



Correlación morfológica del pterigión y su evolución clínica

Karla Paola García Carmona,* Mónica B Romero Guadarrama,**
Marco Antonio Rodríguez Florido,** Guadalupe Tenorio*

RESUMEN

El pterigión es una proliferación fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hacia la córnea. **Objetivo:** Determinar las características histológicas y de inmunohistoquímica (CD117) del pterigión y correlacionar dichos hallazgos con la evolución. **Método:** Estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal. Se estudiaron las características histológicas y de inmunohistoquímica de los especímenes de pterigión desde agosto de 2005 a febrero de 2006, en el Hospital General de México. A todos los pacientes se les efectuó examen oftalmológico completo e historia clínica. Se determinó el tipo morfológico (angiomatoso, fibroso o mixto). Para el estudio inmunohistoquímico, se utilizó el anticuerpo específico para membrana de mastocito (anti CD117). Se efectuó seguimiento clínico a tres meses de evolución, buscando recidiva del pterigión. **Resultados:** Se valoraron 43 especímenes quirúrgicos de pterigión en un lapso de seis meses, incluyendo 35 para el estudio. Las edades fueron de 23 a 70 años con una media de 49.02 años. Los tipos histológicos fueron 14 de tipo angiomatoso (40%), 11 de tipo fibroso (31.5%) y 10 (28.5%) de tipo mixto. La presencia estimativa de mastocitos fue: cuatro con abundantes mastocitos, cuatro con moderada cantidad; siete presentaron escasos mastocitos y en 20 no se demostraron mastocitos. Con inmunohistoquímica, en 24 (68.57%) se demostró la presencia de mastocitos, y en 11 (31.42%) no se demostraron mastocitos. Se encontraron 21 (60%) con metaplasia glandular. En el seguimiento clínico, 22 no recidivaron, ocho recidivaron y cinco tuvieron falta de seguimiento. **Conclusiones:** El tipo morfológico más común en este estudio fue el angiomatoso (40%). No hubo diferencia entre la recidiva del pterigión y la presencia y cantidad de mastocitos. Un hallazgo importante no descrito en la literatura consultada es la presencia de metaplasia glandular observada en 60% de los especímenes quirúrgicos de esta serie. El anticuerpo anti CD117 es útil porque hace evidente la presencia de mastocitos en los estudios histológicos.

Palabras clave: Pterigión, metaplasia glandular, pterigión recidivante, mastocitos, anti CD117.

ABSTRACT

*Pterygium is a fibrovascular proliferation of the conjunctival tissue, that grows from the interpalpebral conjunctiva into the cornea. **Objective:** determine the histological and immunohistochemical (CD-117) characteristics of pterygium and correlate these findings with the clinical evolution. **Methods:** this is an observational, descriptive, prospective and transversal study. The specimens of pterygium were studied from August 2005 to February 2006 on the Hospital General de Mexico. All patients had ophthalmologic clinical studies. The morphologic types were determined like angiomatous, fibrous and mixed. For the immunohistochemical study we used mast cells specific antibody (anti CD-117) Clinical cases were followed during 3 months after the surgery. **Results:** For 43 specimens of pterygium during 6 months, we included 35 for this study. The ages were from 23 to 70 years old, mean 49 years old. The histological results were angiomatous 14 (40%), fibrous 11 (31.5%) and mixes 10 (28.5%). Estimation presence of mast cells was abundant (4), moderate (4) a few (7) and not observed on 20. The immunohistochemical studies showed the presence of mast cells on 24 (68.6%) and 11 (31.4%) negative. We found glandular metaplasia on 21 (61%) specimens of pterygium. The clinical following on 22 (63%) patients had not recurrence, 8 (22.8%) with recurrence and 5 (14.3%) were incomplete. **Conclusions:** the most common morphological type was the angiomatous (40%), there was no difference between relapse pterygium and presence of mast cells. An important finding was glandular metaplasia, not reported earlier. Anti CD-117 antibody is useful because it made evident the presence of mast cells in the histological studies.*

Key words: Mast cells, glandular metaplasia, pterygium, anti CD 117.

* Servicio de Oftalmología, Hospital General de México (HGM).

** Servicio de Patología, HGM.

INTRODUCCIÓN

El pterigión es una proliferación fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hacia la córnea. Recibe su nombre por su aspecto (una pequeña ala), es normalmente triangular, con su base localizada en la periferia y el ápex invade la córnea. Normalmente se hallan en el área interpalpebral nasal. El pterigión puede ser unipolar (sólo afecta una parte) o bipolar, cuando afecta tanto la parte temporal como la nasal. Pueden ser unilaterales o bilaterales¹ y constan de tres áreas: la cabeza, el cuello y el cuerpo. La cabeza es un área grisácea, plana y avascular situada en el ápex. En el borde anterior de la cabeza del pterigión, se aprecia una línea de hierro pigmentada epitelial, llamada línea de *Stocker*. El cuello conecta la cabeza y el cuerpo, donde se hallan finos neovasos incipientes. El cuerpo se localiza en la conjuntiva bulbar con vasos que son rectos y radiales respecto al ápex. La actividad del pterigión afecta el tratamiento que el cirujano decida emplear. Entre los signos de actividad destaca la presencia de pequeñas opacidades grisáceas en la membrana de Bowman que se anteponen a la cabeza, las llamadas "islas de Fuchs" que, con el tiempo, se multiplican y la protuberancia progresa hacia el centro de la córnea. También son signos de actividad: mayor vascularización, congestión, falta de transparencia y manchas en el epitelio corneal.

En 1997, Tan D y asociados² clasificaron morfológicamente el pterigión en tres categorías: atrófico, carnosos e intermedio y propusieron que la morfología y su carnosidad son factores de riesgo para su recidiva posquirúrgica.

El pterigión se clasifica bajo la categoría de las degeneraciones corneales no involutivas. En los estudios sobre alteraciones ultraestructurales, se considera una alteración inflamatoria y proliferativa de la superficie ocular.³ Coroneo y colaboradores¹ plantearon que las células madre limbares se modifican con exposición crónica a la luz ultravioleta, por lo que hay una rotura de la barrera limbar que causa la invasión conjuntival del epitelio corneal. Otro mecanismo mencionado es una reacción de hipersensibilidad tipo I a elementos irritantes exógenos (polvo, viento, etcétera) asociada a inflamación local que causa incremento en la producción de IgE.⁴ Un estudio reciente⁵ muestra una asociación entre una película lagrimal inestable y el inicio de un pterigión. En otras investigaciones,⁶⁻⁹ se ha descubierto que hay sobreproducción de ciertas metaloproteinasas de la matriz extra-

celular (MMP) debido a una estimulación inflamatoria de interleucinas y de factores de necrosis tumoral. La exposición a la luz ultravioleta (240 a 400 nm) es un factor importante en el desarrollo del pterigión; sin embargo, existen otros, como productos químicos, viento, polvo y polen, que también contribuyen a su desarrollo.¹⁰ Hay estudios que han demostrado expresión anormal del gen p53 en el epitelio del pterigión condiciona un crecimiento desordenado más que una degeneración.^{11,12}

Histológicamente, el pterigión se ha dividido en tres tipos: 1) angiomatoso, en el cual el estroma contiene un número significativo de canales vasculares con edema en el espacio intervascular; 2) fibroso, en el estroma presenta fibrosis de forma predominante con pocos elementos vasculares y 3) mixto, el cual contiene ambos elementos.¹³

Mediante inmunohistoquímica con anticuerpos contra triptasa para mastocito, se ha observado incremento de éstos en el pterigión en comparación con tejido normal de la conjuntiva.¹⁴ El mastocito puede ser un factor en su patogénesis y tener un papel importante en la hipersensibilidad tipo I.

Las propiedades biológicas de los mastocitos incluyen la liberación de productos altamente tóxicos, como la proteína básica mayor (PBM), la proteína catiónica eosinofílica (PCE) y radicales libres de oxígeno, eicosanoides, citocinas con patrón Th2 y factores de crecimiento que inducen el desprendimiento de las células epiteliales y aumento de la permeabilidad vascular.¹⁵ En el ojo humano hay cinco millones de mastocitos; de los cuales existen dos tipos de acuerdo con la composición de proteasa neutral. Los MCt que contienen triptasa y que se encuentran en conjuntivitis estacional alérgica y los MCtc que contienen triptasa cinasa y se hallan en queratoconjuntivitis alérgica; en los ojos sanos se encuentran en sustancia propia y en estado alérgico en capas más superficiales.

El epitelio superficial puede ser normal o ligeramente displásico. En la cabeza del pterigión se encuentran fibroblastos de la sustancia propia, que están dañados actínicamente y que producen fibras elásticas de neoformación.¹⁶ Junto con la producción de las fibras elásticas y de colágeno anormales, también se invade el subepitelio corneal y la membrana de Bowman. Dushku y asociados,⁸ utilizando tinciones inmunohistoquímicas, demostraron que las células limbares alteradas del pterigión producían ciertos tipos de metaloproteinasas de la matriz extracelular que son las encargadas de la disolución del colágeno fibrilar de la membrana de Bowman.

El objetivo del presente trabajo fue determinar las características histológicas y de inmunohistoquímica (CD-117) de los especímenes quirúrgicos de resección de pterigión de agosto 2005 a febrero de 2006 y correlacionar estos hallazgos con la evolución clínica (recidiva).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal con los especímenes quirúrgicos de resección de pterigión del periodo agosto de

2005 a febrero de 2006 del Hospital General de México. A todos los pacientes se les realizó examen oftalmológico completo e historia clínica y todos firmaron carta de consentimiento informado sobre la cirugía de pterigión.

Criterios de inclusión: Pacientes con diagnóstico de pterigión que firmaron la hoja de consentimiento para la resección de pterigión. Criterios de exclusión: Pacientes que no firmaron la hoja de consentimiento informado para la cirugía, sujetos con enfermedades sistémicas de la colágena, enfermos con conjuntivitis alérgica o atópica y pacientes con otra enfermedad

Cuadro I. Total de pacientes con resección de pterigión y sus hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos.

Número de caso	Sexo	Edad (años)	Tipo histológico	Triptasa CD117	Metaplasia glandular	M	Recidiva
1	Femenino	68	Angiomatoso	Positivo	No	3	No
2	Femenino	50	Angiomatoso	Positivo	No	1	No
3	Femenino	60	Angiomatoso	Positivo	No	0	No
4	Masculino	69	Angiomatoso	Positivo	No	0	No
5	Masculino	56	Mixto	Positivo	Presente	2	Incompleto
6	Masculino	47	Angiomatoso	Positivo	Presente	1	Incompleto
7	Masculino	56	Angiomatoso	Negativo	Presente	3	No
8	Masculino	43	Angiomatoso	Positivo	Presente	3	Sí
9	Femenino	58	Fibroso	Positivo	No	0	Sí
10	Masculino	63	Angiomatoso	Positivo	No	2	Sí
11	Masculino	56	Fibroso	Negativo	Presente	0	No
12	Femenino	48	Fibroso	Positivo	No	0	No
13	Femenino	40	Mixto	Negativo	Presente	2	No
14	Femenino	41	Fibroso	Negativo	Presente	0	No
15	Femenino	38	Fibroso	Positivo	Presente	1	No
16	Femenino	46	Fibroso	Negativo	Presente	0	Sí
17	Masculino	51	Angiomatoso	Positivo	No	1	No
18	Femenino	68	Fibroso	Positivo	Presente	0	No
19	Femenino	36	Mixto	Positivo	Presente	1	Incompleto
20	Femenino	51	Angiomatoso	Negativo	No	0	No
21	Femenino	43	Fibroso	Positivo	No	0	Incompleto
22	Femenino	45	Mixto	Positivo	Presente	0	No
23	Femenino	48	Mixto	Positivo	No	0	No
24	Femenino	48	Mixto	Positivo	Presente	3	No
25	Femenino	70	Mixto	Positivo	Presente	0	No
26	Femenino	23	Fibroso	Positivo	Presente	0	Incompleto
27	Femenino	43	Mixto	Negativo	No	0	Sí
28	Femenino	58	Fibroso	Negativo	Presente	0	Sí
29	Femenino	43	Mixto	Positivo	No	0	No
30	Masculino	52	Mixto	Negativo	Presente	2	No
31	Femenino	45	Fibroso	Negativo	No	0	No
32	Femenino	33	Angiomatoso	Positivo	Presente	1	Sí
33	Femenino	47	Angiomatoso	Positivo	Presente	1	No
34	Masculino	30	Angiomatoso	Positivo	Presente	0	Sí
35	Masculino	43	Angiomatoso	Negativo	Presente	0	No

M = Valoración estimativa de mastocitos. 3: abundante, 2: moderada, 1: escasa, 0: ninguna.

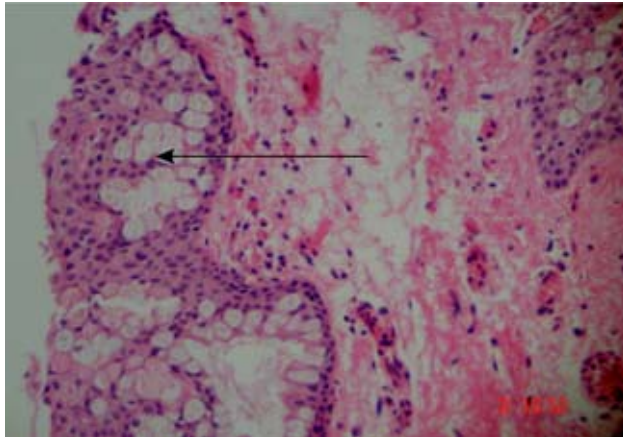


Figura 1. Corte histológico de pterigión angiomaso con metaplasia glandular (a). (HE, 40X)

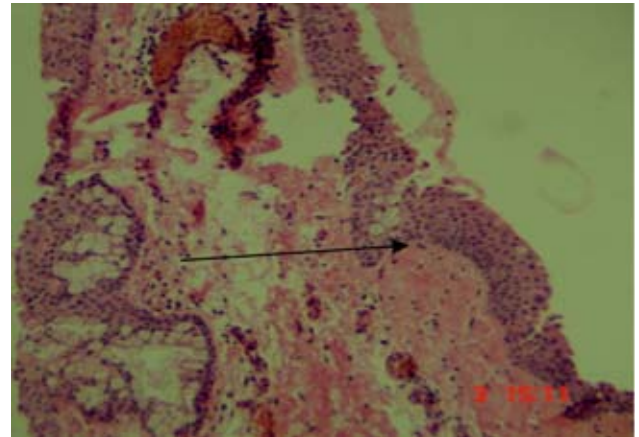


Figura 2. Pterigión mixto, epitelio (a) y metaplasia glandular (b). (HE, 10X).

de la conjuntiva o cirugía ocular previa. Criterios de eliminación: Espécimen quirúrgico sin epitelio de revestimiento.

Se determinó el tipo morfológico clasificado como angiomaso, fibroso y mixto, dependiendo de los elementos que predominaran, vasculares, fibrosis o ambos. La determinación en forma estimativa de la presencia o ausencia de mastocitos con valor de una cruz (escasa), dos cruces (moderada) y tres cruces (abundantes) y su determinación por inmunohistoquímica (CD 117).

Las cirugías fueron efectuadas por diferentes médicos del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México con la siguiente técnica: se aplicó anestesia tópica y subconjuntival (lidocaína 2% con epinefrina en concentración 1:10,000). Se disecó el ápex del pterigión desde la córnea al limbo con bisturí del número 15, el cuerpo del pterigión se cortó con tijera de Wescott. Los tejidos episcleral y Tenon fueron removidos tanto como fue posible, teniendo precaución de no dañar los músculos adyacentes, quedando la esclera desnuda, la cual se cubrió mediante cierre primario, injerto con membrana amniótica o autoinjerto de conjuntiva limbal.

Los especímenes quirúrgicos se fijaron con formaldehído al 10% durante 24 horas y fueron procesados de la siguiente manera:

Se incluyeron en parafina y se efectuaron cortes histológicos de cuatro micras para teñirlos con hematoxilina-eosina y ácido peryódico de Schiff, para su observación histológica por médico patólogo. Se revisaron las laminillas y se clasificaron en: angiomaso, fibroso o mixto, se hizo cuantificación de mastocitos, y se determinó la presencia o ausencia de epi-

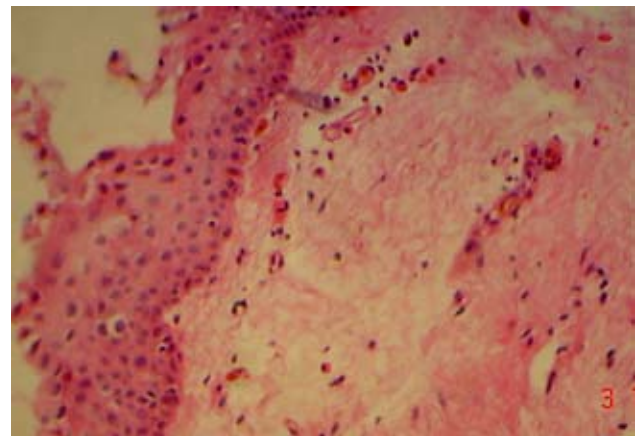


Figura 3. Pterigión fibroso con epitelio. (HE, 40X).

telio, con o sin metaplasia glandular. A las muestras que presentaron epitelio, se les realizó estudio inmunohistoquímico con CD117 (anticuerpo primario de membrana para mastocito).

Inmunohistoquímica. La técnica utilizada en inmunohistoquímica fue la estreptoavidina-biotina, en la que inicialmente se desparafinó el tejido, se inhibió la peroxidasa endógena con metanol y agua oxigenada, se lavó y pasó a solución buffer (fosfato salino). Se incubó el tejido en suero normal de carnero, se decantó y se incubó el anticuerpo primario por 18 horas a 4 °C y se lavó con solución buffer (fosfato salino). Se colocó el anticuerpo secundario, marcado con biotina y se lavó con solución buffer, se reveló con diamino-bencidina. Se lavó con agua corriente y se contrastó con hematoxilina de Hill, se lavó, deshidrató, se pasó a xilol y se montaron las laminillas correspondientes de cada caso.

El anticuerpo monoclonal primario específico para mastocito anti CD117 fue de la firma comercial Dako LABS Kit (Dako Corporation Calif) a una concentración 1:50.

Con los resultados obtenidos se siguió clínicamente a los pacientes durante tres meses de evolución buscando recidiva.

RESULTADOS

Se valoraron 43 especímenes quirúrgicos de pterigión en un lapso de seis meses, de los cuales 35 presentaron epitelio útil para el estudio histopatológico (*Cuadro I*). Las edades fueron 23 a 70 años (media: 49.02 años). La mayoría fueron pacientes del sexo femenino: 24 (68.5%). En la clasificación del tipo histológico de los 35 casos de pterigión, 14 (40%) fueron de tipo angiomaso, 11 (31.5%) de tipo fibroso y 10 (28.5%) mixtos. La valoración estimativa de la cantidad de mastocitos obtuvo los siguientes resultados: cuatro presentaron abundantes mastocitos (tres angiomasos y uno mixto); cuatro moderada cantidad (uno angiomaso y tres mixtos); siete presentaron escasos (cinco angiomasos, uno fibroso y uno mixto). Finalmente, en 20 especímenes no se demostró mastocitos en la valoración estimativa, de los cuales cinco fueron angiomasos, 10 fibrosos y cinco mixtos (*Cuadro II*) (*Figuras 1 a 3*).

Cuadro II. Valoración estimativa de la cantidad de mastocitos mediante microscopía de luz.

	Angiomaso	Fibroso	Mixto	Total
Abundante	3		1	4
Moderado	1		3	4
Escasos	5	1	1	7
Ninguno	5	10	5	20
Total	14	11	10	35

Cuadro III. Correlación del tipo histológico de pterigión y la presencia de mastocitos (CD117) mediante inmunohistoquímica.

Tipo histológico	CD117		Total
	Positivo	Negativo	
Angiomaso	11	3	14
Fibroso	6	5	11
Mixto	7	3	10

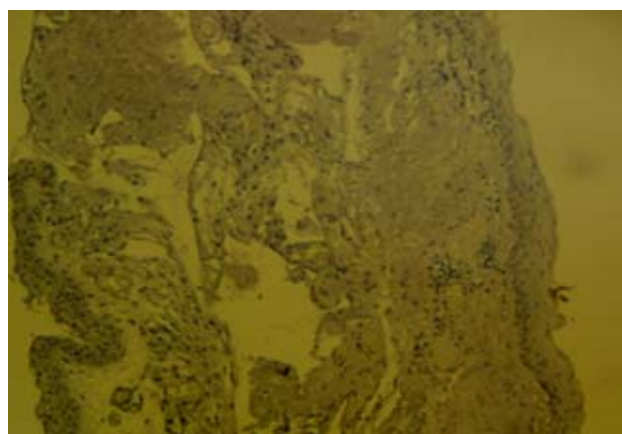


Figura 4. Pterigión con CD117 negativo (10X).

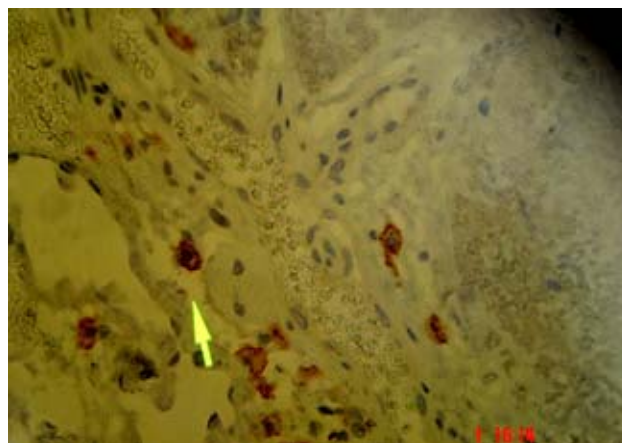


Figura 5. Pterigión con reacción positiva a CD117 señalando el mastocito.

Con el marcador de mastocitos (CD 117) en 24 (68.57%) fue positivo, de los cuales 11 fueron tipo angiomaso, seis fibroso y siete mixto. Los negativos fueron 11 (31.42%), tres fueron angiomasos, cinco fibrosos y tres mixtos (*Cuadro III*) (*Figuras 4 y 5*).

De los 35 especímenes quirúrgicos con epitelio se encontraron 21 (60%) con metaplasia glandular; de éstos, 14 fueron CD 117 positivos y siete negativos.

Con respecto a los datos de recidiva de los 35 pterigiones se encontró lo siguiente: 22 (62.85%) no presentaron recidiva, ocho (22.85%) tuvieron recidiva y en cinco casos (14.28%) no se determinó que hubiera recidiva porque esto no se especificó en el expediente clínico. De los 22 que no registraron recidiva, nueve fueron angiomasos, seis fibrosos y

Cuadro IV. Relación de recidiva con los hallazgos citoimmunohistoquímicos.

Recidiva	Angiomatoso	Fibroso	Mixto	Total
No	9	6	7	22
Sí	4	3	1	8
Incompleto	1	2	2	5
Total	14	11	10	35

siete mixtos; 14 (63.63%) fueron positivos para CD117 y ocho (36.37%) negativos (*Cuadro IV*).

De los ocho pacientes con recidiva, cuatro fueron angiomatosos, tres fibrosos y uno mixto; en la reacción CD117, cinco (62.5%) fueron positivos y tres (37.5%) negativos.

DISCUSIÓN

El presente estudio es un análisis prospectivo, transversal y observacional de 35 especímenes quirúrgicos de pterigión. Las edades fueron de 23 a 70 años con media de 49.02 años en el momento del diagnóstico. La etiopatogénesis no se conoce con exactitud; sin embargo, la luz ultravioleta es uno de los factores más importantes. Se ha reportado mayor tendencia en hombres, pero en este estudio el sexo femenino fue el más afectado. El 75% fue angiomatoso, es decir que la actividad inflamatoria probablemente se relaciona con angiogénesis.

Como se ha descrito,¹³ las funciones de los mastocitos presentes en el pterigión indican un proceso inflamatorio crónico, una reacción de hipersensibilidad tipo I y tipo IV.¹⁷ Hay cinco millones de mastocitos en el ojo humano, principalmente en la matriz y en epitelio de los procesos alérgicos.^{11,17} En este trabajo, el estudio de inmunohistoquímica aportó datos, pues en la valoración estimativa 43% de los casos demostró mastocitos y, al utilizar el anticuerpo CD117, 68.57% fueron positivos, lo que indica una participación importante de los mastocitos en la patología del pterigión. Por lo anterior, el CD117 es ideal para valorar la presencia significativa de mastocitos en la conjuntiva.

Un hallazgo morfológico no reportado en la literatura consultada fue la metaplasia glandular. Al encontrar un porcentaje alto de esta metaplasia (60%), pensamos que dichos cambios están relacionados a la protección ocular con incremento en el número de células caliciformes y, como consecuencia, aumento de la secreción mucosa en la película lagrimal.

Solomon,¹⁸ en una revisión sobre las terapias potenciales de tipo médico y no quirúrgico del pterigión, refiere que hay un gen involucrado en los cambios histológicos del pterigión, responsable de la expresión de un factor de crecimiento relacionado con la insulina p3 (IGFHP3) y que la falta de regulación de este factor tiene una fuerte correlación con la presencia de metaplasia, displasia y finalmente cáncer; este factor regula la proliferación celular como ocurre en el pterigión. Otra probable etiología del pterigión son las mutaciones en la expresión del gen p53 secundarias a la radiación ultravioleta –B que tiene la función de la apoptosis en las células epiteliales limbares del pterigión, tumores y pinguécua.⁸ La recidiva es la complicación más común de la escisión quirúrgica del pterigión; el tiempo óptimo de seguimiento es un año después de la resección del pterigión primario, lo cual no se puede explicar con la simple exposición a los rayos ultravioleta, por lo que se han propuesto otras teorías.¹⁹

En el presente estudio, 62% de los casos no registró recidiva, aunque sólo se evaluaron tres meses y puede existir la posibilidad que con tiempo de seguimiento más largo (un año) esta complicación se presente en mayor proporción. De los ocho pacientes que registraron recidiva, 50% son tipo angiomatoso, 37.5% fibrosos y 12.5% mixtos; en la reacción inmunohistoquímica CD117, 62.5% fueron positivos y 37.5% negativos. Es probable que la presencia de mastocitos influya en los cambios estructurales de crecimiento y de recidiva del pterigión, estimulando la liberación de factores de crecimiento y citocinas.

En conclusión, el tipo morfológico más común de pterigión en nuestros pacientes fue el angiomatoso (40%). No existió diferencia entre la recidiva y la presencia y cantidad de mastocitos. La presencia de metaplasia glandular (60%) de los especímenes estudiados fue un hallazgo histológico no reportado en la bibliografía consultada. Finalmente, utilizar anti CD117 es de utilidad, pues hace evidente la presencia de mastocitos en los cortes histológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coreneo MT, Di Girolamo WD. The pathogenesis of pterygia. *Curr Op Ophthalmol* 1999; 10 (4): 282-288.
2. Tan D. Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision. *Arch Ophthalmol* 1996; 115 (10): 1235-1240.
3. Saw SM. Pterygium: Prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmol Epidem* 1999; 6 (3): 219-238.
4. Insler M. *Corneal surgery, theory, technique and tissue*. 3rd ed. St Louis, Missouri: Mosby; 1999. pp. 678-689.

5. Ishioka MI. Pterygium and dry eye. *Ophthalmol* 2001; 215 (3): 209-211.
6. Li DQ. Overexpression of collagenase (MMP-1) and stromelysin (MMP-3) by pterygium head fibroblasts. *Arch Ophthalmol* 2001; 19 (1): 71-80.
7. Di Girolamo WD, Coroneo MT. Expression of MMPs and TIMPs in human pterygia and cultured pterygium epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 671-679.
8. Dushku N. Pterygia pathogenesis: Corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. *Arch Ophthalmol* 2001; 119 (5): 695-706.
9. Solomon A. Regulation of collagenase, stromelysin, and urokinase-type plasminogen activator in primary pterygium body fibroblasts by inflammatory cytokines. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41 (8): 2154-2163.
10. Waller SG, Adamis AP: Pterygium. In: Tasman W and Jaeger EA. *Duane's Clinical Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia, EUA: Lippincott Williams & Wilkins 1994; pp. 1-10.
11. Gierrek-Lapinska A. Lange E. Pterygium: Allergic etiology? *Pol Merkuriusz Lek* 2003; 14: 718.
12. Chan C, Yan P, Tan D. Ocular surface changes in pterygium. *Cornea* 2002; 21 (1): 38-42.
13. Ratnakar KS, Goswamy V, Agawal LP. Mast cells and pterygium. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1976; 54 (3): 363-368.
14. Tetsushi N, Akira M, Shigekuni O, Nobuyuki E. Mast cell in pterygium number and phenotype. *Japan J of Ophthalmol* 1999; 43 (2): 75-79.
15. Cobos BN. Asma: Del síntoma al remodelamiento. *An Pediatr* 2003; 58: 89-96.
16. Frucht-Perry J. Topical indomethacin solution versus dexamethasone solution for treatment of inflamed pterygium and pinguecula: A prospective randomized clinical study. *Am J Ophthalmol* 1999; 127 (2): 148-152.
17. Pinkerton O, Hokama Y, Shigemura L. Immunologic basis for the pathogenesis of pterygium. *Am J Ophthalmol* 1984; 98 (2): 225-228.
18. Solomon AS. Pterygium. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 665-666.
19. Tseng SH. Impression cytology study of conjunctival epithelial phenotypes on the healing ocular surface after pterygium excision. *Cornea* 2001; 20 (3): 244-250.

Correspondencia:

Dra. Karla García Carmona
Hospital General de México
Servicio de Oftalmología
Dr. Balmis núm. 148
06726 México, D.F.

