló en el postrasplante, llegando a alcanzar un grado dos, que al año mejoró a grado uno.

RETINOPATÍA DIABÉTICA.

Al estudio ingresaron siete pacientes diabéticos: dos con diabetes Mellitus tipo II, pertenecientes al grupo dos y cinco con diabetes tipo I. De éstos últimos, dos estaban en el grupo uno, y uno fué trasplantado posteriormente. Los otros tres pacientes ingresaron en el grupo dos desde el inicio del estudio.

De estos pacientes todos desarrollaron retinopatía diabética y su evolución fué la siguiente: los tres pacientes trasplantados a su ingreso y con diabetes Mellitus tipo I tenían retinopatía proliferativa desde la primera evaluación. Dos pacientes habían recibido fotocoagulación con láser previamente y el otro lo requirió durante el estudio, por el desarrollo de edema macular. El paciente diabético tipo I que fué trasplantado durante el estudio ya había recibido láser en varias oportunidades por retinopatía proliferativa, la cual se mantuvo estable en un año de seguimiento después de su trasplante renal.

El paciente diabético tipo I del grupo uno, tenía retinopatía proliferativa desde el inicio ya tratada con láser y permaneció estable en un año de seguimiento.

De los pacientes con diabetes tipo II, uno ingresó sin retinopatía y al año postrasplante ya tenía retinopatía no proliferativa en ambos ojos; el otro paciente progresó de retinopatía preproliferativa monocular a poliferativa binocular al año del trasplante.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de retinopatía diabética entre los pacientes trasplantados y no trasplantados como tampoco fué significativa la variación en los diferentes meses postrasplante. Hubo predominio de retinopatía proliferativa en ambos grupos, con el 86% de los ojos comprometidos. Estos resultados se muestran en el cuadro 8.

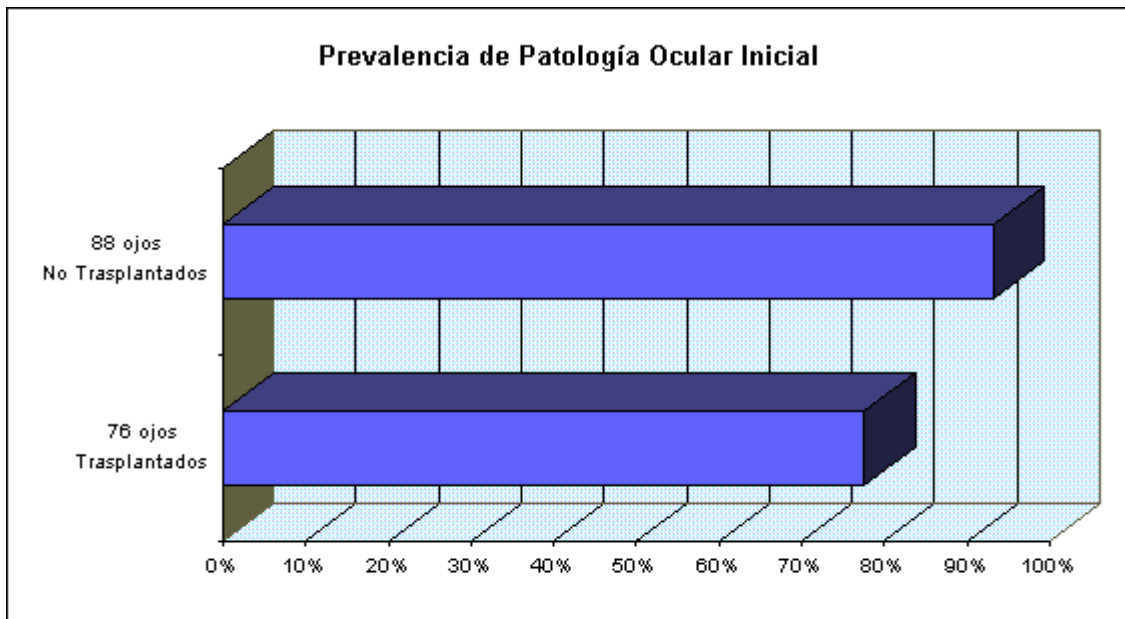
Cuadro 8: TIPO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA POSTRASPLANTE. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL, HUSVP, Medellín, 1994-1996

Mes de Evaluación	Tipo de Retinopatía Diabética						
	No Proliferativa		Preproliferativa		Proliferativa		Total de Ojos
	#	%	#	%	#	%	
1	0	0	2	14	10	71	14
6-8	0	0	0	0	10	71	14
12-13	2	14	0	0	10	71	14

PREVALENCIA DE PATOLOGÍA OCULAR DIFERENTE A DEFECTO REFRACTIVO.

Al analizar la prevalencia inicial de algún tipo de patología ocular diferente a defectos refractivos, entre los pacientes de los grupos uno y dos, se encontró una prevalencia significativamente mayor de ésta en los pacientes no trasplantados, $p < 0.043574$, **mostrando un riesgo relativo de presentar patología ocular para los pacientes trasplantados de 0.83 veces el riesgo de los pacientes no trasplantados, $0.95 > RR > 0.73$.** Esta prevalencia de patología ocular se mantuvo estable durante todo el primer año postrasplante. El gráfico 14 muestra estos resultados.

Gráfico 14: PREVALENCIA DE PATOLOGÍA OCULAR INICIAL. ESTUDIO SOBRE COMPLICACIONES OCULARES, UNIDAD RENAL HUSVP, Medellín, 1994-1996



Al cruzar el tipo de enfermedad de base causante de la falla renal contra la presencia o no de algún tipo de patología ocular al ingreso al estudio, se encontró una relación estadísticamente significativa entre éstas con $p < 0.00000000$. Entre las patologías de base con mayor prevalencia de complicaciones oculares se encontraron la Diabetes Mellitus tipo I y II, la eclampsia, los riñones poliquísticos y otras malformaciones renales, el lupus eritematoso sistémico, y la hipertensión esencial, con el 100% de ojos comprometidos. Entre los pacientes con hipertensión arterial secundaria, el 87% de los ojos presentaron algún tipo de patología ocular, diferente a defectos refractivos.

Al comparar la prevalencia de patología ocular diferente a defecto refractivo al final del estudio entre los grupos uno y dos, se encontró que ésta fue significativamente mayor en el grupo de no trasplantados, $p < 0.0091459$, **evidenciando que los pacientes con un año postrasplante tienen un riesgo relativo de presentar patología ocular equivalente a 0.84 veces el riesgo que tienen los pacientes no trasplantados, $0.93 > RR > 0.76$.**

OTROS HALLAZGOS OCULARES.

A través del estudio no se encontró ningún paciente con fenómenos oclusivos vasculares retinales, ni con inflamación en cámara anterior.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.

La insuficiencia renal crónica se asocia a complicaciones oculares, algunas de las cuales como la retinopatía hipertensiva, la retinopatía diabética y las oclusiones vasculares, amenazan la visión de los pacientes (2,8). También se han descrito, por varios autores, lesiones conjuntivales y corneales asociadas a

la falla renal crónica, que ocasionan al paciente una molesta sintomatología de ardor y ojo rojo (15,41,8,7).

El trasplante renal se asocia con alteraciones oculares, tales como la catarata, la hipertensión ocular y las infecciones, ocasionadas en su mayoría por el tratamiento prolongado con esteroides que estos pacientes requieren (6,9,10). Este estudio reporta los siguientes hallazgos:

A. MEJOR AGUDEZA VISUAL CORREGIDA:

El 22% de los ojos de los pacientes no trasplantados, y el 23% de los ojos de los pacientes entre uno y dos meses postrasplante, han perdido mínimo dos líneas de visión de la carta de Snellen al ingreso al estudio. El 23% de los ojos de los pacientes no trasplantados y el 19% de los ojos de los pacientes trasplantados continúan empeorando su visión en un año de seguimiento, lo cual no es de esperar en un grupo de pacientes con edad promedio de 36 años. Esto indica que **ambos grupos de pacientes tienen un riesgo mayor que la población general de presentar disminución en su mejor agudeza visual corregida, debido a las posibles complicaciones oculares ocasionadas por la insuficiencia renal crónica o por el trasplante renal y la terapia médica consiguiente. Surge entonces una alerta sobre la necesidad de realizar un seguimiento oftalmológico estrecho en ambos grupos de pacientes**, trasplantados y no trasplantados, para tratar de prevenir una posible disminución en la mejor agudeza visual corregida, mediante la detección precoz y el tratamiento oportuno de las posibles complicaciones. Es importante anotar que para el estudio, el único parámetro de agudeza visual evaluado fue el de la lectura de la tabla de Snellen, la cual da una idea de la capacidad de visión global del paciente, pero no de su calidad, la cual se ha observado disminuida significativamente en los pacientes con insuficiencia renal crónica, según muestran algunos estudios realizados sobre la sensibilidad de contraste antes y después de trasplante (29,26). Esta disminución en la sensibilidad de contraste se ha atribuido a posibles alteraciones funcionales de la retina ocasionadas por la falla renal y no corregidas totalmente con la diálisis.

B. DEFECTO REFRACTIVO:

Se observó una tendencia estadísticamente significativa a la miopización en los pacientes trasplantados, $p < 0.045601$, la cual podría explicarse por el incremento en la prevalencia de catarata en estos pacientes, ya que es ampliamente conocido el efecto miopizante ejercido por ésta.

Se observaron variaciones mayores o iguales a 0.75 dioptrías en la esfera y/o en el cilindro en un porcentaje importante de pacientes antes y después del trasplante renal, que exceden la variabilidad esperada en el estado refractivo de la población general. Estas alteraciones no están reportadas previamente en los pacientes con insuficiencia renal crónica ni en los pacientes trasplantados renales, y podrían obedecer a algún efecto metabólico desconocido sobre el cristalino, ya que este responde a alteraciones hidroelectrolíticas y osmóticas del plasma (42,43). Se requieren más estudios para confirmar la existencia de estas alteraciones en el estado refractivo antes y después del trasplante renal, y para determinar su relación con el estado de compensación metabólica, osmótica e hidroelectrolítica del paciente.

C. PRUEBAS DE OJO SECO:

Se encontró una disminución estadísticamente significativa en el test de Schirmer I en los pacientes no trasplantados, $p < 0.000684$, evidenciándose

que el 41% de los ojos de estos pacientes presentan una baja secreción lagrimal, lo cual no está reportado previamente en la literatura.

Esta alteración en el test de Schirmer I se corrigió entre el primer y segundo mes postrasplante renal, lo cual sugiere **la posibilidad de considerar el trasplante renal como factor protector contra la presencia de una baja secreción lagrimal y que este efecto es notorio desde el primer mes postrasplante.**

aunque estos hallazgos no han sido reportados previamente, podría pensarse que esta disminución en la secreción lagrimal obedece a algún factor de tipo hormonal o metabólico, ocasionado por la insuficiencia renal y que, en forma directa o indirecta, afecta la glándula lagrimal. Revisando la fisiología del funcionamiento de la glándula lagrimal, se encontraron los estudios del Dr. Dwight Warren y colaboradores acerca de la influencia hormonal en la secreción exocrina de esta glándula (38). El Dr. Warren y su equipo de colaboradores demostraron que los andrógenos y la prolactina ejercen un papel primordial en la secreción del componente acuoso de la lágrima. Según sus estudios en ratas, se requiere de niveles normales de andrógenos libres en plasma para mantener esta secreción, lo que refuerza los hallazgos de Sullivan et al, que mostraron la importancia de los andrógenos en la regulación del sistema inmunitario secretor de la glándula lagrimal exorbitaria de la rata (44,45,46).

Los estudios de Warren et al, señalan que en ratas a las que se les inducían bajos niveles plasmáticos de andrógenos libres por medio de hipofisectomía, se disminuía en un 50% el funcionamiento lagrimal y por consiguiente su secreción acuosa, parámetros que mejoraban notoriamente con la administración de dihidrotestosterona, DHT (47,48).

Al revisar el comportamiento de los andrógenos en los pacientes con insuficiencia renal crónica, se encontró que los niveles de testosterona se encuentran disminuidos (49). Este efecto se explica por las alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis glándula adrenal ocasionado por las toxinas urémicas. Las investigaciones de Mircheff, Warren y Wood han demostrado la existencia de receptores para prolactina en los acinos lagrimales de las ratas (50) y Frey et al demostró la presencia de una inmunoreactividad semejante a la de la prolactina en la glándula lagrimal humana (51).

Warren y colaboradores demostraron que la prolactina lograba restaurar la función secretoria lagrimal perdida por hipofisectomía en ratas y que estimulaba la actividad de la ATPasa del Na^+K^+ y la fosfatasa alcalina en la glándula lagrimal, así como el número de receptores colinérgicos muscarínicos en ésta elevándolos hasta un 70-90% de los valores de control. Se cree que estos receptores muscarínicos son los transductores más importantes de la secreción lagrimal ligada a estimulación neural (38). Sin embargo, observaron que la prolactina parecía tener un efecto bifásico en el que las concentraciones superiores al nivel plasmático óptimo inhibían la secreción lagrimal, y por debajo de este nivel eran insuficientes para mantener un funcionamiento adecuado de la glándula (38). Reportan además los mismos autores, que en el modelo de rata hipofisectomizada, dosis elevadas de prolactina inhibían la ATPasa de Na^+K^+ estimulada por la DHT en la glándula lagrimal (38). Cuando analizamos el comportamiento de la prolactina, en los pacientes con insuficiencia renal crónica, encontramos que se encuentran elevados sus niveles séricos, debido a que su excreción renal está disminuida.

Los anteriores datos nos permiten establecer la hipótesis de que un posible desequilibrio en las concentraciones séricas de prolactina y andrógenos, principalmente dihidrotestosterona, y de la prolactina, ocasionado por la insuficiencia renal, induce en los pacientes una disfunción de la glándula lagrimal que se traduce en una disminución en su secreción exorquina.

Si a estos reportes sumamos el que **la uremia altera el transporte iónico a través de las membranas celulares de todo el organismo**, y que disminuye la actividad de la ATPasa de Na⁺K⁺, enzima esencial en el proceso de secreción lagrimal (49), podemos plantear una posible explicación para la baja secreción lagrimal en los pacientes con insuficiencia renal crónica encontrada en este estudio. Hacen falta nuevas investigaciones para corroborar los hallazgos acerca de la secreción lagrimal aquí reportados en la uremia, y su posible relación con la disfunción hormonal y metabólica de estos pacientes. Como se reportó en los resultados de esta investigación, existe una normalización en la cantidad de secreción lagrimal luego del trasplante renal, que se produce entre el primer y segundo mes postrasplante. Esto podría explicarse por la corrección en las alteraciones hormonales y metabólicas que ocurren luego del trasplante renal y por el efecto demostrado por Palmer y colaboradores del aumento de secreción lagrimal causado por la ciclosporina sistémica (52). Este mecanismo parece ser mediado, según lo mostrado por Kaswan et al, por la unión de la ciclosporina a receptores de prolactina en la glándula lagrimal (53,54) y a su efecto en la producción de citoquinas, en los niveles de interleukina 2 y en el comportamiento de los linfocitos T ayudadores a nivel de la glándula lagrimal (52). Sin embargo, más estudios hacen falta para entender mejor el mecanismo de acción de la ciclosporina en la secreción lagrimal.

Se encontró que el tiempo de ruptura lagrimal estaba disminuido en 47% de los 30 ojos de pacientes no trasplantados a quienes se les realizó la prueba al ingreso al estudio. Esto nos habla de una **probable alteración en la calidad de la película lagrimal en los pacientes con insuficiencia renal crónica, no reportada previamente en la literatura** y que se traduce en la **posible existencia de una baja secreción de mucina en estos pacientes, o la producción de una mucina anormal en ellos.**

Si analizamos la fisiología de la película lagrimal, encontramos que su estabilidad está dada por la mucina, sustancia producida principalmente en las células caliciformes de la conjuntiva, aunque existen reportes de Mui et al de sobre un nuevo tipo de mucina, la glicoproteína estilomucina asociada al epitelio mucoso, MEM, producida por el epitelio corneal y conjuntival (55). Es lógico pensar que en la insuficiencia renal crónica, la existencia de una baja secreción lagrimal ocasionaría fenómenos irritativos crónicos a nivel de la conjuntiva y/o de la cornea, los que podrían, a largo plazo, lesionar la integridad de las células goblet, o alterar su funcionamiento, con la posibilidad de ocasionar una disminución en la calidad y/o cantidad de la mucina secretada. Esta hipótesis estaría de acuerdo con los resultados de Toda, Shimazaki y Tsubota (55), quienes asociaron la existencia de un fenómeno inflamatorio crónico conjuntival con una disminución en la densidad y/o en el funcionamiento de las células goblet y con una posible alteración en la producción de la mucina producida por el epitelio corneal y conjuntival, MEM por sus siglas en inglés. También se correlaciona con la disminución en la

densidad de las células caliciformes en las fases tardías de la queratoconjuntivitis sicca (55), probablemente ocasionada por las consecuencias de la resequedad crónica de la superficie ocular sobre las células goblet.

La tendencia a la normalización del tiempo de ruptura lagrimal en el período postrasplante, posiblemente se deba a la normalización en la cantidad de secreción lagrimal, lo que aliviaría el fenómeno irritativo crónico sobre la conjuntiva y permitiría una recuperación funcional de las células caliciformes y de los epitelios corneales y conjuntivales.

Hacen falta nuevos estudios que traten de comprobar esta hipótesis y analicen la relación entre insuficiencia renal crónica y mala calidad de la película lagrimal, y entre baja secreción lagrimal y el tiempo de ruptura lagrimal disminuido. Sería interesante hacer análisis histológicos de la conjuntiva y células goblet de estos pacientes, a la vez que de sus glándulas lagrimales, para tratar de aclarar un poco la verdadera etiología de las alteraciones funcionales reportadas.

Observamos alteraciones conjuntivales en el 55% de los ojos con test de Schirmer I disminuido y en el 38% de los ojos con alteración en el tiempo de ruptura lagrimal. Además se encontró presencia de queratopatía en el 38% de los ojos con test de Schirmer I disminuido y en el 24% de los ojos con el tiempo de ruptura lagrimal alterado, lo cual muestra la existencia de una probable asociación entre ojo seco y alteraciones de la superficie ocular en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Varios autores han descrito en este tipo de pacientes la presencia de pingüéculas inflamadas, calcificaciones corneoconjuntivales, reacciones inflamatorias conjuntivales y epiesclerales difusas conocidas como "el ojo rojo de la insuficiencia renal" y cuya causa no ha sido posible elucidar.(2,37,7,56). Van Visjsterveld y Klaassen Broekema han planteado la hipótesis de que los pacientes con esta inflamación conjuntivo-espiescleral difusa tienen unos niveles de calcio sérico mayores que aquellos que sólo desarrollan pingüeculitis o calcificaciones corneoconjuntivales, pero hacen falta mayores estudios al respecto.

Se sabe que los pacientes con falla renal hacen calcificaciones metastásicas en varios órganos, incluyendo los ojos, debido al hiperparatiroidismo secundario que presentan por su retención de fosfatos a nivel de los túbulos renales. Las calcificaciones corneales pueden exfoliarse creando erosiones epiteliales esporádicas, que originan ojo rojo en algunos pacientes pero este no es el caso en la mayoría de los casos de inflamación conjuntival descritos en la falla renal. Se desconoce entonces la etiología completa de las pingüeculitis e inflamaciones inespecíficas conjuntivoepiesclerales en la uremia, pero se podría pensar que, fuera de las alteraciones metabólicas ya mencionadas, el ojo seco que hemos observado en este tipo de paciente contribuya a producir una irritación conjuntival crónica que se manifiesta con ojo rojo y molestias inespecíficas. Esta irritación produciría aún mayor alteración en la producción de mucina, creando un círculo vicioso donde la mala calidad de lagrimea genera a su vez mayor irritación conjuntivocorneal. Esta hipótesis está de acuerdo con el descubrimiento de las glicoproteínas de tipo mucina asociados al epitelio mucoso, MEM, y producidas por éste, y el planteamiento hecho por Scheffer y Tseng (57) quienes plantean la posibilidad de interacción entre las MEM y la mucina producida por las células caliciformes para reducir la tensión en la interface lágrima-membrana epitelial y estabilizar así la película lagrimea.

Llamó la atención el encontrar con frecuencia en los pacientes del estudio un tipo de alteración conjuntival no asociada previamente a la falla renal, la hipertrofia de papilas tarsales superiores. Estas han sido reportadas como una de las manifestaciones de ojo seco, lo cual concuerda con nuestra hipótesis.

D. QUERATOPATÍA:

Los resultados de este estudio sugieren que el paciente no trasplantado tiene un riesgo mayor de presentar alteraciones corneales que el paciente trasplantado, $p < 0.0249933$. Se han reportado alteraciones corneales en el paciente urémico, principalmente del tipo de queratopatía en banda, que fué la predominante en este estudio, ocasionada por el hiperparatiroidismo secundario y las calcificaciones metastásica que éste origina (6,7,2). Estas calcificaciones se inician en la cornea periférica interpalpebral y en la conjuntiva adyacente, pero pueden progresar hacia el eje visual comprometiéndolo (2). Todas las queratopatías en banda encontradas en estos pacientes fueron incipientes y ninguna comprometió la visión de los pacientes.

El segundo tipo de patología corneal encontrado fué la queratopatía epitelial punteada, explicable por el diagnóstico de ojo seco.

Se evidenció que el trasplante renal es un factor protector para la presencia de queratopatía, ya que el paciente con un año postrasplante tuvo un riesgo de presentarla equivalente a 0.08 veces el riesgo del paciente no trasplantado. Esto probablemente se deba a la solución del hiperparatiroidismo y a la normalización de las pruebas de función lagrimal observadas luego del trasplante renal.

Fuó estadísticamente significativo, $p < 0.00013112$, encontrar que ningún paciente al ingreso al estudio presentó alteración corneal antes de 60 meses de evolución de su patología de base. Esto probablemente se deba al aumento progresivo en la severidad de las alteraciones metabólicas y hormonales en estos pacientes, a mayor tiempo transcurrido desde el inicio de su falla renal y de la enfermedad que desencadenante de ella.

Este resultado evidenció una mayor prevalencia de alteraciones corneales en los pacientes manejados con diálisis peritoneal que en los pacientes en tratamiento con hemodiálisis, $p < 0.0033$. No se encontró ninguna publicación que relacione el tipo de diálisis con una mayor o menor prevalencia de patología corneal, pero tal vez podría deberse a la diferencia en cuanto al grado de control metabólico logrado con cada uno de los métodos de diálisis, siendo más eficiente la hemodiálisis (57).

E. ALTERACIONES CONJUNTIVALES:

Se encontró un aumento estadísticamente significativo en la prevalencia de patología conjuntival al año postrasplante, lo cual no se ha reportado previamente ni tiene una explicación conocida. Se requieren nuevos estudios que corroboren esta asociación y que encuentren su posible causa.

Entre el primer y segundo mes postrasplante, la patología conjuntival más comúnmente observada fué la hipertrofia de papilas tarsales superiores, lo cual se puede deber a secuelas del ojo seco presentado antes del trasplante, ya que es aceptado que ambas pueden asociarse. Esta hipertrofia papilar tarsal superior fué poco frecuente a partir del sexto mes postrasplante, cuando empezó a predominar la pingüécula como alteración conjuntival.

Se encontró una mayor prevalencia de patología conjuntival en el sexo

masculino, con $p < 0.02$. Esto concuerda con lo reportado en la literatura para la pingüecula, el pterigion y la degeneración esferoidea, que por su posible etiología relacionada con la exposición a la luz ultravioleta, se presentan más en hombres quienes usualmente pasan más tiempo al aire libre por razones de trabajo (40). Por lo tanto podría considerarse al sexo como una variable de confusión y asumir que no es probable el que propicie una mayor patología conjuntival, pero no es posible afirmar esto con los datos de este estudio debido a que ni el tipo de trabajo ni la exposición a la luz de estos pacientes fueron evaluados. Se requieren más estudios para analizar la relación entre sexo y patología conjuntival en el paciente pre y postrasplante renal.

Se observó que la diálisis peritoneal parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de patología conjuntival, en comparación con la hemodiálisis, $p < 0.0029817$. Esto no ha sido reportado previamente y probablemente se deba a lo ya enunciado en el capítulo de queratopatía acerca de la mayor eficiencia de la hemodiálisis respecto a la diálisis peritoneal en la remoción de desechos tóxicos (58). Podría existir entonces, un mayor grado de alteración metabólica en el paciente bajo diálisis peritoneal, que lleve a todo el mecanismo ya descrito de lesión conjuntival. Sin embargo, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tipo de diálisis y la disminución de la secreción lagrimal, ni entre el tipo de diálisis y la disminución del tiempo de ruptura lagrimal.

Se observó una mayor prevalencia de patología conjuntival a medida que aumentó el tiempo de diálisis, $p < 0.012744$. Esta relación no está reportada en la literatura y quizá se deba a que en la insuficiencia renal crónica haya un aumento progresivo de los trastornos metabólicos que puedan llevar a una mayor incidencia de patología conjuntival.

F. CATARATA:

Se encontró un riesgo relativo de presentar catarata al mes postrasplante equivalente al 1.89 veces el riesgo del paciente no trasplantado, $p < 0.02442701$. Esto es posiblemente explicado por el tratamiento con alta dosis de esteroides en el período peritrasplante renal, ya que es ampliamente aceptado el poder cataratogénico de éstos (6,9,10). Este poder se evidenció al encontrarse que los pacientes que recibieron esteroides por tiempo prolongado, incluyendo algunos del grupo de no trasplantados, presentaron un riesgo de desarrollar catarata equivalente a 2.42 veces el riesgo de quienes no recibieron esteroides. Se ha reportado que de un 40.7% a 77.8% de los pacientes trasplantados desarrollan catarata subcapsular posterior (6,10) y que un 7.9% de estas cataratas progresan y maduran (10).

En nuestro estudio estas cataratas fueron en su mayoría del tipo subcapsular posterior, la cual es la clase de catarata específicamente inducida por esteroides y generalmente fueron centrales y pequeñas. No fue posible medir cuantas de estas cataratas progresaron a la madurez debido a lo limitado del tiempo de evolución de estos pacientes.

Se encontró un aumento progresivo y estadísticamente significativo en la prevalencia de catarata después del trasplante, siendo mayor al año, con un 53% de los ojos afectados, $p < 0.000037$. Lo anterior está en desacuerdo con la hipótesis de Shun Shin et al, quienes concluyeron que el insulto cataratogénico ocurre principalmente durante el período peritrasplante y que las dosis de sostenimiento con esteroides son probablemente no cataratogénicas (59). El

aumento progresivo en la incidencia de catarata encontrado en nuestros pacientes trasplantados hace pensar que sí es acumulativo este efecto, pero se requieren más estudios para definir con mayor precisión esta relación. Fué interesante observar que los pacientes con donante vivo relacionado tuvieron un riesgo de presentar catarata que fué 3.92 veces el de los pacientes con donante cadavérico. Esto no ha sido reportado previamente y no es posible deducir en este trabajo la razón que ocasiona la diferencia, estadísticamente significativa, $p < 0.0016$. Al analizar el protocolo de manejo de ambos tipos de pacientes, se observó que la única diferencia consiste en el inicio de los esteroides desde dos o tres días antes del trasplante en pacientes con donante vivo relacionado. No obstante, es poco probable que ésta sea la causa de una mayor prevalencia de catarata en este grupo de pacientes. Se plantea la necesidad de realizar estudios más extensos que corroboran los resultados actualmente expuestos y que traten de encontrar el porque de ellos.

G. PRESIÓN INTRAOCULAR, EXCAVACIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO Y GLAUCOMA:

Se observó un aumento estadísticamente significativo en la prevalencia de hipertensión ocular al año postrasplante, $p < 0.000675$. Esto es posiblemente explicado por el efecto conocido de los esteroides de aumentar la presión intraocular en los pacientes sensibles (9,60). Se ha reportado que el 36.2% de los pacientes que reciben esteroides hacen hipertensión ocular (60) y que esto se correlaciona con la dosis diaria y el tiempo de ingesta de los esteroides. Dos de los pacientes trasplantados, cuatro ojos, desarrollaron glaucoma durante el transcurso del estudio, **lo cual nos alerta sobre la necesidad de un monitoreo estrecho** de la presión intraocular a todos los pacientes trasplantados.

No es posible decir cuantos de los ojos de los pacientes trasplantados desarrollarán glaucoma debido a que hace falta un período de seguimiento mayor para obtener esa respuesta.

H. CORIORRETINITIS:

Se encontró un caso de neurorretinitis por nocardia asteroides en una paciente con once meses postrasplante renal. La nocardia asteroides es una bacteria oportunista que se caracteriza por comprometer huéspedes inmunosuprimidos, afectando en especial los sistemas respiratorio, neurológico y tejido celular subcutáneo, con múltiples abscesos. Su vía de entrada usualmente es respiratoria. Hay muy pocos reportes de nocardiosis ocular, pero este nuevo caso nos alerta sobre la necesidad de sospechar infecciones oportunistas en pacientes trasplantados renales, y de buscar siempre un manejo interdisciplinario de ellos, ya que lo que empieza como un cuadro de disminución ocular, puede progresar, como en nuestra paciente, a un compromiso sistémico generalizado que puso en peligro su vida.

Esta paciente ha respondido lentamente pero en forma favorable al tratamiento con sulfas, pero su visión se encuentra en 20/50 debido a la formación de una membrana epirretinal como consecuencia de su cuadro inflamatorio. Fué interesante encontrar que ninguno de los tres pacientes con placas antiguas de coriorretinitis por una posible toxoplasmosis, presentaron reactivación de éstas, a pesar de su inmunosupresión.

I. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA:

El 48% de los ojos de pacientes hipertensos y el 83.3% de los pacientes con hipertensión esencial, presentaron retinopatía hipertensiva. Esto nos alerta sobre el riesgo que presentan estos pacientes de desarrollar lesión retinal secundaria a hipertensión arterial, en especial los pacientes con hipertensión esencial, cuyo riesgo fué 2.13 veces el riesgo de los pacientes con hipertensión arterial secundaria. En el 2.2% de los ojos de los pacientes del grupo uno y en el 2.6% de los ojos de los pacientes del grupo dos, se encontró pérdida visual severa bilateral por su retinopatía hipertensiva grado 4, que sólo reversó parcialmente en todos los casos.

De los anteriores resultados, se deduce la importancia de un adecuado control sistémico de la presión arterial para evitar pérdidas visuales severas e irreversibles.

Se observó una disminución estadísticamente significativa en la prevalencia de hipertensión esencial con el paso del tiempo postrasplante, $p < 0.01$, lo cual evidencia que un mejor control de la presión arterial induce una regresión en los estadios tempranos de la retinopatía hipertensiva, donde aún el daño macular no es muy severo.

El tipo de retinopatía hipertensiva más común en los pacientes no trasplantados fué la tipo 1, con el 30% de los 88 ojos comprometidos al ingreso al estudio. En el grupo de pacientes postrasplante, predominó la retinopatía hipertensiva grado 2, con el 20% de los 76 ojos comprometidos.

J. RETINOPATÍA DIABÉTICA:

De los siete pacientes diabéticos del estudio, todos presentaron retinopatía, predominantemente de tipo proliferativo. No sorprende encontrar este compromiso tan severo, ya que la hipertensión arterial y la falla renal por sí mismas son factores de riesgo que aceleran la progresión de la retinopatía diabética (61). En general, el comportamiento de la retinopatía no varió con el trasplante renal.

De estos resultados se concluye la necesidad de un monitoreo oftalmológico estrecho en los pacientes diabéticos con falla renal, pues su riesgo de desarrollar retinopatía diabética es mayor que el de los diabéticos no complicados.

K. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA OCULAR DIFERENTE A DEFECTO REFRACTIVO:

Se observó que tanto al mes como al año postrasplante es menor el riesgo de presentar algún tipo de patología ocular diferente a defecto refractivo en los pacientes trasplantados que en los no trasplantados, $p < 0.0091459$. Esto se debe a la mejoría en las pruebas de ojo seco y la disminución en la prevalencia de queratopatía y de retinopatía hipertensiva. No obstante, no se puede olvidar que la prevalencia de catarata, de hipertensión ocular y de alteraciones conjuntivales aumentan en el período postrasplante. Por consiguiente, no es posible decir que el estado visual del paciente mejora o empeora con el trasplante renal, simplemente varía en diferentes aspectos.

VII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Basados en la discusión anterior, podemos sacar las siguientes conclusiones y recomendaciones:

A. AGUDEZA VISUAL:

Los pacientes con insuficiencia renal crónica pre y postrasplante renal, presentan complicaciones oculares que ponen en peligro su agudeza visual, por tanto se recomienda un monitoreo estrecho de estos pacientes desde el punto de vista oftalmológico (6).

B. DEFECTO REFRACTIVO:

Se observó una variación en el estado refractivo de los pacientes pre y postrasplante renal mayor de la esperada para la población general, lo cual habla de la existencia de un posible efecto metabólico a nivel del cristalino como causa de esta variación.

Se recomienda un nuevo estudio sobre los cambios refractivos del paciente pre y postrasplante renal y su correlación con las diferentes alteraciones metabólicas que se presenten, para determinar la causa real de estas variaciones en la esfera y/o en el cilindro.

Al año de seguimiento se observó una tendencia a la miopización en el paciente trasplantado que se correlacionó con el desarrollo de catarata en este grupo de pacientes.

C. PRUEBAS DE OJO SECO:

Se encontró que los pacientes no trasplantados están en riesgo de desarrollar ojo seco, hecho no reportado previamente. Se plantea la hipótesis de que esto podría explicarse por las alteraciones en las concentraciones de andrógenos y progesterona que se presentan en la insuficiencia renal crónica y que pueden afectar la secreción de la glándula lagrimal. Esta baja secreción lagrimal podría llevar a fenómenos irritativos crónicos conjuntivocorneales que afectan la secreción de mucina, explicando la disminución encontrada en el tiempo de ruptura lagrimal de los pacientes no trasplantados.

Este ojo seco sería uno de los factores causales de las alteraciones corneales y conjuntivales encontradas en estos pacientes y que a su vez originan una mayor inestabilidad de la película lagrimal, creando un círculo vicioso.

Se sugiere el desarrollo de nuevos estudios donde se trate de corroborar la relación ojo seco- falla renal, y se determine si la hipótesis aquí enunciada es cierta. Estos estudios deben incluir análisis histopatológicos de la glándula lagrimal y de la conjuntiva en este tipo de pacientes, para elucidar las alteraciones anatómicas en ellas. Además, deben tratar de identificar si lo primero que se produce es la disminución en la secreción lagrimal o las alteraciones conjuntivales.

Se observó una normalización en el test de Schirmer I y en el tiempo de ruptura lagrimal en los pacientes con un mes postrasplante, lo que podría deberse al uso de la ciclosporina.

Se recomienda el uso de lubricantes profilácticos en los pacientes con insuficiencia renal crónica con el propósito de evitar que la disminución en la secreción lagrimal que presenta, cause alteraciones en la superficie ocular. También pueden dejarse sin tratamiento pero con evaluaciones periódicas que detecten tempranamente cualquier signo de ojo seco.

Los resultados de este estudio servirán para elucidar un poco más el

funcionamiento y la patología de la glándula lagrimal, en aras a que en el futuro tal vez pueda instaurarse un tratamiento de tipo hormonal para los estado de ojo seco.

D. QUERATOPATÍA:

Se encontró mayor prevalencia de queratopatía en los pacientes no trasplantados mostrando que e trasplante es un factor protector contra el desarrollo de queratopatía, hallazgo no descrito previamente. Fué mayor la prevalencia de queratopatía en los pacientes manejados con diálisis peritoneal que en aquellos en tratamiento con hemodiálisis. Se sugieren estudios que determinen la causa de esta relación, aunque se plantea la hipótesis de que esto se debe a que el control metabólico logrado con la diálisis peritoneal no es tan óptimo como el logrado con hemodiálisis. Las alteraciones corneales más frecuentemente halladas fueron la queratopatía en banda y la queratitis epitelial punteada por ojo seco.

E. ALTERACIONES CONJUNTIVALES:

Fueron más frecuentes al año postrasplante, por una razón aun desconocida, y se asociaron al antecedente de diálisis peritoneal y a mayor tiempo de tratamiento con diálisis. Se sugiere la realización de nuevos estudios para determinar las causas de estos hallazgos. Se formula como hipótesis que la menor eficiencia de la diálisis peritoneal sobre la hemodiálisis, es lo que origina la mayor prevalencia de patología conjuntival. Las alteraciones conjuntivales más frecuentemente encontradas fueron la pingüécula y la hipetrofia papilar tarsal superior; ésta última se ha asociado con ojo seco.

F. CATARATA:

De acuerdo con los resultados esperados, se encontró una mayor prevalencia de catarata en los pacientes trasplantados y en aquellos que recibieron esteroides. Predominó el tipo de catarata subcapsular psoterior, que es el típico patrón de catarata por esteroide. Se sugiere realizar estudios que evaluén el comporamiento a largo plazo de estas cataratas apra saber que tanto deterioran la visión de los pacientes, en que tiempo lo hacen y que relació tienen con el tiempo del tratamiento conesteroide sistémicos. Se observó un mayor riesgo de presentar catarata en los pacientes con donante vivo relacionado, pero no fué posible esclarecer su causa. Se sugieren estudios posteriores que analicen si esta relación es constante y cual es su causa.

G. PRESIÓN INTRAOCULAR:

Se presentó una mayor prevalencia de hipetensión ocular en el paciente postrasplante, la cual incrementó progresivamente con el tiempo. Esto probablemente es un efecto secundario de los esteroides.

H. CORIORRETINITIS:

Se encontró un caso de neurorretinitis por nocardia asteroides, acompañado de compromiso pulmonar, subcutáneo y neurológico.

I. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA:

Se presentó retinopatía hipertensiva en el 48% de los ojos de los pacientes hipertensos y los pacientes con hipertensión esencial tuvieron el mayor riesgo de desarrollarla. También se presentó una disminución estadísticamente significativa en la prevalencia de la retinopatía hipertensiva al año postrasplante.

J. RETINOPATÍA DIABÉTICA:

Todos los pacientes diabéticos presentaron retinopatía diabética, con un predominio del tipo proliferativo. No hubo diferencias en el comportamiento antes y después del trasplante.

K. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA OCULAR DIFERENTE A DEFECTO REFRACTIVO:

Fue más alta en el paciente no trasplantado, por la mayor prevalencia en éstos de retinopatía hipertensiva y de alteraciones corneales y en las pruebas de función lagrimal.

VIII. BIBLIOGRAFIA CITADA.

1. LaPIANA, Francis G: Renal Disease. Duane's Clinical Ophthalmology, 1993. 5(31): p 1-6.
2. Leys, Anita M. The eye and renal diseases. Duane's Clinical Ophthalmology, 1995. 5 (31): p 1-14.
3. Ellis PP, Fonken HA: Retinopathies of chronic glomerulonephritis. Arch Ophthalmol, 1966. 75:36.
4. Easterbrook G, Mortimer CB: Ocular signs in chronic renal failure. Br J Ophthalmol, 1970. 54:724.
5. Pratt NV, DeVenecia G: Central Retinal Vein Occlusion following peritoneal dialysis. Am J Ophthalmol, 1970. 70: 337.
6. Hilton AF: Ocular complications in hemodialysis and renal transplant patients. Aust-J-Ophthalmol, 1982. 10(4):247-53.
7. Sverak J: Long term observation of retinal electrical activity in dialysed and renal transplantation patients. Artif/Organs, 1984. 8(3):355-8.
8. Berkowitz JS, et al: Ocular complications in renal transplant recipients. Am J Med, 1973. 55:492.
9. Adhikary HP: Ocular complications of systemic steroid after renal transplantation and their association with HLA. Br J Ophthalmol, 1982. 66(5): 290-1.
10. Nishimoto K: Cataract in renal transplantation recipients with combination

ciclosporin treatment. *Lens Eye Toxic Res*, 1992. 9(34): 455-67.

11. Wilson DM, et al: Raised intraocular tension in renal transplant recipient, 1973. *Med J Aust*. 1:482.

12. Gass-JD. Bullous retinal detachments and multiple retinal pigment epithelial in patients receiving hemodialysis. *Graefes-Arch-Clin-Exp-Ophthalmol*. 1992;230(5):454-8

13. Caldeira JAF, et al: Conjunctival and corneal changes in renal failure. *Br J Ophthalmol*, 1970. 54:339.

14. Leishman R: The cardiovascular system: In Sorsby A (ed): *Modern Ophthalmology*, ed 2. London: Butterworth, 1972, Vol 2, pp 511-516.

15. Klassen-Broekma-N; Van Bijsterveld-OP. The role of serum calcium in the development of the acute real eye in chronic renal failure. *European Journal of Ophthalmology*. 1995; 5(1): 7-12.

16. Klassen-Broekeman N, van Bijsterveld OP: Red eyes in renal failure. *Br J Ophthalmol*, 1942. 76(5): 268-71.

17. Berlyne GM, et al: Cataracts of chronic renal failure. *Lancet*, 1972. 1:509.

18. Gahntous WN, et al: Long term hemodialysis in the elderly. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 1971. 27:125.

19. Gupta A: Ischaemic central retinal vein occlusion in the young. *Eye*, 1993. 7:138-42.

20. Hayasaka S: Irregular macular pigmentations in patients treated with hemodialysis. *Ophthalmologica*, 1986. 192:148-153.

21. Wells CG: Retinal oxalosis: A clinicopathologic report. *Arch Ophthalmol*, 1989. 107:1638-43.

22. De-Marchi S: Intraocular pressure changes during hemodialysis: Prevention of excessive dialytic rise and development of severe metabolic acidosis following acetazolamide therapy. *Renal Failure*, 1989. 11:117-24.

23. Costagliola C: The influence of Hemodialysis in intraocular pressure: III. Aqueous Humor Dynamics and Tissue Hydration. *Annals Ophthalmol*, 1991. 23:31-34.

24. Gass JD: Bullous retinal detachment and multiple retinal pigment epithelial detachments in patients receiving hemodialysis. *Graefes-Arch-Clin-Exp-Ophthalmol*, 1992. 5(230): 454-8.

25. Niutta A: Visual disturbance associated with primary empty sella syndrome in patients with chronic renal failure. *Annals Ophthalmol*, 1962. 24: 56-63.

26. Woo GC: Effect of Hemodialysis in contrast sensitivity in renal failure. *Am J Optom-Physiol-Opt*, 1986. 63:356-61.
27. Polo A: Retinal oscillatory potentials abnormalities in patients with chronic renal failure before and after dialytic treatment. *Doc-Ophthalmol*, 1962. 82:257-65.
28. Paris GL, Macoull KL: Reversible bullous retinal detachment in chronic renal disease. *Am J Ophthalmol*, 1969. 67:249.
29. Hejmanova D, et al: Contrast sensitivity in clinical practice. *Univerzity-Hradci-Kralove*, 1992. 35:381-426.
30. Porter R, et al: Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Am J Ophthalmol*, 1971. 72:926.
31. Allan G, Palestine AG: Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology*, 1984. 91(9):1902-99.
32. Becker B: Diabetes Mellitus and primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1971. 71:1-16.
33. Palmberg PF, et al: The reproducibility of the intraocular pressure response to dexamethasone. *Am J Ophthalmol*, 1975. 80:844-856.
34. Panijayanond P, et al: Intraocular nocardiosis in a renal transplant patient. *Arch Surg*, 1972. 104:845.
35. Kwok S, et al: Retinal cotton wool spots in a patient with *Pneumocystis carinii* infection. *New England Journal Of Med*, 1982. 307:184-5.
36. Nicholson DH, Wolchek EB: Ocular toxoplasmosis in an adult receiving long term corticosteroid therapy. *Arch Ophthalmol*, 1976. 94:248.
37. Stivor-V; Bartos-D; Kondrova-J; Bartosova-L; Lachmanova-L; Bartova-V. Ophthalmologic and psychophysiologic changes in patients in long term dialysis treatment. *Cesk-Oftalmol*. 1994. 50(3): 145-52
38. Warren, Dwight W. Ph.D. Influencias hormonales sobre la glándula lagrimal. En *International Ophthalmology Clinics. Dry Eye*, Edica Med, Barcelona, 1994. p 19-26.
39. Nelson, J Daniel, Diagnóstico de la queratoconjuntivitis seca. *International Ophthalmology Clinics*, Edica Med, Barcelona, 1994. p 37-56.
40. Arffa, Robert C. Gray son enfermedades de la cornea. 3ra. de., Eurocolor, Madrid, 1992, 315-6; 342

41. Pahor-D; Hojs-R; Gracner-B. Conjunctival and corneal changes in chronic renal failure patients treated with maintenance hemodialysis. *Ophthalmologica*. 1995; 209(1): 14-6.
42. Rae James. Physiology of the lens. En: Tasman William, Jaeger Edward A. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, J.B. Lippincott Company. 1994, (1), 72A, 1-14.
43. Datiles, Manuel B; Kinoshita Jin H. Pathogenesis of cataracts. En: Tasman William, Jaeger Edward A. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, J.B. Lippincott Company. 1994, (1), 72B, 1-14
44. Sullivan DA, Bloch KJ, Allansmith MR. Hormonal influence on the secretory immune system of the eye: androgen regulation of secretory component levels in rat tears. *J Immunol* 1984: 132:1130-1135
45. Sullivan DA, Allansmith MR. Hormonal regulation of the secretory immune system of the eye: androgen modulation of IgA levels in tears of rat. *J Immunol* 1985: 134:2978-2982
46. Sullivan DA, Bloch KJ, Allansmith MR. Hormonal influence on the secretory immune system of the eye: androgen control of secretory component production by the rat exorbital gland. *Immunology* 1984: 52:239-246
47. Sullivan DA, Allansmith MR. Hormonal regulation on the secretory immune system of the eye: endocrine interactions in the control of IgA and secretory component levels in tears of rat. *Immunology* 1987: 60:337-343
48. Sullivan DA, Allansmith MR. Hormonal modulation of tear volume in the rat. *Exp. Eye Res.* 1986: 42:131-139
49. Brenner Barry M, Lazarus Michael. Chronic renal failure: Pathophysiologic and clinical considerations. En: Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Wilson, Martin, Fauci. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 11th. edition. McGraw Hill Book Company, New York, P 1155-62.
50. Mircheff AK, Warren DW, Wood RL, et al. Prolactin localization, binding and effects on peroxidase release in rat exorbital lacrimal gland. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:641-650
51. Frey WH, Nelson JD, Frick ML, Elde RP. Prolactin immunoreactivity in human tears and lacrimal gland: possible implications for tear production. In: Holly FJ,ed. *The precocular tear film in health, disease, and contact lens wear*. Lubbock, TX: Dry Eye Institute, 1986:798-807
52. Palmer Shawn L, Bowen II Allen, Green Keith. Tear Flow in Cyclosporine Recipients. *Ophthalmology*, 1995, (102): 118-21.
53. Russell DH, Matrisian L, Kibler R, et al. Prolactin receptors on human lymphocytes and their modulation by cyclosporine. *Biophys Res Commun* 1984;121:899-906

54. Hiestand PC, Mekler P, Nordman R, et al. Prolactin as modulator of lymphocyte responsiveness provides a possible mechanism of action for cyclosporine. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986,83:2599-2603
55. Toda I, Kiviko, Shimazaki Jun, Tsuba Kazuo. Dry Eye With Only Decreased Tear Break-up Time is Sometimes Associated with Allergic Conjunctivitis. *Ophthalmology*, 1995, (102): 302-9.
56. Klassen-Broekma-N; Van Bijsterveld-OP. The red eye of renal failure: a crystal induced inflammation? *British Journal of Ophthalmology*. 1992, Oct: 76(10): 578-81.
57. Scheffer C.G, Tseng. Estudio de la superficie ocular en el ojo seco: En: *International Ophthalmology Clinics. Dry Eye*. Edica Med. Barcelona, 1994, 37-69.
58. Carpenter Charles B, Lazarus Michael. Dialysis and transplantation in the treatment of renal failure. En: Brannwald, Isselbacher, Petersdorf, Wilson, Martin, Fanci. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 11th edition. McGraw Hill Book Company, New York. 1164.
59. Shun-Shin GA: The lens after renal transplantation. *Br J Ophthalmol*, 1990. 74(5):267-71.
60. Tripathi-RC y colaboradores. Ocular toxicity of prednisone in pediatric patients with inflammatory bowel disease. *Lens-Eye-Toxic-Res*. 1992, 9(3): 469-82.
61. Kanski Jack J. *Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach* Third Edition. 1994. Butterland Tanner. London. 344.