



UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA



SEMINARIO DE GRADO

**"COMPARACIÓN DE LA PREVALENCIA  
DE MIOPIA EN PACIENTES CON  
GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO  
ABIERTO Y PACIENTES SIN GLAUCOMA  
DEL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN  
ENTRE JULIO DEL AÑO 2017 Y FEBRERO  
DEL AÑO 2018"**

**Autores:**

Esteban Gonzalo Sánchez Aravena  
18.377.411-5  
esteban.sanchez@alumnos.uv.cl  
56 9 87984715

Francisco Vicencio Hidalgo  
18.235.949-1  
francisco.vicencio@alumnos.uv.cl  
56 9 6208 1454

**Profesor guía:**

Stephanie Silva Contreras  
Tecnólogo médico en oftalmología  
tm.stephaniesilva@gmail.com  
Hospital Carlos Van Buren  
56 9 9775 5173

## I. RESUMEN

**ANTECEDENTES:** Son escasos los estudios que relacionan la miopía y el glaucoma a nivel latinoamericano, siendo ambos un problema de salud pública debido a su creciente prevalencia. El glaucoma corresponde a una patología que puede ser diagnosticada y pesquisada de manera rápida gracias a los rápidos y efectivos avances de la tecnología que se han incorporado en los diversos hospitales y unidades de atención primaria oftalmológica del país. En Chile no existen estudios que caractericen la miopía como factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma ni tampoco estudios sobre el comportamiento de la miopía en nuestra población. Este estudio tiene la finalidad de comparar la prevalencia entre pacientes con y sin glaucoma en la población chilena **OBJETIVO:** Comparar la prevalencia de miopía entre ojos de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y ojos de pacientes sin glaucoma atendidos en el Hospital Carlos Van Buren entre julio de 2017 y febrero del año 2018. **MATERIALES Y METODOS:** Se realizó la revisión de datos (edad, sexo, diagnóstico de glaucoma, equivalente esférico, relación copa/disco, presión intraocular) de 280 ojos de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y 280 ojos de pacientes sin glaucoma, atendidos en la Unidad de Oftalmología del Hospital Carlos Van Buren entre julio y diciembre de 2017. **RESULTADOS:** La prevalencia de miopía en mujeres es 36,15% y en hombres de 47,08%. La prevalencia de miopía en pacientes de hasta 64 años es de 46,26% , entre los 65 y 73 años la prevalencia es de 31,97%, entre los 74 y 79 años es de 37,76% y en pacientes de 80 y más es de 45,53%. Los pacientes con PIO entre hasta 11,8 es 41,43%, entre 11,9 y 14,0 es de 40,99%, entre 14,1 y 16,3 es de 36,22%, entre 16,4 y más es de 41,67%. La prevalencia de miopía en pacientes con razón copa disco hasta 0,5 es de 32,35%, entre 0,5 y 07 es de 48,42%, entre 0,7 y 0,8 es de 33,00%, entre 0,8 y más es 45,83%. La prevalencia de miopía en pacientes con glaucoma es 46,07% y la prevalencia de miopía en pacientes sin glaucoma es de 34,29%. **CONCLUSION:** Se encontró una prevalencia aumentada de miopía en pacientes con glaucoma, similar a las indicadas en la literatura. Las variables “sexo” y “glaucoma” fueron las únicas que demostraron una relación estadísticamente significativa con la prevalencia de miopía.

**PALABRAS CLAVE:** glaucoma, miopía, factor de riesgo.

## **II LISTA DE ACRÓNIMOS:**

- I. GPAA: Glaucoma primario de ángulo abierto
- II. CV: campo visual
- III. CVC: campo visual computarizado
- IV. CVG: campo visual Goldmann
- V. OCT: Tomografía de coherencia óptica
- VI. CTA: Curva de tensión aplanática
- VII. PIO: presión intraocular
- VIII. C/D: copa/disco
- IX. EE: equivalente esférico
- X. HCVB: Hospital Carlos Van Buren
- XI. TM: tecnólogo médico
- XII. NO: nervio óptico
- XIII. GCC: grosor corneal central
- XIV. CCG: capa de células ganglionares
- XV. LIO: lente intraocular
- XVI. D: dioptrías
- XVII. LC: lentes de contacto
- XVIII. AV: agudeza visual
- XIX. AVsc: agudeza visual sin corrección
- XX. AVcsl: agudeza visual con sus lentes
- XXI. AVcc: agudeza visual con corrección
- XXII. AOA: Asociación Americana de Optometría
- XXIII. OR: odds ratio
- XXIV. CA/A: convergencia acomodativa/acomodación
- XXV. CFN: capa de células nerviosas
- XXVI. HA: humor acuoso

### III INDICE DE CONTENIDOS

|    |   |    |
|----|---|----|
| 1. | Introducción.....                               | 8  |
| 2. | Marco teórico.....                              | 13 |
|    | 2.1 Nervio óptico .....                         | 13 |
|    | 2.1.2 Nervio optico patologico en glaucoma..... | 16 |
|    | 2.2 Glaucoma .....                              | 18 |
|    | 2.2.2 Diagnóstico .....                         | 19 |
|    | 2.3 Agudeza visual.....                         | 26 |
|    | 2.4 Ametropías.....                             | 29 |
|    | 2.5. Equivalente esférico.....                  | 58 |
| 3. | Problema de investigación.....                  | 58 |
|    | 3.1 Pregunta de investigación.....              | 58 |
| 4. | Hipótesis .....                                 | 58 |
| 5. | Objetivos.....                                  | 58 |
|    | 5.1. Objetivo general.....                      | 58 |
|    | 5.2. Objetivos específicos .....                | 59 |
| 6. | Métodología.....                                | 59 |
|    | 6.1 Tipo de estudio.....                        | 59 |
|    | 6.2 Población y lugar de estudio .....          | 60 |
|    | 6.2.1 Población de estudio .....                | 60 |
|    | 6.2.2 Lugar de estudio.....                     | 60 |
| 7. | Muestra.....                                    | 60 |
|    | 7.1 Definición de la muestra .....              | 60 |
|    | 7.2 Tipo de muestreo y tamaño muestral .....    | 60 |

|       |  |    |
|-------|--|----|
| 7.3   | Criterios de elegibilidad.....                 | 61 |
| 7.3.1 | Criterios de inclusion .....                   | 61 |
| 7.3.2 | Criterios de exclusión.....                    | 61 |
| 8.    | Variables.....                                 | 61 |
| 9.    | Fuentes y métodos de recolección de datos..... | 62 |
| 9.1   | Plan de análisis de datos .....                | 63 |
| 10.   | Consideraciones éticas.....                    | 64 |
| 10.1  | Valor social/científico .....                  | 64 |
| 10.2  | Validez científica .....                       | 64 |
| 10.3  | Selección aleatoria del sujeto.....            | 64 |
| 10.4  | Proporción favorable de riesgo-beneficio ..... | 64 |
| 10.5  | Evaluación independiente .....                 | 65 |
| 10.6  | Consentimiento informado.....                  | 65 |
| 10.7  | Respeto a los pacientes .....                  | 65 |
| 11.   | Resultados.....                                | 66 |
| 12.   | Discusión .....                                | 74 |
| 13.   | Conclusión.....                                | 81 |
| 14.   | Bibliografía.....                              | 83 |
| 15.   | Anexos.....                                    | 89 |
| 15.1  | Anexo 1 .....                                  | 89 |
| 15.2  | Anexo 2.....                                   | 90 |

## IV ÍNDICE DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| 2.1 Retinografía de polo posterior.....   | 13 |
| 2.2 Aporte vascular del nervio óptico anterior .....                              | 14 |
| 2.3 Cambios peripapilares en el nervio óptico glaucomatoso.....                   | 17 |
| 2.4 Tabla de corrección de Dresdner.....  | 22 |
| 2.5 Campo visual binocular normal .....   | 23 |
| 2.6 Límites del campo visual normal y su representación en la isla de visión..... | 24 |
| 2.7 Patrón de pérdida de campo visual en glaucoma.....                            | 25 |
| 2.8 Comparación de cortes histológicos del globo ocular .....                     | 37 |
| 2.9 Comparación de fondos de ojo.....   | 39 |
| 11.1 Tabla de descripción de resultados según las variables.....                  | 67 |

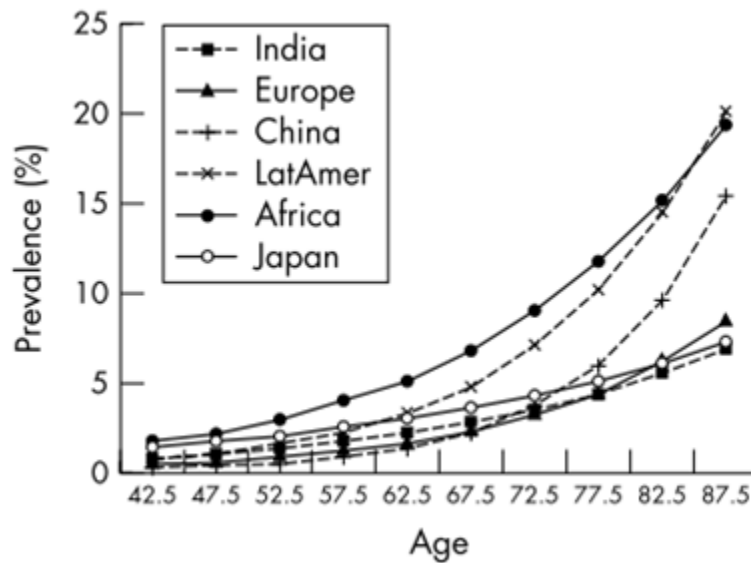
## V ÍNDICE DE GRÁFICOS

|   |    |
|---|----|
| 1.1 Prevalencia de glaucoma específica por edad para distintos grupos étnicos.....                        | 8  |
| 1.2 Número estimado de personas con miopía por décadas desde el 2000 hasta el 2050...10                   |    |
| 2.1 Prevalencia de GPAA con relación al screening de PIO.....   | 20 |
| 11.1 Distribución de edad.....  | 66 |
| 11.2 Distribución de PIO.....   | 67 |
| 11.3 Distribución de razón copa disco.....  | 67 |
| 11.4 Distribución del estado refractivo.....  | 68 |
| 11.5 Distribución porcentual de la prevalencia de miopía según sexo .....                                 | 69 |
| 11.6 Distribución de la prevalencia de miopía según edad.....   | 70 |
| 11.7 Distribución de la prevalencia de miopía según presión intraocular .....                             | 70 |
| 11.8 Distribución porcentual de la prevalencia de miopía según rangos de relación copa-<br>disco.....     | 72 |
| 11.9 Distribución de prevalencia de miopía en los grupos de ojos de pacientes con y sin<br>glaucoma ..... | 74 |

## 1. INTRODUCCIÓN

Hoy en día el glaucoma constituye un problema de salud pública ya que es la segunda causa de ceguera irreversible a nivel mundial y más de la mitad de los pacientes desconoce su condición<sup>(1)</sup>. Se estima que en el año 2010 existían 44.720.832 personas con glaucoma, las cuales representan el 1,96% de la población mundial<sup>(2)</sup>.

*Gráfico 1.1 Prevalencia de glaucoma específica por edad para distintos grupos étnicos<sup>(3)</sup>*



La mayor prevalencia se observa en África seguido de Latinoamérica, China, Europa, Japón y finalmente India (Gráfico 1.1). Se estima que para el 2020 existirán 58,639,527 personas con glaucoma siendo de estas 11.1 millones con ceguera producto de esta enfermedad. En Chile se estima que la prevalencia de glaucoma es de un 1,9%<sup>(2)</sup>.

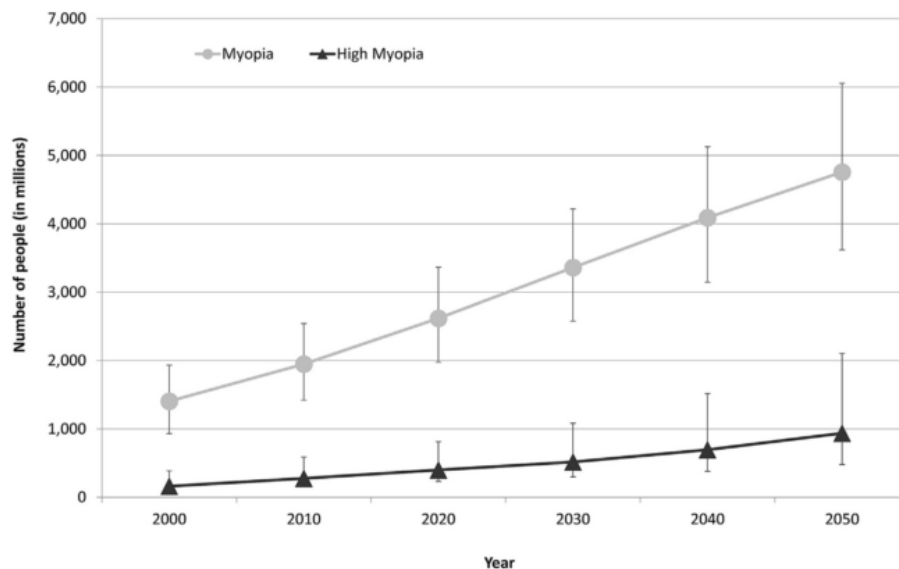
Según el estudio de carga de la enfermedad en la población chilena, se pierden 38.395 años de vida saludable (AVISA) debido al glaucoma, entre pacientes de todas las edades y ambos sexos. Posicionándola dentro de las 25 patologías que ocasionan mayor pérdida de años de vida saludable y situándola por encima de enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Si se analizan las pérdidas de años de vida saludable por sexo la situación es un poco distinta con un peor panorama para el género masculino. Entre los hombres de todas las edades se pierden 19.862 años de vida saludable,

situándose por encima de enfermedades como la artrosis y la insuficiencia renal crónica. En cambio, la pérdida de años de vida saludable en las mujeres de todas las edades es de 18.533 años situándose en el último lugar de la lista de las 25 enfermedades con mayor pérdida<sup>(3)</sup>.

No existen estudios publicados que analicen el impacto económico del glaucoma para el sistema de salud público ni privado en Chile. Sin embargo, hay un estudio que estima los costos relacionados a esta patología en México que pueden servir para tener una percepción del impacto económico en la realidad chilena ya que en México al igual que en Chile se cuenta con un sistema de salud mixto. Los costos son divididos en costos directos que corresponden al costo de la consulta oftalmológica, los diversos exámenes solicitados y el costo de los medicamentos (para este caso fue solo con análogos de las prostaglandinas, el cual también está dentro de los más ocupados en Chile posicionándose como una de las primera alternativa de tratamiento)<sup>(1)</sup> y los costos indirectos que corresponden a la pérdida de productividad laboral y el gasto médico informal (asistencia de enfermería en caso de discapacidad visual). Los costos directos son de \$842,4 dólares americanos por paciente al año, mientras que los costos indirectos son de \$493,9 millones de dólares americanos al año tomando en cuenta toda la población en edad laboral con discapacidad visual causada por glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)<sup>(4)</sup>.

En cuanto a la miopía, es una de las causas más comunes de pérdida de visión a nivel mundial, se caracteriza por mala visión de lejos en su grado más leve llegando a la discapacidad visual si no se corrige adecuadamente. Se estima que en el año 2000 existían 1.950 millones de personas con miopía (28,3% de la población mundial) y que en el año 2050 existirán 4.758 millones de personas (49,8% de la población mundial) (Gráfico 1.2.). Hay diferencias sustanciales en distintas partes del mundo donde la mayor prevalencia se observa en los países de Asia Pacífico (48,8%) y la menor prevalencia se encuentra en el este de África (4,9%). En América Latina la prevalencia en el año 2010 era del 22,9%<sup>(5)</sup> y en Chile un 30% de los consultados en la encuesta nacional de salud refiere tener mala visión de lejos<sup>(1)</sup>.

Gráfico 1.2 Número estimado de personas con miopía por décadas desde el 2000 hasta el 2050<sup>(5)</sup>



La fisiopatología del GPAA no está completamente clara y hasta el momento solo se manejan dos teorías al respecto, así también el estudio de los factores de riesgo de esta patología no se aleja de esta realidad incierta. La relación entre miopía y glaucoma no está del todo clara y algunos investigadores señalan que esta asociación estaría explicada porque los pacientes miopes presentan un débil soporte escleral en el nervio óptico lo que conlleva una mayor predisposición a presentar daño glaucomatoso<sup>(6)</sup>. Diversos estudios a lo largo del tiempo han demostrado que la miopía es un factor de riesgo importante para el desarrollo de GPAA. Wang et al. llegó a la conclusión de que el GPAA aumentaba su prevalencia en pacientes con miopías severas en comparación con individuos sanos (1,20% vs. 0,21%)<sup>(7)</sup>. En 1995, Leske et al. llevó a cabo una revisión en pacientes de raza negra en Barbados y concluyó que existía una relación directa entre miopía y glaucoma en estos pacientes<sup>(8)</sup>. En 1999, Mitchell et al. también llevó a cabo una revisión que sugería una importante relación entre glaucoma y miopía<sup>(9)</sup>. Grodum et al. realizó una investigación en pacientes de Malmö, Suecia y llegó a la conclusión de que existía una fuerte relación entre la miopía severa y el glaucoma. Así también concluyó que esta relación se encontraba acentuada en pacientes con valores más bajos de presión intraocular (PIO) y que se volvía menos frecuente en pacientes con PIO más alta<sup>(10)</sup>. En 2007, Xu et al. estudió en pacientes

chinos la asociación entre el estado refractivo y dos indicadores de glaucoma: los parámetros del disco óptico y los defectos del campo visual, llegando a la conclusión que la presencia de miopías severas se asocia con mayor número de hallazgos patológicos en el disco óptico y defectos en el campo visual<sup>(11)</sup>. Todos estos estudios realizados en pacientes de distintas etnias confirman que la relación entre miopía y GPAA es independiente de la raza, etnia y color de piel. Es así como algunos autores también señalan que esta relación es independiente de otros factores de riesgo y no solo la raza. Perera et al. afirma esta relación y también concluye que es independiente de otros factores de riesgo como el grosor corneal central disminuido<sup>(12)</sup>.

Esta relación se encuentra notablemente aumentada a medida que aumenta el grado de la miopía, es decir, en miopías moderadas y miopías altas. De hecho, existen autores que señalan que sólo las miopías moderadas y altas se encuentran relacionadas con el GPAA, excluyendo las miopías leves. Es así como comparando a ojos sin miopía y una PIO dentro de rangos normales, los ojos con miopías moderadas y altas y con PIO mayor a 20 mmHg tienen 4,5 veces más probabilidad de desarrollar GPAA. Estos hallazgos también sugieren un efecto sinérgico entre la una PIO alta y la presencia de miopías moderadas y altas que se ve explicado por procesos mecánicos interdependientes<sup>(13)</sup>. Los mecanismos fisiopatológicos que relacionan la miopía con el glaucoma han sido estudiados por más de 50 años en los que hay mecanismos de los que se tiene certeza y otros que aún son desconocidos. Dentro de los hallazgos que han sido comprobados encontramos: Primero, los cambios estructurales del globo ocular asociados con la miopía producen una mayor PIO en estos pacientes. Segundo, el aumento de PIO causa una elongación aun mayor del largo axial del ojo. Tercero, la miopía severa y el glaucoma interactúan y agravan ambas condiciones<sup>(14)</sup>. Estudios recientes han intentado explicar esta relación genéticamente surgiendo dos teorías, una que vincula ambas condiciones con una sensibilidad exagerada al efecto de la glucocorticoides en el aumento de la PIO<sup>(15)</sup>. Mientras que la segunda teoría relaciona el glaucoma y el miopía con alteraciones en el gen de colágeno que se expresan en los cambios de elasticidad del polo posterior que facilitan el desarrollo de glaucoma<sup>(16)</sup>.

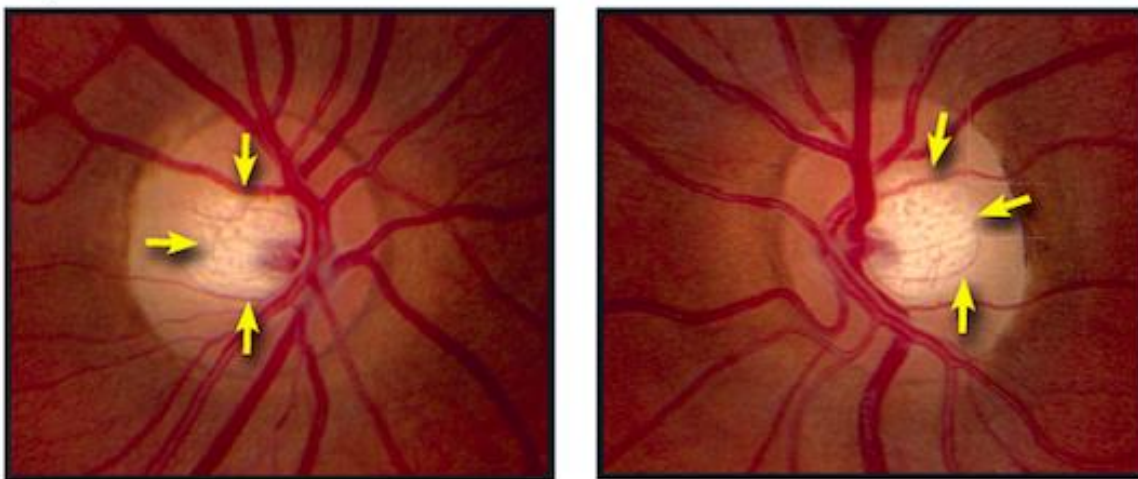
El aporte de esta investigación es caracterizar la miopía como factor de riesgo para el desarrollo de GPAA en la población chilena. Debido a la casi nula investigación sobre

la relación entre glaucoma y miopía en la población chilena, resulta de vital importancia pesquisar a la población en riesgo. Junto con esto, también será de gran importancia tener una idea de cómo se comporta la miopía en una población tan diversa étnicamente como lo es la población chilena. Yace aquí la trascendencia de este estudio que se concentra en aportar datos epidemiológicos sobre individuos con factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma, también teniendo en cuenta que se trata de un grupo etario de avanzada edad y que hoy en día, corresponden a una gran parte de la población chilena.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 NERVIÓ ÓPTICO

El nervio óptico (NO) nace en la confluencia de los axones de las células ganglionares cuando atraviesan el canal escleral para salir del ojo y termina cuando los axones se reúnen con los axones del otro ojo en el quiasma óptico. La división anatómica del nervio óptico son las porciones: intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal. El trayecto intraocular es el más corto y a menudo se le denomina “cabeza del nervio óptico” y la porción que se puede ver al oftalmoscopio se denomina “papila” o “disco óptico”. La papila tiene forma ovalada, es de color rosa y mide 1,5 por 1,7 mm siendo mayor el eje vertical. En la mayoría de las personas es posible visualizar una “excavación central” desprovista de axones rodeada de un anillo neuroretiniano de color rosa y en forma de rosquilla. Este anillo consiste en los axones que salen de la capa de fibras nerviosas y hacen un giro en ángulo recto hacia el canal escleral. A pesar de el número de axones en individuos sanos es constante, el diámetro del canal escleral varía de un individuo a otro. (Figura 2.1)

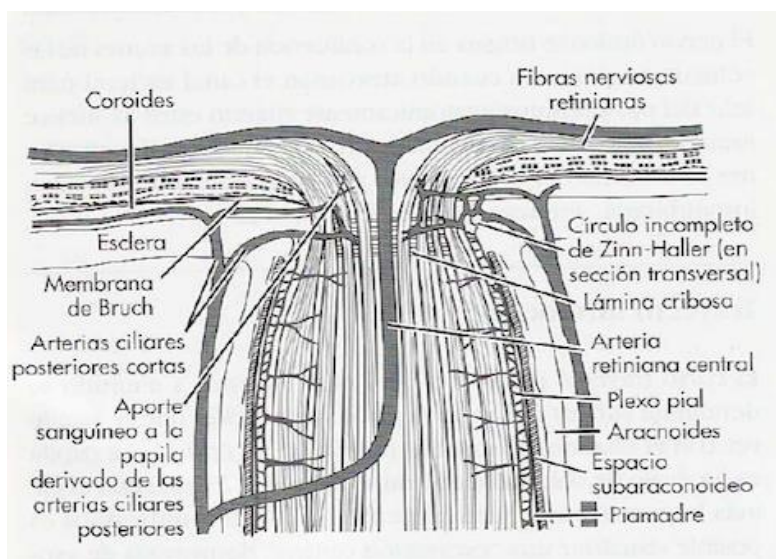


*Figura 2.1. Retinografía de polo posterior. Se observan las cabezas de los nervios ópticos de ambos ojos, con los vasos retinales emergiendo fisiológicamente desde la excavación central.<sup>(17)</sup>*

Cuando la abertura escleral es pequeña los axones parecen apretados en un espacio pequeño, estos discos pequeños sin excavación se catalogan como “discos de riesgo”

ya que están asociados a mayor riesgo de infarto de la papila (neuropatía óptica isquémica anterior). En cambio, las personas con una gran abertura escleral tienen discos grandes con grandes copas centrales que pueden simular una excavación patológica característica del glaucoma. Los axones del NO se agrupan en haces que pasan por la lámina cribosa, este diafragma fibroso es contiguo a la esclera y tiene entre 200 y 300 aberturas. Esta lámina divide la porción intraocular del NO en prelaminar, laminar y poslaminar.

Detrás del ojo dos a seis cortas arterias ciliares posteriores (ramas de la arteria oftálmica) y penetran la esclera en forma circunferencial alrededor del NO formando un anillo anastomótico incompleto a la altura de la coroides llamado Anillo de Zinn-Haller, aportando un gran flujo a la vascularización coroidea y a la cabeza del NO. Los vasos centrales pasan también por la cabeza del NO pero su aporte vascular es inapreciable (Figura 2.2).



*Figura 2.2 Aporte vascular del nervio óptico anterior. Las porciones pre y post laminares no reciben irrigación de la arteria central de la retina, si no que dependen de las arterias ciliares cortas posteriores.* <sup>(18)</sup>

El trayecto intraorbitario comienza luego de pasar por la lámina cribosa, al salir de ésta los axones adquieren mielina en sus axones duplicando su diámetro hasta más de 3 milímetros. La vaina de mielina es producida por los oligodendrocitos, al igual que toda la sustancia blanca del sistema nervioso central. Por lo tanto, histológicamente el NO se

considera parte de la sustancia blanca más que un nervio periférico. Este hecho explica la aparición de neuritis óptica en patologías desmielinizantes del sistema nervioso central. Esta porción tiene 25 milímetros de largo desde la parte posterior del globo hasta el vértice de la órbita, en la órbita el NO está rodeado por su vaina que se continúa con la duramadre intracraneal en la parte posterior y con la esclera en la parte anterior. La vaina comprende una extensión de las meninges intracraneales con piamadre, aracnoides y líquido cefalorraquídeo en la continuidad con la parte intracraneal. Una presión intracraneal elevada se puede transmitir directamente a la cabeza del NO produciendo distintos cuadros. En el vértice de la órbita la vaina del nervio se fusiona con un anillo fibroso llamado Anillo de Zinn que forma la inserción de los músculos extraoculares (rectos superior, inferior e interno). El aporte vascular está dado por ramas de la arteria oftálmica que proveen numerosos vasos longitudinales de la piamadre en la superficie del NO que a su vez dan lugares a vasos penetrantes que se extienden hasta el centro del NO.

El trayecto intracanalicular tiene alrededor de 10 milímetros de longitud y comienza cuando el NO ingresa en el agujero óptico en el ala menor del esfenoides y finaliza cuando este sale del canal óptico y entra en el canal intracraneal. Desde la órbita, el canal óptico se desvía interna y superiormente para entrar en la cavidad intracraneal. Contiene además del NO a la arteria oftálmica.

El trayecto intracraneal tiene 15 milímetros de longitud y se entiende desde la entrada del nervio a la cavidad intracraneal hasta el quiasma, esta longitud puede variar dependiendo de la posición relativa del quiasma. Los nervios ópticos se desvían 45° superiormente hacia la base del cráneo y convergen hacia el plano medio sagital para formar el quiasma. Los lóbulos frontales y tractos olfatorios están por encima del nervio. El aporte vascular de esta parte del NO está dada por las arterias carótidas (externas al NO), así como las arterias cerebrales anteriores y comunicantes anteriores localizadas en la parte superior. Cuando la arteria carótida emerge del seno cavernoso se origina la arteria oftálmica que pasa por la superficie interna del NO para entrar en el agujero óptico.

### 2.1.1 NERVIÓ OPTICO PATOLOGICO EN GLAUCOMA

Existen diversas patologías que afectan al nervio óptico, las cuales producen alteraciones visuales no sólo de agudeza visual, sino que también defectos en la percepción del contraste, defectos campimétricos, en la visión cromática entre otros.

Las alteraciones al nervio óptico podríamos clasificarlas por sus causas en: vasculares, inflamatorias, toxico/nutricionales, compresivas, traumáticas y hereditarias. Así también por su duración en: agudas, subagudas y crónicas.

El nervio óptico puede verse afectado en cualquiera de sus porciones intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal.

En el glaucoma la porción que se ve afectada es la porción intraocular o la llamada cabeza del nervio óptico

La pérdida de axones en el glaucoma se observa como una disminución de la densidad de la capa de fibras nerviosas, esto se observa en oftalmoscopio o en exámenes como el OCT, HRT, entre otros. Este cambio en las fibras precede a cambios detectables en el campo visual. En un estudio con 1344 ojos con presión intraocular elevada, la pérdida de la capa de fibras nerviosas se observó en 83 pacientes de los cuales el 60% de los ojos tenía pérdida de la capa de fibras 6 años antes de algún cambio en el campo visual usando perimetría de Goldmann. Un estudio histológico reveló que debe haber al menos 25-35% de daño en la capa de células nerviosas(CFN) para que haya alguna pérdida significativa de campo visual usando campímetro de Humphrey <sup>(19)</sup>

En la examinación de la cabeza del nervio óptico se revelan *muescas*, pérdida del anillo neuroretinal, agrandamiento de la copa, aumento de atrofia peripapilar.

Los cambios glaucomatosos del nervio óptico son únicos comparados a otras formas de atrofia óptica, ya que la cabeza del nervio óptico tiene una copa agrandada pero el color del anillo neuroretinal permanece normal. El agrandamiento de la copa resulta de la pérdida de axones acompañado por un arqueamiento de la lámina cribosa posterior. En etapas avanzadas la apariencia de la cabeza del nervio óptico adquiere una configuración que es asociada propiamente al glaucoma.

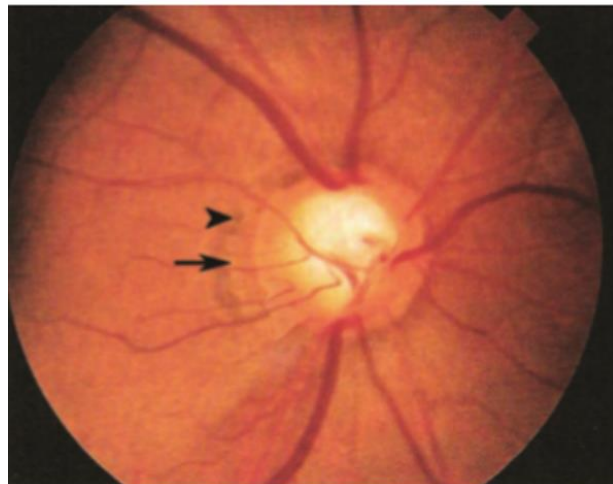
Se observa hemorragias retinianas en el margen del nervio óptico en la mayoría de las formas de glaucoma, pero más comúnmente en el glaucoma normo tenso (Glaucoma que se desarrolla en ojos con PIO menor de 20 mmHg) además las hemorragias son un factor distintivo para la progresión de la pérdida visual. Estas hemorragias son lineales o en forma de llama siguiendo el patrón de la capa de fibras nerviosas surgiendo de la región preliminar de la cabeza del nervio óptico.

En la zona peripapilar de la capa de fibras nerviosas ocurre una atrofia corioretinal conocida como atrofia peripapilar, la cual tiene dos zonas distintivas: Alfa y beta.

La zona alfa o zona periférica se distingue por un adelgazamiento del tejido corioretinal y pigmentación irregular de la retina. La zona beta o zona central es un área de atrofia y adelgazamiento del epitelio pigmentario y la coriocapilar subyacente, lo que permite la visibilidad de la esclerótica y de los vasos coroideos. (Figura 2.3)

La zona beta generalmente aumenta de tamaño junto con el agravamiento de la enfermedad, en comparación con neuropatías ópticas no glaucomatosas, además se correlaciona con ser mayor en el mismo cuadrante que la pérdida de borde neuroretinal.

La lamina cribosa se otorga visible en la copa de la cabeza del nervio óptico en estados tardíos de la enfermedad.



*Figura 2.3 Cambios peripapilares en el nervio óptico glaucomatoso. Se ve el área blanquecina de la esclerosis coroidea que rodea el nervio (zona beta, flecha). También está presente una zona hiperpigmentada (zona alfa, punta de flecha).<sup>(20)</sup>*

## **2.2 GLAUCOMA**

### **2.2.1 DEFINICIÓN**

Glaucoma se define como una neuropatía óptica que cursa con pérdida de campo visual y aumento de la PIO<sup>(21)</sup>

### **2.2.2 CLASIFICACIÓN**

**GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO:** Se define como neuropatía óptica glaucomatosa en presencia de un ángulo abierto y ninguna otra anomalía en el globo ocular que explique un mecanismo secundario <sup>(20)</sup>

**GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO:** Supone que en la neuropatía óptica glaucomatosa se evidencia (generalmente gonioscópica) el cierre del ángulo iridocorneal, lo que produciría una deficiencia en el drenaje del humor acuoso.

**GLAUCOMA NORMOTENSO:** Es un glaucoma donde el nervio óptico se daña a pesar de que la PIO no es elevada, aún se desconoce el motivo por el cual el NO de algunos individuos se dañan a pesar de presentar niveles de presión normales.

**GLAUCOMA CONGÉNITO:** Se presenta en infantes cuando existe un desarrollo parcial o incompleto de las vías de drenaje del globo ocular durante el periodo prenatal. Es de carácter heredable, y puede ser tratada con microcirugía para corregir los defectos estructurales. Otros casos pueden ser tratados con medicamentos y/o cirugía.

**GLAUCOMAS SECUNDARIOS:** Existe la presencia de neuropatía óptica glaucomatosa junto con signos de otros procesos patológicos. Ejemplo: Glaucoma pigmentario, pseudoexfoliativo, traumático, neovascular, síndrome endotelial iridocorneal, entre otros.

### **2.2.2 DIAGNÓSTICO**

Detectar el glaucoma no es una tarea simple ya que es una patología en donde aparecen los síntomas cuando ya está en un estado avanzado y cuando ya existe mucho daño irreversible en el nervio óptico. Para diagnosticar la enfermedad se realizan una serie de exámenes que determinan si se tiene la enfermedad

#### **ANAMNESIS**

La evaluación del paciente incluye sus antecedentes oculares, antecedentes mórbidos, medicamentos ya sea en presentación oral, colirios, inyecciones, inhalaciones (ej. corticoides), historial de cirugía ocular, además de evaluar los factores de riesgo, donde se incluyen<sup>(22)</sup>:

- Presión intraocular
- Raza
- Grosor corneal central
- Edad
- Historial familiar de la enfermedad

### **2.2.3 HUMOR ACUOSO**

El humor acuoso (HA) se produce a través de dos mecanismos diferentes, secreción activa y secreción pasiva, que representan el 80% y el 20% de la producción respectivamente<sup>(21)</sup>:

- Secreción activa: Producida por un mecanismo metabólico activo dependiente de varios sistemas enzimáticos como la bomba Na<sup>-</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa, (que secreta iones Na<sup>-</sup> a la cámara posterior) y la anhidrasa carbónica.
- Secreción pasiva: Origina el HA a través de procesos pasivos como ultrafiltración y difusión ambos dependientes de la presión sanguínea de los capilares ciliares, de la presión oncótica y la PIO, así si esta última es muy elevada la secreción de HA disminuye.

El humor acuoso fluye a la cámara anterior a través de la pupila y sale del globo ocular a través de dos vías distintas:

- Vía trabecular (convencional): El 90% del HA fluye a través de la malla trabecular hacia el canal de Schlemm, donde se dirige a las venas episclerales, ésta vía es de gran flujo y sensible a la presión.
- Vía uveoescleral (no convencional): El 10% restante pasa a través del cuerpo ciliar hacia el espacio supracoroideo y llega a la circulación venosa del cuerpo ciliar, coroides y esclera. Parte también sale por el iris.

## **2.2.4 FACTORES DE RIESGO**

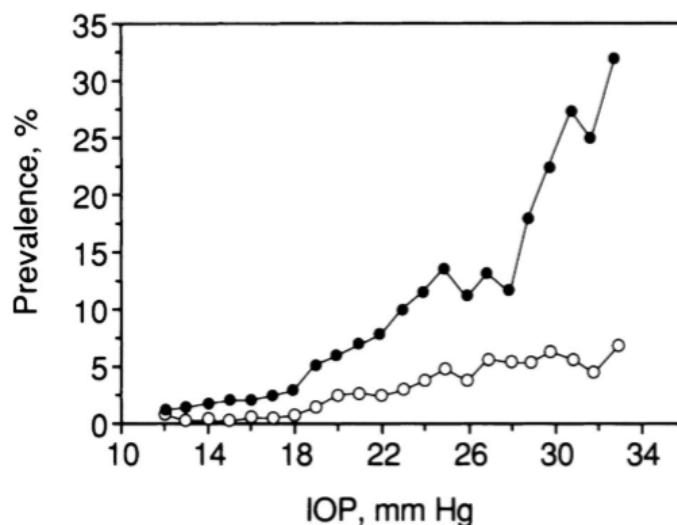
### **2.2.4.1 PRESION INTRAOCULAR**

Los valores de presión intraocular normal oscilan entre 10-20 mmHg. Muchos autores han demostrado que la prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto aumenta con pacientes con PIO elevada.<sup>(23)</sup> (Gráfico 2.1).

Es importante destacar que la PIO es además el único factor de riesgo modificable, por lo cual el principal tratamiento de la enfermedad consiste en disminuirla a través de medicación, cirugía laser o cirugía convencional.

Diversos estudios muestran que mientras más se reduce la PIO más se disminuye el riesgo de progresión de daño glaucomatoso del campo visual en glaucoma primario de ángulo abierto así también como en glaucoma normo tenso (Dónde el paciente presenta la enfermedad con una presión dentro de rango normales).

Gráfico 2.1 Prevalencia de GPAA con relación al screening de PIO<sup>(24)</sup>



Para determinar la PIO de forma precisa existe un procedimiento llamado *tonometría*. Existen dos tipos principales de tonómetros: los de aplanación y los de indentación, en ambos se usa el principio de la fuerza aplicada que aplanar o indenta la córnea. Esta técnica se basa en el principio de que un vástago (unido a un peso determinado) indenta la córnea. Donde la magnitud de la indentación se mide en una escala y se transforma posteriormente en mmHg

Aunque actualmente el método más extendido para precisar la presión intraocular es el de aplanación, el cual se basa en el método de Imbert-Fick, el cual indica: Presión (P) en una esfera ideal, seca y de paredes finas es igual a la fuerza necesaria para aplanar su superficie (F), dividida por el área de aplanación (A), siendo  $P=F/A$ .<sup>(21)</sup>

#### 2.2.4.2 RAZA

La raza es un factor de riesgo importante para el desarrollo de GPAA, donde la prevalencia es mayor en África y Latinoamérica. La ceguera producto de la enfermedad es al menos seis veces mayor en pacientes Afroamericanos que en pacientes caucásicos<sup>(23)</sup>

### 2.2.4.3 GROSOR CORNEAL CENTRAL

Diferencias en el GCC podrían inducir a artefactos en la medición de la PIO. Normalmente, las córneas más gruesas e hidratadas conducen a lecturas más altas y las córneas más delgadas a lecturas más bajas<sup>(25)</sup>. Diversos estudios sugieren un factor de corrección para la aplanación de las lecturas de la PIO de 0,19 a 1 mmHg por desviación de 10  $\mu\text{m}$  del grosor corneal promedio. La tabla de corrección de Dresdner (Figura 2.4) muestra una alta aproximación a los valores reales de PIO según su GCC.

| Corneal thickness ( $\mu\text{m}$ ) | Correction value (mmHg) |
|-------------------------------------|-------------------------|
| 475                                 | +3.19                   |
| 500                                 | +2.13                   |
| 525                                 | +1.07                   |
| 550                                 | 0.02                    |
| 575                                 | -1.04                   |
| 600                                 | -2.10                   |
| 625                                 | -3.16                   |
| 650                                 | -4.21                   |
| 675                                 | -5.27                   |
| 700                                 | -6.33                   |

*Figura 2.4 Tabla de corrección de Dresdner, La cual muestra la dependencia de la lectura de la presión intraocular de aplanación en el grosor corneal en la tonometría de aplanación<sup>(25)</sup>*

### 2.2.4.4 EDAD

La edad avanzada es otro factor importante en el desarrollo y progresión del glaucoma. Muchos estudios demuestran que la prevalencia de GPAA aumenta drásticamente con la edad<sup>(23)</sup>

### 2.2.4.5 ANTECEDENTES FAMILIARES DE LA ENFERMEDAD

La historia familiar es un factor de riesgo para el GPAA. En el estudio realizado en Rotterdam se examinaron hermanos con glaucoma, la probabilidad de tener GPAA fue 9.2 veces más altas para las personas que tienen un pariente de primer grado (hermano o padre) con GPAA en comparación con personas sin antecedentes familiares de glaucoma.<sup>(23)</sup>

### 2.2.5 EXAMINACIÓN VISUAL

#### 2.2.5.1 CAMPO VISUAL

Corresponde al área de espacio que es capaz de percibir un ojo mientras fija un punto determinado. Se denomina también campo visual al examen destinado al estudio de este.

En condiciones normales el campo visual en cada ojo se extiende en 90° a 100° a temporal, 65° a 70° a inferior, 60° a nasal y 70° a superior, además de la mancha ciega a los 15° hacia temporal con un radio de 15-20°.<sup>(26)</sup> Como en condiciones binoculares los campos están superpuestos, hay un área de representación binocular central de aproximadamente 60° de circunferencia. (Figura 2.5)

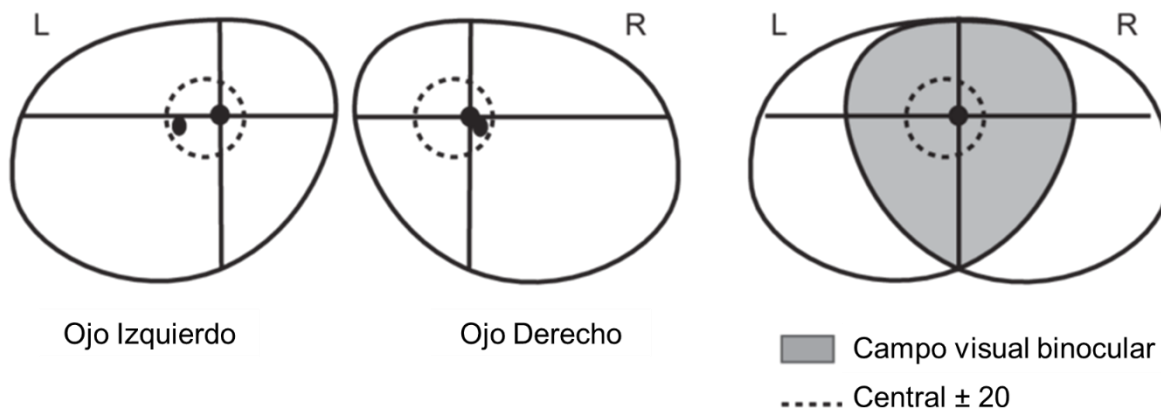


Figura 2.5: El campo visual binocular normal, cada campo visual monocular contiene un escotoma natural, denominado punto ciego<sup>(27)</sup>

Cada punto del campo visual tiene una sensibilidad a la luz determinada, siendo máxima en la fijación (que corresponde a la fovea) y va disminuyendo hacia la periferia.

La forma más ampliamente utilizada para representar el campo visual de forma tridimensional es la isla de visión de Traquair (Figura 2.6), donde la altura de cada punto representa la sensibilidad a la luz, siendo máxima en la fovea, que sería la cumbre de la isla, disminuyendo gradualmente hacia la periferia o hacia las costas de esta isla. Además de un pozo profundo que correspondería a la mancha ciega.

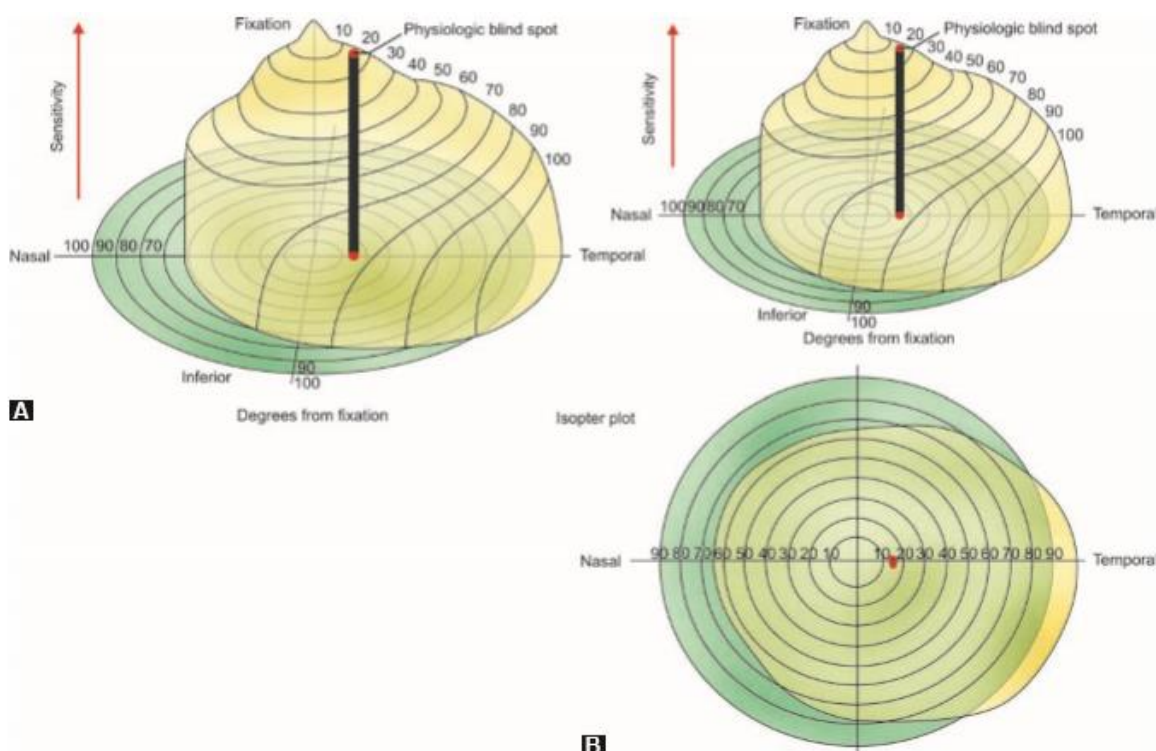
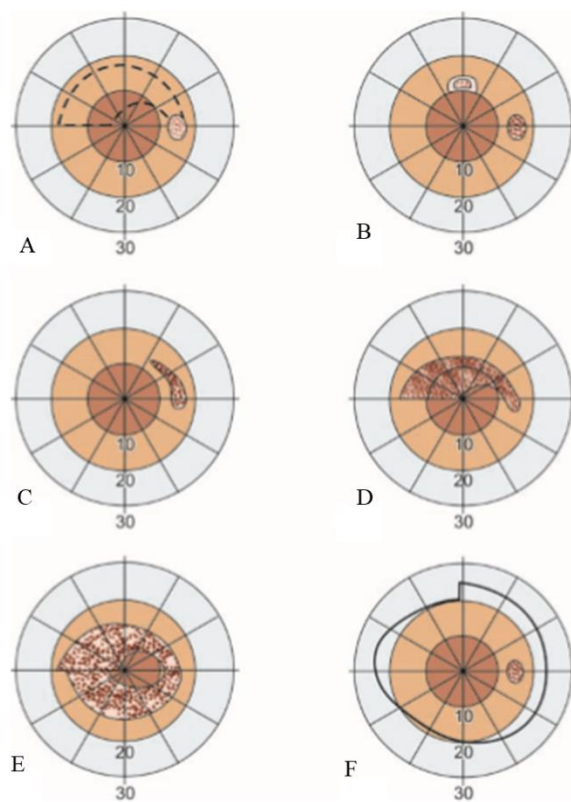


Figura 2.6 A-B. Límites del campo visual normal y su representación en la isla de visión. <sup>(19)</sup>

La sensibilidad a la luz va disminuyendo con la edad, donde algunos autores mencionan que la pérdida es más avanzada a partir de los 60 años de edad, existen cuatro principales razones por la cual se ve esta disminución de sensibilidad: cambios en el medio ocular, reducción lineal en el diámetro pupilar, descenso en la eficiencia de absorción de fopigmentos y reducción neural en la retina, así como también en la vía retino-genicular<sup>(28)</sup>

Existen diversas patologías que afectan el campo visual, en el caso del glaucoma de ángulo abierto se desarrolla un déficit en el campo visual periférico, el cual progresa en lo que se llama un “túnel de visión” llegando a un estado terminal de la enfermedad donde se produce ceguera total. Es fundamental evaluar periódicamente el campo visual sobre todo en pacientes con glaucoma ya que cualquier cambio no deseado en el estado de éste, es clave para conocer la evolución de la patología.

Los cambios en el campo visual generalmente son muy sutiles en etapas iniciales de la enfermedad, por lo tanto, no representan un cambio en la percepción del paciente, por lo cual es fundamental la examinación mediante los distintos métodos de evaluación del campo visual. (Figura 2.7)



*Figura 2.7A-F Patrón de pérdida de campo visual en glaucoma. <sup>(19)</sup>*

## 2.3 AGUDEZA VISUAL

### 2.3.1 DEFINICIÓN

La agudeza visual (AV) se puede definir como la capacidad de percibir y diferenciar dos estímulos separados por un ángulo determinado ( $\alpha$ ), es decir, es la capacidad de resolución espacial del sistema visual. Se define como la inversa del ángulo con el que resuelve el objeto más pequeño identificado

$$AV = 1/\alpha$$

La AV depende tanto del ajuste óptico de las diversas estructuras (córnea, cristalino, retina, etc.) como del estado de las vías ópticas y la corteza visual. Dentro de los factores que determinan la AV encontramos la iluminación de la sala; la iluminación, color, contraste, tipografía, y distancia del sujeto del optotipo; y el tamaño y difracción pupilar, ametropía y aberraciones ópticas; excentricidad de la fijación (AV máxima en fóvea y disminuye hacia periferia), motilidad ocular, edad del sujeto, monocularidad/binocularidad, efecto de medicamentos, enfermedades oculares y/o sistémicas, factores neuronales, fatiga, aburrimiento (sobre todo en niños).

A partir de la definición fisiológica de agudeza visual surgen las siguientes definiciones:

- **Mínimo visible:** Unidad espacial más pequeña que el sistema visual es capaz de percibir. Se determina mediante el diámetro mínimo que puede tener un disco sobre un fondo para ser percibido. Aproximadamente equivale a 36 segundos de arco que es el mínimo ángulo que permite estimular dos puntos separados por un tercero.
- **Mínimo separable:** Es la habilidad para ver separados dos objetos muy próximos. En condiciones óptimas se sitúa en un valor angular entre 50 y 94 segundos de arco.

- **Mínimo reconocible o discriminable:** Representa la capacidad del sistema visual de nombrar o reconocer correctamente formas, objetos o su orientación. Se acepta que su valor es de aproximadamente un minuto de arco. El ángulo que subtiende en la retina el optotipo más pequeño que el sujeto es capaz de reconocer es la medida o valor de la AV. El mínimo reconocible también recibe el nombre de agudeza visual clínica.<sup>(29)</sup>

### **2.3.2 REGISTRO DE LA AGUDEZA VISUAL: FRACCIÓN DE SNELLEN**

Expresa el tamaño angular del optotipo especificando la distancia de presentación del test (normalmente en pies) y el tamaño de los optotipos. Escribiendo la distancia del test en el numerador y el tamaño en el denominador. El número utilizado para indicar el tamaño de las letras es la distancia en la que esa letra subtiende un ángulo de 5 minutos de arco:

$$AV = \frac{\text{Distancia del test}}{\text{distancia a la que la letra subtendería ángulo de 5'}}$$

Por ejemplo, si la AV es de 20/200 la fracción indica que el tamaño de la letra visto por el sujeto subtiende un ángulo de 5 minutos de arco a 200 pies en lugar de los 20 a los que se está realizando la prueba. También, dicho de otro modo, la mínima letra que es capaz de reconocer a 20 pies sería vista a 200 pies por un sujeto con una AV estándar.

Esta fracción se puede indicar en pies como en metros. Donde la distancia de 20 pies es aproximadamente 6 metros. El valor del denominador también debe ser expresado en metros.

<sup>(29)</sup>

### 2.3.3 MEDIDA DE LA AGUDEZA VISUAL

Clínicamente se realizan las siguientes medidas:

- Agudeza visual sin corrección (AVsc): Se mide sin corrección óptica (gafas o lentes de contacto). También se conoce como AV bruta o sin compensar.
- Agudeza visual con corrección (AVcc): Se mide cuando el sujeto ocupa gafas o lentes de contacto. También puede hablarse de la AV con la mejor corrección obtenida después de la refracción, diferenciándola de la AV con su corrección óptica habitual (AVcsl, acrónimo de AV con sus lentes)
- Agudeza visual con agujero estenopeico (AVcae): Se mide al hacer mirar al sujeto por un orificio de 1,0 x 1,5 mm. Se utiliza en sujetos que no alcanzan la AV óptima para determinar si este déficit es de origen refractivo. El agujero estenopeico produce un aumento de la profundidad de foco por la que la borrosidad en la imagen retiniana producida por los defectos de refracción disminuye mejorando secundariamente la AV.

Habitualmente la AV se mide primero de forma monocular y posteriormente de forma binocular, primero sin corrección (AVsc) y luego con la corrección habitual del sujeto (AVcsl) anotando la última línea de letras leída completamente, se acepta que una línea se ha leído correctamente cuando se aciertan entre el 50 - 60% de los optotipos. Si en una línea se leyeron correctamente menos del 50% de los optotipos se puede anotar la última AV leída correctamente con un número superíndice indicando los optotipos adicionales que leyó de la línea posterior, es decir, +1 si leyó 1 optotipo, +2 si leyó 2 optotipos, y así sucesivamente.

## 2.4 AMETROPIÁS

Se define “emetrópía” como el estado refractivo del ojo en el que, con la acomodación relajada, el punto conjugado con la retina o punto remoto se encuentra en el infinito. Por lo tanto, la imagen procedente de un objeto situado en el infinito óptico (rayos paralelos al eje óptico) se forma en la retina, proporcionando una buena visión de lejos.

Entonces, se define “ametropía” (también llamado error refractivo o vicio de refracción) como aquella alteración en el poder refractivo del ojo en la que, sin acomodar, el punto conjugado de la retina no coincide en el infinito. Por lo tanto, una imagen procedente de un objeto situado en el infinito óptico se forma por delante o por detrás de la retina, originando una imagen borrosa. Existen tres tipos de ametropías desde el punto de vista clínico: la miopía (exceso de potencia del ojo), la hipermetropía (potencia deficiente del ojo), y el astigmatismo.<sup>(29)</sup>

El estado refractivo del ojo depende principalmente de cuatro factores:

1. Potencia de la córnea: La cornea alcanza su potencia dióptrica (curvatura) adulta alrededor de los 4 años, siendo mayor su potencia en pacientes miopes frente a los emétopes e hipermétropes. De esta manera existe una relación significativa entre el aumento de potencial corneal y aumento de la miopía. La potencia dióptrica normal de una córnea adulta es de 42 dioptrías.
2. Potencia del cristalino: El cristalino es el segundo dioptrio ocular, sin embargo, no se ha encontrado relación significativa entre el error refractivo (ametropía) y la potencia del cristalino. Sin embargo, se sabe que éste varía su curvatura, espesor e índice de refracción a lo largo de la vida. Entre los 6 y 8 años sus radios anteriores y posteriores tienden a aplanarse y su espesor a reducirse, mientras que a partir de los 10 años se engruesa y sus radios disminuyen. El índice de refracción también varía y esto podría explicar los cambios hipermetrópicos en la edad adulta. Algunos autores proponen

que los miopes tienen radios de curvatura del cristalino más planos que ojos emétopes. La potencia dióptrica normal de un cristalino adulto es de 22 dioptrías.

3. Distancia córnea-cristalino o profundidad de cámara anterior: Es frecuente encontrar cámaras anteriores más grandes o profundas en miopes que en emétopes o hipermetropes, se estima que solo el 7% de los cambios refractivos se deben a cambios en la profundidad de la cámara anterior. Paradójicamente el aumento de la cámara anterior implicaría una disminución de la potencia refractiva del ojo (cambios hipermetropías), esto sugiere que los cambios en la cámara anterior no pueden analizarse aisladamente del resto del ojo, y se trataría de un cambio para compensar la ametropía inducida por la longitud axial.
4. Longitud axial del ojo: La longitud axial del recién nacido es de 17,00 - 17,50 mm. Hasta los tres años aparece un periodo de crecimiento muy rápido alcanzando los 23,00 mm. Entonces el crecimiento se ralentiza hasta conseguir el tamaño adulto de 24 mm a los trece años. Existe una relación directa entre la longitud axial y el error refractivo, siendo ésta la variable más importante en el desarrollo refractivo ocular, los miopes suelen tener una mayor longitud axial que los emétopes e hipermetropes. Aproximadamente 1,00 mm de longitud axial equivale a un cambio refractivo de 3,00 D.

De acuerdo con estos cuatro factores que determinan el estado refractivo del ojo, los errores de refracción se pueden clasificar según el mismo criterio

1. Ametropía axial: En este tipo de ametropía el poder refractivo del ojo y las curvaturas de córnea y cristalino son normales, sin embargo, la longitud del eje anteroposterior está disminuido (en el caso de la hipermetropía) o aumentado (en el caso de la miopía).
2. Ametropía de índice: se produce por un cambio en el índice de refracción de los medios oculares. Por ejemplo, la miopía secundaria en el desarrollo de cataratas por los cambios que producen un aumento del índice de refracción.

3. Ametropía de curvatura: Se produce por una variación de los radios de curvatura de las superficies refractivas del globo ocular. Principalmente la córnea y en menor grado en el cristalino. Un ejemplo, la miopía secundaria que se produce por el aumento de la curvatura de la córnea en el desarrollo de queratocono.
4. Ametropía de posición: Depende de la posición relativa del cristalino, de manera que todas las estructuras oculares por separado pueden ser normales, pero su posición origina un error de refracción. <sup>(29)</sup>

Los errores de refracción son el problema ocular más común en todas las edades. Son la primera causa a nivel mundial de discapacidad visual (43% de los casos de discapacidad visual) y la segunda causa de pérdida de visión. <sup>(30)</sup> Se estima que los vicios de refracción son responsables de aproximadamente 101.2 millones de casos de discapacidad visual y 6,8 millones de casos de ceguera. <sup>(31)</sup>

La prevalencia de los errores refractivos varía significativamente de una región del mundo a otra. Diversos estudios realizados han demostrado un aumento importante de la prevalencia de miopía en algunas poblaciones de Asia<sup>(32)</sup>. Sin embargo, existen controversias sobre la prevalencia de la hipermetropía en las distintas regiones. A pesar de que algunos estudios han mostrado una prevalencia aumentada de nativos americanos, afroamericanos y poblaciones de las islas del Pacífico; es difícil llegar a una conclusión teniendo en cuenta que los grupos estudiados fueron adultos mayores en los cuales es normal encontrar cambios hipermetrópicos producto de los cambios del cristalino.<sup>(33)</sup>

## **2.4.1 MIOPIA**

### **2.4.1.1 DEFINICIÓN**

Es una ametropía caracterizada por una potencia refractiva excesiva de manera que, en ausencia de acomodación, los rayos paralelos provenientes de infinito convergen en un punto por delante de la retina. En este punto se formará una imagen nítida, mientras que en la retina se formará una imagen borrosa llamada círculo de difusión.

En el ojo miope, el punto objeto de la retina o punto remoto se encuentra en un punto próximo entre el infinito óptico y el ojo. Por lo tanto, un ojo miope verá nítido sin necesidad de acomodar cuando esté mirando un objeto situado en su punto remoto. Es por esto por lo que el recorrido de la acomodación (distancia entre el punto remoto y punto próximo) de un miope es menor que la de un emétrope. A diferencia del hipermetrope, el miope no puede mejorar su agudeza visual acomodando, sin embargo, puede estrechar la hendidura palpebral, guiñando los ojos, simulando una hendidura estenopeica y mejorando su AV de lejos. <sup>(29)</sup>

### **2.4.1.2 ETIOLOGÍA**

Se han realizado numerosos estudios sobre la etiología de la miopía, como la malnutrición, obesidad, alergias, genética (herencia). Así como también la mayoría de los autores concluyen que el término “miopía” agrupa diferentes cuadros con distintos desarrollos y distintas etiologías:

- 1) Miopía congénita: Numerosos estudios han sugerido un origen genético de la miopía, sin embargo, no se ha definido ningún tipo específico de herencia. Goldschmidt, concluyó que la miopía moderada es probablemente poligénica.<sup>(34)</sup> Mientras que las miopías severas forman un grupo heterogéneo, algunas de estas siguen un tipo de herencia monogénica. Las diferencias de prevalencia en las distintas regiones también podrían estar explicadas por diferencias genéticas (además de las

diferencias culturales). Así también observamos casos graves de miopía en enfermedades genéticas como albinismo o Síndrome de Down. En los casos que se sospecha una miopía de carácter genético, aparece en el nacimiento y toman valores altos que persisten de por vida.<sup>(29)</sup>

2) Miopía adquirida: En estos casos la miopía suele aparecer finalizada la época de crecimiento y puede progresar durante varios años. No se ha demostrado la forma en que los factores ambientales provocan miopía, sin embargo, se postulan diversas teorías:

- Trabajo de cerca: Estas teorías postulan que la miopía estaría inducida por el trabajo sostenido de cerca como por ejemplo leer. Una evidencia de esto es la elevada prevalencia encontrada en grupos culturales con mayores tasas de alfabetismo, mayores niveles de escolaridad, y con mayor cantidad de horas promedio de lectura y trabajo de cerca. Algunos estudios también reportan el aumento de miopía con la introducción de escuelas en diversas poblaciones (rurales, en su mayoría). Se propone que el mecanismo por el cual el trabajo de cerca induce la miopía es mediante la acomodación. Young realizó estudios en primates y concluyó que los factores ambientales se relacionan con el desarrollo de miopía ya que observó que animales criados en laboratorio tenían mayor prevalencia de miopía que animales criados a campo abierto. Young también propone la acomodación como el factor que origina estos cambios, citando estudios en pacientes con la acomodación paralizada y que no aumentaron su miopía.<sup>(35)</sup>
- Estrés psicológico: Van Alphen realizó un estudio en el que analizó los rasgos psicológicos y la personalidad de niños emétopes y miopes. Concluyendo que el proceso de emetropización tiene lugar gracias a la retroalimentación del efecto parasimpático en el tono del músculo ciliar que limita la flexibilidad de la esclera y contrarresta el efecto de la presión ocular sobre ésta. En el proceso normal de emetropización en los ojos hipermétropes se lleva a cabo bajo una liberación del tono parasimpático en los centros superiores y ocasionan una disminución del tono del músculo ciliar permitiendo la expansión del globo ocular hasta la emetropía y que luego es mantenida por

la retroalimentación entre la mácula y los músculos ciliares. Por lo que no es la acomodación la que interfiere en el desarrollo de miopía en niños de edad escolar si no que son factores psicológicos y de estrés que interfieren con la emetropización normal.<sup>(36)</sup>

- Secundaria: Hay casos de miopía secundaria a patologías oculares como por ejemplo la miopía secundaria a queratocono (producto del aumento de curvatura corneal) o secundaria a cataratas (en etapas tempranas). También se puede encontrar miopías secundarias a enfermedades sistémicas como es el caso de los diabéticos con mal control metabólico que presentan alteraciones en el cristalino. Así como puede ser secundaria a cirugías oculares y administración de algunos fármacos que estimulen la acomodación (colinérgicos, principalmente)<sup>(29)</sup>.

#### **2.4.1.3. FACTORES DE RIESGO**

El factor de riesgo más importante a considerar para el desarrollo de miopía es el antecedente familiar de miopía.<sup>(37)</sup>

Los estudios han demostrado el 30 - 60 % de prevalencia de miopía en niños en que los dos padres tienen miopía. Cuando sólo un padre tiene miopía la prevalencia es de 23 - 40%, mientras que si ninguno de los padres tiene miopía la prevalencia es de 6 - 15%.<sup>(38)</sup> De acuerdo a un estudio, la refracción evidenciada en retinoscopia sin cicloplejia cuando el niño inicia la etapa escolar ha demostrado ser un excelente predictor del desarrollo de miopía durante la infancia<sup>(39)</sup>. Así también, si tenemos un paciente con miopía que luego involuciona hasta la emetropía antes que el niño entre a la escuela también sugiere el desarrollo de miopía durante la niñez.<sup>(40)</sup>

También se encontró aumentada la prevalencia de miopía en pacientes con astigmatismo en contra de la regla.<sup>(38)</sup>

#### 2.4.1.4 CLASIFICACIÓN

La clasificación de la miopía depende del autor, sin embargo, el presente estudio se guiará bajo la clasificación de la Sociedad Americana de Optometría.

##### A. Clasificación por entidad clínica

- **Miopía simple:** El estado refractivo del ojo depende del poder óptico de la córnea y el cristalino, y del largo axial (miopía axial). En un ojo emétrope estos parámetros son inversamente proporcionales, es decir, un ojo con un poder óptico aumentado puede ser emétrope si es lo suficientemente corto y viceversa. Generalmente es un ojo sin ninguna otra alteración más que el largo axial aumentado o de manera no tan común, el poder óptico aumentado (miopía de curvatura). Es la forma más común de todos los tipos de miopía (según esta clasificación), por lo general es menor a 6 D y puede acompañarse de astigmatismo (en forma simple y compuesta). Una vez que aparece en la niñez aumenta su severidad en casi todos los casos <sup>(41)</sup> puede aumentar entre 0 a un poco más de 1,00 D al año, pero la mayor cantidad de aumentos se dan entre los 0,3 - 0,5 D al año <sup>(41)</sup>. Esta progresión de la miopía suele detenerse en la mitad o en las últimas etapas de la adolescencia, más temprano en mujeres que en hombres<sup>(42)</sup>. Este tipo de miopía también puede ocurrir en adultos que tuvieron miopía en la infancia o adultos jóvenes con miopía de aparición en la adultez, sin embargo el progreso es más lento que cuando aparece en la niñez y comienza a detenerse alrededor de los 45 años<sup>(43)</sup>.
- **Miopía nocturna:** Ocurre sólo bajo condiciones de baja iluminación, que estimulan una respuesta acomodativa excesiva debido al contraste insuficiente para un estímulo acomodativo correcto, el ojo establece el foco en un punto oscuro intermedio en vez de hacer foco en el infinito óptico.<sup>(44)</sup>
- **Pseudomiopia:** Es el resultado de una sobreestimulación prolongada de la acomodación o por espasmos temporales del músculo ciliar. Suele encontrarse en personas jóvenes que tienen mucho trabajo de cerca.<sup>(45)</sup>

- Miopía degenerativa o patológica: Es una miopía de alto grado asociada con cambios patológicos en el polo posterior del ojo, estos cambios en el polo posterior pueden derivar en una función visual anormal que se evidencian en una AV deficiente y defectos en el CVC. También es común el desarrollo de glaucoma y desprendimientos de retina en estos pacientes. Las miopías severas en la niñez (sobre 6 D) generalmente evolucionan a miopías degenerativas.<sup>(29)</sup>
- Miopía inducida: Es el resultado de la exposición a diversos fármacos, variaciones en la glucemia, cambios nucleares del cristalino o alguna otra condición. Generalmente es temporal y reversible.<sup>(45)</sup>

#### B. Clasificación por grado

- Miopía baja: Menor a 3 D
- Miopía moderada: De 3 D a 6 D
- Miopía alta: Mayor a 6 D<sup>(29)</sup>

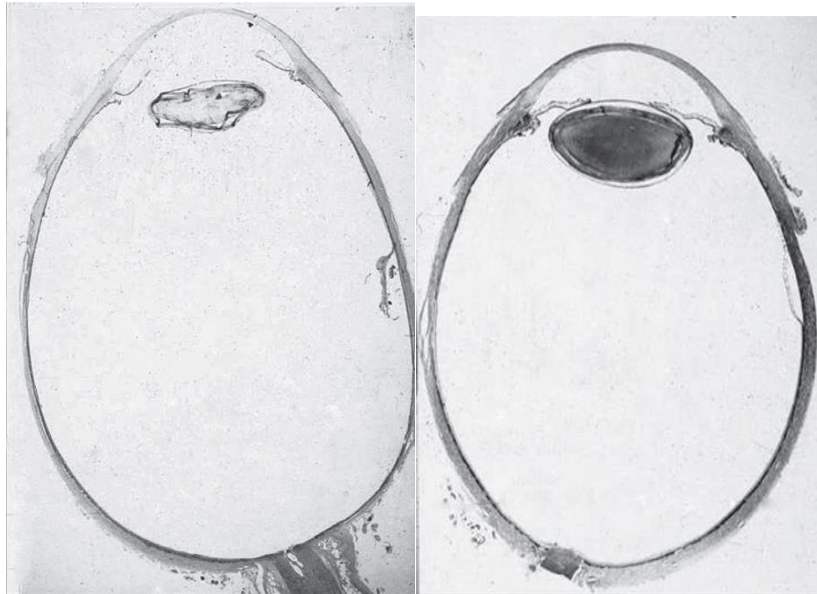
#### C. Clasificación por edad de aparición

- Miopía congénita: Se encuentra presente en el nacimiento, persiste durante la infancia y el proceso de emetropización. Suele presentar valores elevados (alrededor de -10 D) con una prevalencia de 1-2% de todas las miopías.
- Miopía de aparición en la adolescencia: Aparece entre los 5 a 20 años. Es el tipo más común de miopía (según esta clasificación) y su prevalencia aumenta con la edad, siendo 5% a los 5 años hasta 25% a los 20 años.
- Miopía de aparición en la adultez precoz: Aparece entre los 20 y 40 años, pasando de 20% de prevalencia a los 20 años a 35% a los 40 años.
- Miopía de aparición en la adultez tardía: Aparece en pacientes de más de 40 años, es la menos común de las miopías (de esta clasificación) explicado principalmente por los cambios hipermetrópicos propios de la adultez. Puede aparecer como

consecuencia de la aparición de cataratas y cambios en el índice de refracción del cristalino (miopía de índice).<sup>(29)</sup>

#### 2.4.1.5. MIOPIA PATOLÓGICA

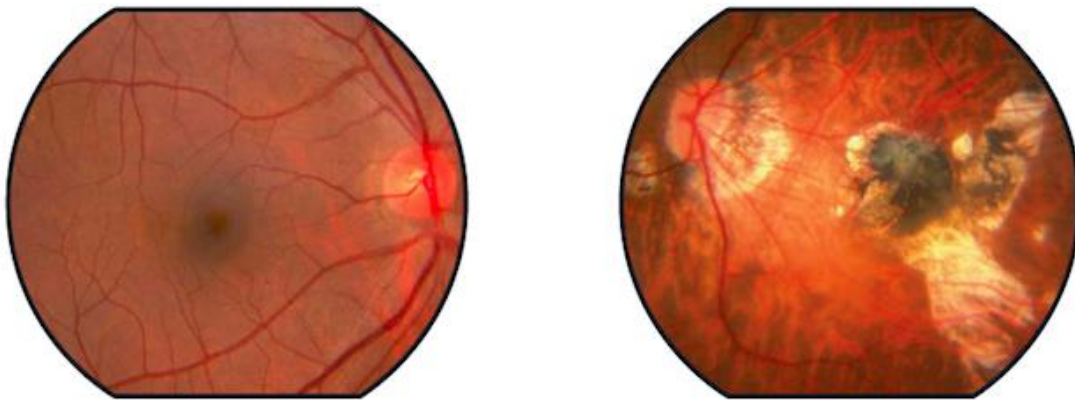
Es una miopía de alto grado, generalmente sobre 6 D y que se traduce en un largo axial mayor a 26 milímetros, en la mayoría de los casos (Figura 2.8). Es una de las principales causas de ceguera en el mundo. Se caracteriza por cambios degenerativos en el polo posterior que se manifiestan como defectos al campo visual y/o agudeza visual disminuida (aún con la mejor corrección).



*Figura 2.8 Comparación de cortes histológicos del globo ocular. A la izquierda se observa un corte histológico de un ojo con miopía patológica, a la derecha un ojo emétrope.<sup>(17)</sup>*

La mayoría son miopías congénitas o de inicio previo a la adolescencia. Los cambios más comunes en el polo posterior pueden incluir (Figura 2.9):<sup>(46) (47)</sup>

- Licuefacción vítrea y desprendimiento de vítreo posterior.
- Atrofia peripapilar en forma de crecientes temporales coroidales o esclerales, o en forma de anillos alrededor del disco óptico.
- Disco óptico inclinado o mal insertado, generalmente asociado con el cono Miópico.
- Adelgazamiento del epitelio pigmentario que produce un fondo de ojo que permite ver los vasos coroideos.
- Ectasia de la esclera posterior (estafiloma posterior).
- Ruptura en la membrana de Bruch y la coriocapilar resultando en líneas en el fondo de ojo llamadas “lacquer cracks”.
- Manchas puntiformes en la membrana de Bruch a nivel macular.
- Lesiones retinianas periféricas que pueden evolucionar a un desprendimiento de retina. Existen distintas lesiones predisponentes a desprendimientos de retina como degeneraciones en empalizada, baba de caracol, micro agujeros, desgarros, etc.



*Figura 2.9 Comparación de fondos de ojo. Un paciente presenta miopía patológica en su ojo izquierdo (imagen de la derecha) y emetropía en su ojo derecho (imagen de la izquierda). En el ojo izquierdo se puede observar un adelgazamiento y atrofia del epitelio pigmentario retinal, un área de hiperpigmentación y proliferación fibrosa o una mancha de Fuchs.<sup>(17)</sup>*

El observar algunos de estos cambios aislados no implica la presencia de miopía patológica, por ejemplo, pequeños crecimientos temporales coroidales en el disco óptico se pueden ver en casos de miopía simple. Algunos pacientes relatan la presencia de puntos flotantes y/o flashes de luz, asociados a cambios patológicos en la retina.

Así también los pacientes con miopía patológica tienen mayor predisposición a sufrir desprendimientos de retina que pacientes hipermétropes, el riesgo de desprendimiento aumenta a medida que aumenta el grado de miopía. Un estudio concluyó que el riesgo de desarrollar un desprendimiento de retina en un paciente con una miopía mayor a 10 D es de 1:148 comparado con 1:48.913 para pacientes con hipermetropía menor a 5 D, y 1:6.662 en pacientes con menos de 5 D de miopía. Los pacientes miopes también tienen mayor probabilidad que los pacientes hipermétropes de desarrollar algunas formas de glaucoma y sufren mayor pérdida visual a presiones intraoculares más bajas. <sup>(48)</sup>

#### **2.4.1.6 MANEJO Y CONTROL DE LA MIOPÍA**

##### **DIAGNÓSTICO DE MIOPÍA**

- A. Anamnesis del paciente: Incluye la naturaleza del problema presentado y un detalle de su salud ocular, visual y sistémica, antecedentes mórbidos y antecedentes familiares, uso de medicamentos y alergias, identificación de las necesidades visuales del paciente. La principal queja del paciente será la visión borrosa para lejos, es importante definir si la visión borrosa es permanente o transitoria, si se da en algún momento del día en especial, si ocurre después de alguna actividad en específico. La visión cercana no suele representar quejas. Dentro de los síntomas comunes de los pacientes miopes encontramos: la intolerancia a la luz (fotofobia) debido a la midriasis pupilar o por la dispersión de la luz en los medios oculares, visión de moscas flotantes (miodesopsias) debido a la degeneración vítrea y distorsiones del tamaño y forma de los objetos (metamorfopsias) provocada por alteraciones retinianas.
- B. Agudeza visual: Se mide la visión cercana y lejana sin corrección óptica. La medida de agudeza visual entrega una herramienta para evaluar los valores refractivos del

paciente y su consistencia, permitiendo aseverar que la agudeza visual sin corrección es sólo causa de la miopía y no de otra condición. Si el paciente tiene una corrección óptica antigua, la agudeza visual debe ser medida con corrección óptica y sin corrección óptica.

- C. Refracción: La retinoscopía entrega una medida objetiva sobre el error refractivo y una buena aproximación a la refracción subjetiva. El uso de Autorrefractómetro puede sustituir a la retinoscopía en la refracción objetiva, sin embargo, el Autorrefractómetro no entregará datos cualitativos como la transparencia de los medios, calidad óptica de los reflejos, como lo hace la retinoscopía. Se realiza una cuidadosa refracción subjetiva a partir de la medición objetiva obtenida previamente, y se debe obtener el lente negativo más bajo que logre la mayor agudeza visual. La refracción bajo cicloplejia es especialmente útil cuando se sospecha de Pseudomiopia.
- D. Motilidad ocular, visión binocular y acomodación: Se observa un exceso de convergencia e insuficiencia acomodativa en pacientes miopes. Por lo que realizar un estudio de estrabismo a una edad adecuada es de utilidad en estos pacientes.
- E. Evaluación de salud ocular: El protocolo de atención del paciente miope (sobre todo en miopías altas) debe incluir oftalmoscopía directa o indirecta, biomicroscopía y medición de la presión intraocular debido a la alta prevalencia de glaucoma, desprendimientos de retina y atrofas coroidales en estos pacientes.
- F. Exámenes complementarios: Se usan para identificar patologías asociadas a la miopía o seguimiento de estas. Los exámenes pueden incluir: campos visuales, Retinografía, pruebas de glicemia (miopía inducida por glicemia alta).<sup>(29)</sup>

### **2.4.1.7 TRATAMIENTO**

#### **CORRECCIÓN OPTICA**

Consiste en la prescripción de lentes negativas o divergentes en forma de gafas o lentes de contacto para aclarar la visión lejana, la lente que corrija una determinada miopía será aquella cuyo foco imagen coincida con el foco objeto del ojo. Como norma general se recomienda prescribir la menor lente negativa con la que se logre la mejor AV de lejos. La elección de gafas o lentes de contactos depende de ciertos factores como: edad, motivación de usar lentes de contacto (LC), comodidad con los procedimientos de cuidado de las lentes de contacto, fisiología corneal, realidad económica del paciente. Las ventajas de las gafas son: más económicas que LC, mayor seguridad para el ojo, permiten incorporar otro tipo de tratamientos (adición prismática, bifocales, multifocales) y permiten mejor corrección en algunos tipos de astigmatismos. Las ventajas de las LC son: más estéticos que las gafas, permiten una imagen retinal más amplia y mejor AV en miopías altas, reduce los problemas de limitación de campo visual y efecto prismático de las gafas y podrían ser efectivas en frenar el progreso de la miopía mediante el aplastamiento corneal (sólo LC rígidas permeables a los gases).

La prescripción de corrección óptica presenta diferencias en función de la edad del paciente. Como norma general no es necesario corregir la miopía en preescolares si no hay presencia de ambliopía y se recomiendan evaluaciones semestrales. En edad escolar, la visión de la pizarra y las actividades al aire libre requieren la corrección de la miopía. Se usa como referencia una AVsc (lejos) de 20/40 o 1 D de miopía para corregir y no se recomienda corregir miopías menores a 0,5 D. En adolescentes y adultos, la corrección dependerá de las necesidades visuales individuales, por lo que valores desde 0,25 de miopía pueden requerir corrección. <sup>(29)</sup>

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Algunos estudios han propuesto la administración diaria de diversos fármacos que paralizan la acomodación (ciclopléjicos) como atropina y ciclopentolato para frenar la progresión de la miopía en pacientes con miopías de inicio en la adolescencia<sup>(49)</sup>. Sin embargo, sus efectos secundarios de midriasis pupilar, fotofobia, dificultad en trabajo cercano, toxicidad para la conjuntiva, efectos adversos en la retina y efectos sistémicos hacen que su uso no sea considerado en la actualidad.<sup>(50)</sup>

## TERAPIA VISUAL

La AVsc puede mejorar ligeramente con el uso de terapia visual, sin embargo no hay evidencias que reporten un efecto sobre el progreso de la miopía.<sup>(51)</sup> Se han probado diversos programas de entrenamiento visual, ejercicios acomodativos y control de biofeedback para disminuir la respuesta acomodativa como tratamiento de la Pseudomiopia con buenos resultados.<sup>(52)</sup>

## ORTOQUERATOLOGÍA

Se propone el uso de lentes de contacto semirrígidas (PMMA) o permeables a los gases (RPG) para el control de la progresión de la miopía mediante efectos mecánicos de aplastamiento corneal y/o disminución del menisco lagrimal, sin intervenir directamente en el mecanismo que causa el aumento de la miopía.

Se propone la técnica la ortoqueratología que consiste en en la adaptación de una serie de LC durante semanas y/o meses produciendo un aplanamiento corneal y reduciendo la miopía. Se ha realizado ortoqueratología en pacientes con lentes de contacto rígidas estándar y la respuesta varía significativamente entre pacientes, encontrándose hasta disminución de 3 D. La disminución promedio es de 0,75 D a 1 D y ocurren dentro de los 4 a 6 primeros meses de tratamiento. Sin embargo, también se ha demostrado que el error refractivo vuelve a los valores iniciales si se abandona el tratamiento.<sup>(53)</sup>

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se pueden realizar cirugía en dos niveles del globo ocular: nivel corneal (cirugía refractiva) y nivel intraocular.

A nivel corneal se modifica la forma de la córnea (curvatura) de modo que pierda parte de su poder dióptrico. Existen diversas técnicas como la queratotomía radial, en la que se realiza un patrón radial de incisiones en la córnea paracentral la cual debilita una porción de la córnea. El resultado refractivo depende del tamaño de la zona óptica (zona sin incisión) y el número/profundidad de la incisión. La queratotomía refractiva (PRK), al igual que LASIK son procedimientos en el que se disminuye el poder corneal mediante la ablación con láser de la córnea central. Los mejores candidatos a cirugía refractiva son aquellos motivados por mejorar su AVsc y no depender de gafas ni LC. No es recomendable que pacientes que tienen una progresión activa, adolescentes que aún no alcanzan la madurez física ni pacientes con miopías elevadas se sometan a cirugía refractiva.

A nivel intraocular, se propone el implante de lentes intraoculares (LIO) con y sin extracción de cristalino. Estos LIO pueden colocarse en la cámara anterior, cámara posterior o retirando el cristalino. Estas técnicas son recomendables en miopías altas. <sup>(29)</sup>

### **2.4.2. HIPERMETROPIA**

#### **2.4.2.1. DEFINICIÓN**

Es una ametropía caracterizada por presentar una potencia refractiva deficiente (por cambios en la curvatura, índice de refracción o largo axial), es decir, en ausencia de acomodación los rayos paralelos que han atravesado el sistema óptico convergen en un foco posterior a la retina (foco imagen). En este punto se formaría una imagen nítida, mientras que en la retina se forma una imagen borrosa llamada círculo de difusión. La magnitud de la hipermetropía se define por el poder dióptrico de la lente convergente requerida para situar el foco imagen en la retina, para estos efectos se pueden ocupar lentes esféricas o esferocilíndricas si es que hay astigmatismo que coexiste con la hipermetropía. Para ver nítido el ojo hipermetrope, tanto para lejos como para cerca, deberá estimular la acomodación y el grado de esta estimulación dependerá de la magnitud de la hipermetropía.

Se caracteriza por la disminución de la AV de lejos en hipermetropías mayores a 3 D y disminución de la AV de cerca que depende de la magnitud y la edad del sujeto (acomodación), cefaleas frontales y fotofobia<sup>(29)</sup>.

#### **2.4.2.2 ETIOLOGÍA**

Al igual que la miopía, la hipermetropía podría estar determinada por factores genéticos y variaciones biológicas. Ocurre más comúnmente cuando alguno de los componentes refractivo presenta variaciones moderadas cercanas a la normalidad originando hipermetropías leves (carácter dominante). Mientras que en menor frecuencia los componentes refractivos varían significativamente de la normalidad (carácter recesivo). En menor frecuencia que las causas congénitas encontramos las causas adquiridas como secundaria a diabetes mellitus (edema macular), uso de LC, presencia de tumores intraocular u orbitales e inflamaciones. Este tipo de hipermetropía adquirida se puede presentar a cualquier edad. <sup>(29)</sup>

### 2.4.2.3. CLASIFICACIÓN

Existen distintas clasificaciones de la hipermetropía, en este estudio nos guiaremos por la siguiente

#### A. Clasificación clínica:

- Hipermetropía simple: Ocurre la mayoría de los casos por un largo axial insuficiente para que los medios oculares realicen foco en la retina. También puede ser producto sólo de una curvatura corneal más plana (menor poder corneal) o combinada con una curvatura insuficiente del cristalino, menor largo axial o variaciones de la distancia entre los distintos componentes ópticos del globo ocular<sup>(54)</sup> Este tipo de hipermetropía se puede encontrar asociada con astigmatismo, generalmente en casos de hipermetropía severa encontramos un astigmatismo severo<sup>(55)</sup> La acomodación compensa algunos o todos los efectos adversos de la hipermetropía, este efecto de la acomodación está estrechamente relacionado con la edad del sujeto, la magnitud de hipermetropía y astigmatismo, el estado de los sistemas de acomodación y vergencias y las demandas visuales individuales. Bajo condiciones de acomodación adecuadas, los pacientes jóvenes pueden desarrollar hipermetropías latentes o facultativas que quedan en evidencia bajo condiciones de estrés visual presentando borrosidad de la imagen, astenopia (síntomas inespecíficos asociados a esfuerzo ocular como fatiga, dolor de cabeza, visión borrosa y visión doble).<sup>(29)</sup>
- Hipermetropía patológica: Es causada por una anomalía en la anatomía ocular. Puede originarse por alguna malformación durante la etapa prenatal o postnatal temprana como una variedad de cambios corneales y lenticulares, inflamaciones coriorretinianas y orbitales, y neoplasias. Es muy poco común en comparación con la hipermetropía simple y podría tener un componente hereditario.<sup>(56)</sup> Otra causa de hipermetropía patológica puede ser la microftalmia (con o sin cataratas congénitas o de inicio temprano y vítreo primario hiperplásico persistente) más comúnmente en su forma hereditaria, nanofltamia, puede producir hipermetropías severas de hasta 20 D<sup>(57)</sup> Así también hay condiciones adquiridas que pueden provocar hipermetropía como trauma ocular, chalazion, quemaduras térmicas o químicas, patologías retinales

vasculares, diabetes mellitus (edema macular), desarrollo de cataratas, uso de LC, coriopatía central serosa <sup>(57)</sup>. Por último, también existen una serie de síndromes y discapacidades asociadas a hipermetropías altas como patologías con hipoplasia foveal (albinismo, acromatopsia, aniridia), o patologías de degeneración retinal temprana (amaurosis congénita de Leber)<sup>(58)</sup>

B. Clasificación por el grado de error refractivo:

- Hipermetropía leve: Menor a 2 dioptrías.
- Hipermetropía moderada: Entre 2,25 D a 5,00 D.
- Hipermetropía alta: Mayor a 5,00 D.

C. Clasificación según función de la acomodación

- Hipermetropía facultativa: Es la hipermetropía compensada por la acomodación.
- Hipermetropía absoluta: corresponde a la parte de la hipermetropía que no puede ser compensada por la acomodación.

D. Clasificación por el resultado de la refracción ciclopléjica y no ciclopléjica

- Hipermetropía manifiesta: está determinada por la refracción no ciclopléjica, puede ser facultativa o absoluta
- Hipermetropía latente: es la hipermetropía compensada por el tono del musculo ciliar, puede ser detectada únicamente con el uso de ciclopléjicos.

La suma de estas dos anteriores (manifiesta y latente) es la magnitud de hipermetropía total del paciente. <sup>(29)</sup>

#### **2.4.2.4. EVOLUCIÓN**

La mayoría de los recién nacidos tienen una hipermetropía moderada (aproximadamente de 2 D), con un número pequeño de casos de hipermetropías altas (mayores a 3,5 D).<sup>(58)</sup> Con el proceso de emetropización comienzan a disminuir los niveles de hipermetropía, esto ocurre con mayor rapidez en casos de hipermetropías más severas<sup>(58)</sup>, sin embargo es probable que recién nacidos con hipermetropías altas continúen hipermétropes a lo largo de la infancia y tienen mayor probabilidad de desarrollar

astigmatismo en la adultez.<sup>(59)</sup> Estos pacientes tienen 13 veces mayor probabilidad de desarrollar estrabismo a los 4 años de edad si la hipermetropía no es corregida<sup>(60)</sup>, es por esto que las hipermetropías altas junto con el riesgo de ambliopía y estrabismo son la mayor justificación para realizar el screening universal en niños.<sup>(61)</sup>

Durante la edad escolar existe un descenso lento pero continuo de la magnitud de la hipermetropía, llegando a 1 D entre los 6 y 8 años, y para el fin del desarrollo ocular entre los 12 y 14 años el ojo deberá ser hipermetrope, aunque se acepta una refracción de entre + 0,50 - + 0,75.<sup>(62)</sup>

Durante la edad adulta, la hipermetropía suele mantenerse estable. Una vez alcanzada la presbicia, en la tercera o cuarta década de vida, las hipermetropías latentes se convierten en manifiestas requiriendo corrección óptica para lejos y cerca. Pasados los 75 años de edad, se puede observar la miopización de algunos pacientes debido a cambios en el cristalino.<sup>(63)</sup>

#### **2.4.2.5. MANEJO Y CONTROL DE LA HIPERMETROPÍA**

##### **DIAGNOSTICO**

- A. Anamnesis del paciente: Incluye una revisión completa del problema, antecedentes mórbidos generales y oculares, antecedentes familiares, uso de medicamentos y requerimientos visuales del paciente. Los padres de niños con hipermetropía pueden indicar que el niño frecuentemente tiene los ojos rojos, irritados y con lagrimeo, y que se quejan de visión no clara. Los escolares pueden referir síntomas a sus padres o profesores sobre la dificultad de ver la pizarra y/o realizar tareas de cerca. Si el paciente es présbita, referirá la dificultad aumentada en la visión cercana.
- B. Agudeza visual: Los efectos de la hipermetropía en la agudeza visual dependerá del grado de la hipermetropía y de la edad del paciente, demanda visual, y amplitud acomodativa disponible para compensar la hipermetropía. Pacientes jóvenes con hipermetropía facultativa baja/moderada generalmente tiene agudeza visual normal pero cuando la demanda visual aumenta pueden experimentar visión borrosa y astenopia. Pacientes jóvenes con alto grado de hipermetropía presentaran deficiencias

en la agudeza visual, así como también es común encontrar ambliopías por estrabismo. Pacientes mayores con presbicia experimentarán dificultad tanto en visión cercana como lejana.

- C. Refracción: La retinoscopía con cicloplejia es el método más usado para medir el total de la hipermetropía, incluido el componente latente. El uso de la cicloplejia es especialmente útil en el diagnóstico de hipermetropía en preescolares o en niños de edad escolar con endotropías acomodativas u cualquier otra anomalía binocular. En niños de edad escolar con ortotropía y adultos se prefiere la refracción subjetiva de la hipermetropía. Sin embargo, se puede realizar una refracción subjetiva luego de retinoscopía con cicloplejia para aumentar la precisión de la refracción. También se puede realizar la autorrefracción sustituyendo la retinoscopía, teniendo en cuenta que la autorrefracción sin cicloplejia es particularmente inexacta midiendo la hipermetropía, mientras que la autorrefracción con cicloplejia es exacta en comparación con la refracción subjetiva.
- D. Motilidad ocular, visión binocular y acomodación: Se deben realizar test para evaluar anomalías de este tipo que puedan afectar la agudeza visual como las versiones, cover test y cover test alternante, convergencia, amplitud de acomodación y estereopsis. Entre las anomalías pueden aparecer estrabismo convergente, endoforia, espasmos de acomodación.<sup>(29)</sup>

## 2.4.2.6. TRATAMIENTO

### CORRECCIÓN ÓPTICA

La corrección óptica de la hipermetropía se realiza con lentes convexas o positivas que aumentan el poder refractivo del ojo, la acomodación juega un papel importante en la corrección óptica, algunos pacientes no toleran la corrección completa de la hipermetropía manifiesta y muchos pacientes con hipermetropía latente no toleran la corrección completa de la hipermetropía. Los niños con hipermetropía y endotropía acomodativa generalmente requieren un tiempo corto de adaptación.<sup>(64)</sup>

Como regla general, no se corrigen hipermetropías de no existir una causa justificada como reducción de AV, estrabismo, ambliopía o astenopia. En menores de 6 años, en caso de no haber estrabismo se puede hipocorregir hasta 1 o 2 D, si la hipermetropía es superior a 6 D se debe corregir completamente. En el caso de estrabismo, se debe corregir toda la hipermetropía medida en la refracción bajo cicloplejia.<sup>(65)</sup>

Entre los 6 y los 40 años, la mayoría de las personas con poca hipermetropía no requieren corrección ya que son asintomáticas. En estos casos una amplia reserva de acomodación compensa el déficit visual de la hipermetropía. Bajo situaciones de estrés visual, muchos de estos casos pueden requerir atención, en estos casos se prescribe corrección óptica con una potencia positiva pequeña que alivia los síntomas. Pacientes con una hipermetropía moderada y una importante demanda visual para cerca son más propensos a requerir una corrección part-time. Los pacientes de 30-35 años que previamente eran asintomáticos y sin corrección pueden comenzar a experimentar visión borrosa de cerca y discomfort visual bajo ciertas circunstancias de estrés visual. La hipermetropía facultativa ya no puede ser compensada debido a la disminución en la amplitud de acomodación producto de la edad.

Una vez que se ha instalado la presbicia, el cambio de foco se torna progresivamente más complicado para el paciente. El incremento de la borrosidad para cerca requiere una prescripción permanente para cerca y a menudo, también para lejos. La hipermetropía igual o mayor a 1,00 D generalmente requiere una corrección permanente para

lejos con una adición para pacientes sobre 45 años. A medida que la hipermetropía facultativa pasa a ser absoluta, se necesita mayor potencia positiva para lejos.<sup>(29)</sup>

## TERAPIA VISUAL

La terapia visual es efectiva para tratamiento de disfunciones de acomodación y binocularidad secundarias a la hipermetropía. La respuesta acomodativa en personas con hipermetropía usualmente no mejora sólo con corrección óptica y la terapia visual es necesaria para mejorar esta disfunción de la acomodación.<sup>(65)</sup>

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los mióticos pueden estar indicados en algunos pacientes que no toleran la corrección óptica con gafas. Los efectos adversos de estos fármacos limitan su efectividad. Algunos mióticos han sido usados en pacientes con endotropía acomodativa para reducir el aumento de la razón convergencia acomodativa/acomodación (CA/A) y mejorar el alineamiento visual para cerca. Estos fármacos reproducen el efecto acomodativo de las lentes positivas pero sin el uso de gafas ni lentes de contacto.<sup>(66)</sup>

## CIRUGÍA REFRACTIVA

Se pueden realizar distintos métodos para tratar la hipermetropía, tal como queratoplastia con YAG laser, queratoplastia lamelar automática, queratotomía hexagonal espiral, laser excimer. Una revisión concluyó que la cirugía refractiva es efectiva y segura para hipermetropías bajas (menores a 3,00 D). Recientemente, se aprobó en Estados Unidos el uso de cirugía LASIK para tratar hipermetropías superiores a 6,00 D.

## **2.4.3 ASTIGMATISMO**

### **2.4.3.1. DEFINICIÓN**

La palabra astigmatismo viene de la fusión de los términos griegos: “a” (negación), “stigma” (punto) e istmos (proceso patológico)

Se define del punto de vista óptico como el defecto de la superficie de un lente convergiendo desigualmente los rayos de luz, deformando la imagen. En el ojo supondría un defecto de curvatura de los medios refractantes de luz, impidiendo la convergencia de los rayos luminosos en un foco único. <sup>(29)</sup>

Dando como resultado que la imagen se forma en varios “punto imagen” definiéndose dos focales principales, las cuales son perpendiculares entre sí y separadas a una distancia que dependerá de la diferencia de potencia entre los dos meridianos principales, esto se definiría como la magnitud del astigmatismo. Dicha distancia se denomina: “Conoide de Sturm”, en el medio de estas focales, dióptricamente equidistantes entre sí se encuentra el “Círculo de menor confusión”, es donde el astigmata sin corrección alcanza su mayor AV, cuando este círculo se encuentra en la retina. <sup>(29)</sup>

### **2.4.3.2. ETIOLOGIA**

En la mayoría de los casos en astigmatismo tiene un origen congénito, con un patrón hereditario autosómico dominante, aunque también existen causas adquiridas

### **2.4.3.3. CLASIFICACIÓN**

#### **ASTIGMATISMO CORNEAL:**

Es cuando las causas del astigmatismo se localizan mayoritariamente en la córnea, en el astigmatismo congénito y hereditario la causa se debe a alteraciones en la topografía de la córnea, a veces compensadas por el cristalino, sin embargo, puede adquirirse por:

- Traumatismos, heridas, quemaduras químicas e infecciones que provoquen úlceras, queratitis y cicatrices

- Tumores, pterigeon, melanomas, enfermedades propias de la córnea como el queratocono, otros tipos de distrofias corneales

- Cirugía refractiva, cirugía de catarata, queratoplastia

- Uso de lente de contacto sobre todo rígidos y semirrígidos<sup>(29)</sup>

#### **ASTIGMATISMO CRISTALEANO**

Donde la causa principal del astigmatismo es debido a deformaciones en el cristalino por infecciones o por traumas

#### **ASTIGMATISMO DE ÍNDICE**

Donde la potencia de éste varía por cambios en el índice de refracción en los medios transparentes del ojo. Puede ser irregular y afecta principalmente al cristalino y al vítreo

#### **ASTIGMATISMO DE POSICIÓN**

Corresponde al astigmatismo producido por los cambios de posición de alguna de las superficies de refracción (Córnea, cristalino) junto con la retina, puede producirse por luxación de cristalino, deformaciones retinianas, inclinación de lente intraocular.

Según la regularidad de los meridianos principales se puede clasificar el astigmatismo en

- **ASTIGMATISMO REGULAR:** Cuando los meridianos principales son perpendiculares entre sí. Es el tipo más común de astigmatismo y se puede corregir con lentes oftálmicos o de contacto
- **ASTIGMATISMO IRREGULAR:** Cuando los meridianos principales no son perpendiculares entre sí, no es posible fabricar lentes oftálmicas cuyos meridianos no sean perpendiculares, por lo que la corrección más adecuada se hace con lentes de contacto permeables a los gases. <sup>(29)</sup>

Podemos clasificar también al astigmatismo según la ametropía a la que se encuentre asociado, donde pueden ser:

#### ASTIGMATISMO SIMPLE

- **MIÓPICO SIMPLE:** Cuando uno de los meridianos se sitúa detrás de la retina
- **HIPERMETRÓPICO SIMPLE:** Cuando uno de los meridianos se sitúa por delante de la retina

#### ASTIGMATISMO COMPUESTO

- **MIÓPICO COMPUESTO:** Ambos meridianos se sitúan detrás de la retina
- **HIPERMETRÓPICO COMPUESTO:** Ambos meridianos se sitúan delante de la retina
- **ASTIGMATISMO MIXTO**

Cuando un meridiano se sitúa por delante de la retina y otro por detrás<sup>(29)</sup>

## CLASIFICACIÓN SEGÚN CURVATURA Y ORIENTACIÓN DE LOS MERIDIANOS:

**ASTIGMATISMO DIRECTO:** Cuando el meridiano vertical es más curvo que el horizontal

**ASTIGMATISMO INVERSO:** Cuando el meridiano horizontal es más curvo que el vertical aparece más frecuentemente desde los 60 años

- **ASTIGMATISMO OBLICUO:** Cuando los meridianos principales se ubican a más de  $20^\circ$  de la línea vertical u horizontal.
- **ASTIGMATISMO SIMÉTRICO:** Cuando los meridianos principales se ubican a una posición simétrica, (hasta  $15^\circ$ )
- **ASTIGMATISMO ASIMÉTRICO:** Cuando no existe simetría entre los meridianos principales. <sup>(29)</sup>

### 2.4.3.4. MAGNITUD DEL ASTIGMATISMO

- **INSIGNIFICANTE:** Menor a 0,75 D
- **BAJO:** Entre 1,00 y 1,50 D
- **MODERADO:** Entre 1,75 y 2,50 D
- **ALTO:** Mayor a 2,50 D <sup>(29)</sup>

### 2.4.3.5. EVOLUCION

El astigmatismo es muy frecuente en el nacimiento y generalmente es del tipo en contra de la regla. Su potencia disminuye durante los 6 primeros años de vida, pasando a ser astigmatismo a favor de la regla durante el proceso de emetropización, el cual tiende a corregir el astigmatismo por los cambios a nivel corneal.

La prevalencia del astigmatismo aumenta durante la edad escolar. (Mayor a 1,00 D en el 3% de los niños con 14 años) siendo el más frecuente a favor de la regla y el menos en contra de la regla (sólo el 0,3%).

Por encima de los 40 años el astigmatismo evoluciona hacia tipo en contra de la regla (0,25 D cada 10 años), hasta presentar una prevalencia aprox. Del 30% a los 60 años.

Estos cambios son atribuidos a cambios en la córnea por la pérdida del tono palpebral y por el cristalino debido a la aparición de cataratas.<sup>(29)</sup>

#### **2.4.3.6. MANEJO Y CONTROL DEL ASTIGMATISMO**

##### **DIAGNÓSTICO DE ASTIGMATISMO**

A. ANAMNESIS DEL PACIENTE: Incluye una revisión completa presentada, con detalle de su salud visual y sistémica, antecedentes mórbidos, familiares, uso de medicamentos y alergias, identificación de las necesidades visuales del paciente. Normalmente las personas con astigmatismos leves no suelen presentar gran sintomatología, a no ser que realicen tareas que requieran una visión precisa, por esta razón pequeños astigmatismos suelen pasar inadvertidos hasta realizar la exploración visual. Algunos astigmatas leves pueden referir:

- a. Astenopia, la cual puede provocar fotofobia, lagrimeo, vértigo, náuseas y cefaleas frontales
- b. Referir que “Los ojos se cansan” o que “Las letras tienen sombra o se ven dobles” sobre todo en trabajo prolongado frente a un computador o bien leer durante un periodo largo de tiempo.
- a. Las personas con astigmatismos elevados pueden referir los siguientes síntomas:  
Tortícolis: Especialmente en astigmatismos oblicuos
- b. Disminución de la hendidura palpebral, “guiñar los ojos” para intentar un efecto estenopeico
- c. Acercamiento excesivo durante la lectura para lograr un aumento del tamaño de la imagen retiniana
- d. Cefaleas, que pudieran aparecer incluso después de la corrección con lentes.

B. AGUDEZA VISUAL La visión en pacientes astígmatas se torna borrosa tanto para lejos como para cerca, con efecto de “doble imagen” o imagen con sombra en visión monocular. En el examen de AV es recurrente que el paciente refiera las letras con error, o confunda letras con números o bien las vea doble. En astigmatismos leves podría decir incluso todas las letras de Snellen, pero siempre confundiendo algunas letras.

C. REFRACCIÓN: La retinoscopia entrega una medida objetiva sobre el error refractivo y una buena aproximación a la refracción subjetiva, entregando dos valores a distintos ángulos, los cuales corresponderían a ambos meridianos (los cuales enfocarían en distintos puntos de la retina) Euso de Autorrefractómetro es otra forma útil de obtener refracción objetiva, entregando el valor en una fórmula esfero cilíndrica. Se realiza una cuidadosa refracción subjetiva a partir de la medición objetiva obtenida previamente, y se debe obtener el lente negativo más bajo que logre la mayor agudeza visual. Es de suma importancia refinar correctamente el ángulo de la lente cilíndrica (sobre todo en astigmatismos elevados)

D. Motilidad ocular, visión binocular y acomodación: Dependiendo del tipo de astigmatismo se puede observar un exceso de convergencia e insuficiencia acomodativa o viceversa.

E. Exámenes complementarios: En ciertos pacientes que con corrección no alcanzan una agudeza visual óptima se realizan exámenes complementarios para descartar alguna otra patología que esté afectando la córnea o bien existen casos de ambliopía en donde existe un astigmatismo congénito el cual fue corregido de manera tardía. <sup>(29)</sup>

#### **2.4.3.6. TRATAMIENTO**

##### **CORRECCIÓN ÓPTICA**

A diferencia de la miopía y la hipermetropía, para la corrección del astigmatismo es necesario el uso de lentes cilíndricas, es decir lentes ópticos que tienen diferente potencia en sus meridianos principales. Existen diversos tipos de lentes empleados en la corrección del astigmatismo.

- a. Lentes plano-cilíndricas: Una cara es plana y la otra cilíndrica (cóncava o convexa), se utiliza para corregir astigmatismos simples
- b. Lentes bicilíndricas: Sus caras anterior y posterior son cilíndricas, el efecto es similar a unir dos lentes plano-cilíndricas por su lado plano.
- c. Lentes esferocilíndricas: Lentes formadas al combinar una superficie esférica con una cilíndrica, corrigen astigmatismos compuestos.
- d. Lentes tóricas: Es una lente esferocilíndricas en una sola cara de la lente, y la otra plana, esférica o asférica, son las principales utilizadas al proporcionar mayor campo visual. <sup>(29)</sup>

## POTENCIA DE LENTES ASTIGMATICAS

La potencia de una lente esferocilíndrica se puede decir de distintas formas, usando las siguientes fórmulas:

- a. Fórmula esfero cilíndrica: Esta fórmula se puede expresar con cilindro positivo o negativo, presentándose de dos formas, una regular o una transpuesta.
  - a.1 Fórmula regular: Con el cilindro tiene potencia negativa, en este caso el valor de la esfera es del meridiano más cercano a la retina.
  - a.2 Fórmula transpuesta: Con el cilindro tiene potencia positiva, en este caso el valor de la esfera es del meridiano más separado a la retina.
- b. Fórmula bicilíndrica: Se usa una lente compuesta por dos cilindros perpendiculares, donde una lente lleva a la retina una de las focales y la otra corrige la perpendicular.

El uso de una fórmula u otra depende del profesional, generalmente se suele usar la regular ya que en la mayoría de la refracción subjetiva se utilizan cilindros negativos.

## 2.5. EQUIVALENTE ESFÉRICO

El equivalente esférico se define como la refracción esférica que localiza el círculo de menor confusión en la retina. Se obtiene sumando a la esfera la mitad del cilindro<sup>(29)</sup>

$$-3,00 \text{ esf } -4,00 \text{ Cil } 135^\circ \rightarrow -5,00 \text{ esf}$$

Fórmula esfero cilíndrica

Equivalente esférico

## 3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### 3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en la prevalencia de miopía en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto en comparación con pacientes sin glaucoma del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018?

## 4. HIPÓTESIS

La prevalencia de miopía es mayor en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto que en ojos de pacientes sin glaucoma, ésta diferencia se encontrará más acentuada en miopías moderadas y altas. Este aumento de prevalencia se explica por los cambios morfológicos que ocurren en el polo posterior del ojo en pacientes con miopía.

## 5. OBJETIVOS

### 5.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar la prevalencia de miopía entre ojos de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y ojos de pacientes sin glaucoma atendidos en el Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.

## **5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Describir variables basales (Sexo, edad, PIO, razón copa-disco, diagnóstico de glaucoma, equivalente esférico) en pacientes con glaucoma y sin glaucoma atendidos del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.
- Describir la prevalencia de miopía según sexo en pacientes con glaucoma y sin glaucoma atendidos del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.
- Describir la prevalencia de miopía según edad en pacientes con y sin glaucoma atendidos del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.
- Describir la prevalencia de miopía según PIO en pacientes con glaucoma y sin glaucoma atendidos del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.
- Describir la prevalencia de miopía según razón copa-disco en pacientes con glaucoma y sin glaucoma atendidos del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.
- Comparar la prevalencia de miopía entre pacientes con glaucoma y sin glaucoma atendidos del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018.

## **6. MÉTODOLOGÍA**

### **6.1 TIPO DE ESTUDIO**

El presente estudio se clasifica según la intervención del investigador como observacional, ya que los investigadores no influyen en la presentación de las características epidemiológicas de la miopía en los grupos consultados.

Según la planificación de los datos, se trata de un estudio retrospectivo puesto que se analiza en tiempo presente los datos recopilados en fichas clínicas en el pasado.

Además, según el número de variables de interés se clasifica como analítico, ya que se establece una hipótesis entre dos grupos en los cuales se analiza la prevalencia de miopía en función del diagnóstico de glaucoma.

## **6.2 POBLACIÓN Y LUGAR DE ESTUDIO**

### **6.2.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO**

La población de estudio fueron todos los pacientes de ambos sexos atendidos por médico oftalmólogo y que se hayan realizado exámenes de prevención de glaucoma en la unidad de oftalmología del Hospital Carlos Van Buren entre julio del año 2017 y febrero del año 2018 que cumplan con los criterios de elegibilidad.

### **6.2.2 LUGAR DE ESTUDIO**

La investigación se llevó a cabo en las instalaciones del servicio de oftalmología del Hospital Carlos Van Buren ubicado en Subida El Litre s/n, Valparaíso.

## **7. MUESTRA**

### **7.1 DEFINICIÓN DE LA MUESTRA**

La muestra de este estudio consta de dos grupos de ojos de pacientes del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso atendidos entre julio del año 2017 y febrero del año 2018. Un grupo cuenta con el diagnóstico médico de GPAA, mientras que el otro grupo son ojos de pacientes sin glaucoma. Cada uno de los pacientes de ambos grupos debieron cumplir con los criterios de elegibilidad.

### **7.2 TIPO DE MUESTREO Y TAMAÑO MUESTRAL**

El tipo de muestreo fue aleatorio simple. El tamaño de la muestra fue calculado con el programa Epidat versión 4.1 del año 2014. Los datos fueron calculados teniendo presente una prevalencia de miopía de 30% en el primer grupo sin glaucoma y una prevalencia de 40% en el grupo con glaucoma, además se consideró un nivel de confianza de 95% y una potencia de 80%, arrojando como resultado: 280 ojos de pacientes con glaucoma y 280 ojos de pacientes sin glaucoma.

## **7.3 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD**

### **7.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION**

Para el presente estudio se necesitan dos grupos de ojos de pacientes:

- Un grupo de pacientes que tenga el diagnóstico médico de glaucoma primario de ángulo abierto y que cuenta en su ficha con exámenes para pesquisar glaucoma (CVC, OCT, CTA) atendidos en el Hospital Carlos Van Buren en el periodo junio 2017 – Febrero 2018.
- Un grupo de pacientes sin diagnóstico médico de glaucoma y que cuenten en su ficha con exámenes para pesquisar glaucoma (CVC, OCT, CTA) atendidos en el Hospital Carlos Van Buren en el periodo junio 2017 – Febrero 2018.

### **7.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Ojos de pacientes diagnosticados con otra neuropatía óptica incluidos otros tipos de glaucoma (secundario, ángulo cerrado, agudo, pseudoexfoliativo, pigmentario, neovascular, etc.).
- Ojos de pacientes que se han sometido a cirugía de cataratas.
- Ojos de pacientes que se han sometido a cirugías de glaucoma.

## **8. VARIABLES**

- Glaucoma: Para el presente estudio la variable "Glaucoma" se tratará sólo de Glaucoma primario de ángulo abierto, el cual es una neuropatía óptica sin una causa secundaria evidente que sigue un curso crónico y que ocurre en presencia de una cámara de ángulo abierto<sup>(22)</sup>. Es una variable de tipo cualitativa nominal dicotómica y en la investigación será definida según el diagnóstico médico consignado en la ficha médica.
- Edad: Es el tiempo que ha vivido una persona<sup>(67)</sup>. Es una variable de tipo cuantitativa discreta, se mide en años y tomará valores de 0 al infinito. En la

investigación será definida según la fecha de nacimiento consignada en la ficha clínica.

- **Sexo:** es la condición orgánica, masculina o femenina, de los animales(68). Es una variable de tipo cualitativa nominal dicotómica y en la investigación será definida según la información consignada en la ficha clínica.
- **Presión intraocular (PIO):** Es la presión interna del fluido contenido dentro del ojo<sup>(22)</sup>. Es una variable de tipo cuantitativa continua. Se mide en milímetros de mercurio (mmHg) y tomará valores del 0 al infinito. En la investigación será medida con el método de tonometría por aplanamiento con el Tonómetro Perkins MK-2.
- **Razón copa/disco:** Es la razón del diámetro de la excavación central de la cabeza del nervio óptico o copa, en relación con el diámetro del disco óptico mismo<sup>(22)</sup>. Es una variable de tipo cuantitativa continua. Es adimensional y tomará valores que van desde 0 a 0,99. En la investigación será definida según el valor medido y consignado en la ficha por el médico oftalmólogo mediante oftalmoscopia indirecta con la lámpara de hendidura Topcon SL-D4 en el último control.
- **Miopía:** Es el estado refractivo del paciente, calculado a partir del equivalente esférico. El equivalente esférico es la refracción esférica que focaliza el círculo de menor confusión en la retina. Se obtiene sumando algebraicamente a la esfera la mitad del cilindro <sup>(4)</sup>. Es una variable cualitativa nominal dicotómica, definido a partir de la refracción objetiva del paciente.

## **9. FUENTES Y MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

La recolección de datos se llevó a cabo en la unidad de oftalmología del Hospital Carlos Van Buren ubicada en Subida El Litre s/n. Previo a la recolección de datos la propuesta se presentó ante el comité de ética del servicio de salud Valparaíso – San Antonio para su aprobación. La recolección de datos a partir de las fichas clínicas se dividió en dos etapas: la primera etapa que consta de la recolección de fichas de pacientes con GPAA y la segunda etapa será la recolección de fichas de pacientes sin glaucoma. Para la primera etapa

la TM Stephanie Silva presentó la aprobación del comité de ética en la unidad de Archivos del hospital para solicitar las fichas de los pacientes citados para el examen de curva de tensión aplanática entre julio de 2017 y febrero del 2018 de manera aleatoria. Estas fichas fueron cotejadas según los criterios de inclusión y exclusión (Anexo n°1) por los investigadores Sr. Esteban Sánchez y Sr. Francisco Vicencio bajo la supervisión del profesor guía TM. Stephanie Silva. De las fichas que cumplan con los criterios de inclusión se tomaron las variables previamente definidas y fueron almacenadas en una base de datos correspondiente a una planilla Excel previamente diseñada (Anexo n°2).

En la segunda etapa, se solicitaron en la unidad de “Archivos” las fichas de los pacientes citados a examen de curva de tensión aplanática que no tengan diagnóstico de glaucoma, de manera aleatoria. Estas fichas fueron cotejadas según los criterios de inclusión y exclusión (Anexo n°1) por los investigadores bajo la supervisión del profesor guía. De las fichas que cumplan con los criterios de inclusión se tomaron las variables previamente definidas y se almacenaron en una base de datos correspondiente a una planilla Excel previamente diseñada (Anexo n°3)

En ambos casos las variables obtenidas desde las fichas clínicas fueron medidas con los siguientes equipos:

- Miopía: Autorrefractómetro Topcon KR-8900, lugar de fabricación: Japón, año de fabricación: 2011
- Presión intraocular: Tonómetro Perkins MK2, lugar de fabricación: Edinburgh, Reino Unido, año de fabricación: 2011
- Razón copa/disco: Lámpara de hendidura Topcon SL-D4, lugar de fabricación: Japón, año de fabricación: 2011

## **9.1 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS**

El plan de análisis estadístico se dividió en dos etapas: el análisis descriptivo y el análisis comparativo. Para el análisis descriptivo se ocuparon la moda, mediana, media aritmética y promedio. En cuanto al análisis comparativo se realizaron los test de chi-cuadrado de Pearson ( $X^2$ ), ODD ratio e intervalos de confianza.

## **10. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

En este estudio seguimos los siete requisitos éticos propuestos por Ezekiel Emanuel <sup>(69)</sup>

### **10.1 VALOR SOCIAL/CIENTIFICO**

El presente estudio busca promover el conocimiento de características del glaucoma aún desconocidas para gran parte de la población, además de mejorar el protocolo de atención a pacientes glaucomatosos o con sospecha de glaucoma, al incluir y relacionar la refracción especialmente en el caso de la miopía en el seguimiento y prevención del avance de la enfermedad.

### **10.2 VALIDEZ CIENTÍFICA**

Para realizar este estudio se usaron datos de fichas de pacientes, los cuales representan datos reales, tanto fidedignos como verificables. Así como todos los análisis estadísticos y metodológicos fueron realizados bajo la supervisión de profesionales del área.

### **10.3 SELECCIÓN ALEATORIA DEL SUJETO**

Se estudiaron dos grupos de pacientes, donde la diferencia sustancial es sólo el diagnóstico de glaucoma, asegurando con los criterios de inclusión y exclusión mencionados que los grupos sean comparables y la selección sea equitativa. Se realizará una selección aleatoria con 280 ojos de pacientes por grupo.

### **10.4 PROPORCIÓN FAVORABLE DE RIESGO-BENEFICIO**

Los riesgos que implican esta investigación son nulos ya que a pesar de que se usarán datos personales de las fichas médicas, se mantendrá el anonimato de los pacientes.

Los beneficios de ésta se relacionan con la contribución de los resultados en pro de un mejor protocolo de atención y posterior seguimiento de las patologías señaladas en esta.

## **10.5 EVALUACIÓN INDEPENDIENTE**

El presente estudio se realizó sin ningún tipo de conflicto de intereses por parte de los investigadores, ni ninguna otra organización involucrada. Además, será evaluado por el comité de ética del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio, según los lineamientos que corresponden.

## **10.6 CONSENTIMIENTO INFORMADO**

El presente estudio retrospectivo se basó en la revisión de fichas clínicas con fines meramente estadísticos, por lo cual se respetaron los datos sensibles de cada paciente, no asociando ninguno de los datos obtenidos a algún titular identificado o identificable en el proceso de recolección y almacenamiento de estos, conforme lo estipulado al artículo 4 de la ley N.º 19.628 “Sobre protección de la vida privada o protección de datos de carácter personal”.

Se presentó la investigación al comité de ética del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio indicando estos alcances para la tramitación de la dispensa de consentimiento informado conforme a lo estipulado anteriormente.

## **10.7 RESPETO A LOS PACIENTES**

Como investigadores cabe señalar que nos comprometemos a garantizar la confidencialidad de los datos obtenidos, además del anonimato de los pacientes.

## 11. RESULTADOS

En este capítulo se ilustran los resultados obtenidos en relación con cada uno de los objetivos mediante el análisis de las variables. La investigación cumplió con el tamaño muestral propuesto de 280 ojos con glaucoma y 280 sin glaucoma, completando un total de 560.

Para describir las características demográficas, clínicas y biológicas de los pacientes, se utilizó medidas de posición, tendencia central, dispersión, frecuencias, porcentajes, utilizando pruebas estadísticas adecuadas para la comparación de los diferentes niveles de medición de las variables y tablas y/o gráficos adecuados al tipo de variable.

La normalidad de las variables será evaluada con la prueba de Shapiro-Wilk.

Para comparar las proporciones de pacientes con miopía en función de glaucoma se utilizará razón de proporciones.

El nivel de significación será de 0.5% y el nivel de confianza utilizado será del 95%.

El rango de edad de los pacientes con glaucoma fue entre los 8 y los 93 años. El promedio de edad fue de 72,76 años y la mediana fue de 73. En los pacientes sin glaucoma el rango de edad fue entre los 12 y 90 años, el promedio de edad fue de 67,17 años y la mediana fue de 73.

El rango de PIO de los pacientes con glaucoma fue entre los 1,3 y los 43 mmHg, el promedio de PIO fue de 14,19 mmHg y la mediana fue de 14. En los pacientes sin glaucoma el rango de PIO fue entre 6,0 y 32,3 mmHg, el promedio de PIO fue de 14,7 mmHg y la mediana fue de 14.

El rango de razón CD de los pacientes con glaucoma fue entre 0,1 y 0,9; el promedio fue de 0,7 y la mediana fue de 0,7. En los pacientes sin glaucoma el rango de razón CD fue entre 0,1 y 0,9, el promedio fue de 0,7 y la mediana fue de 0,7.

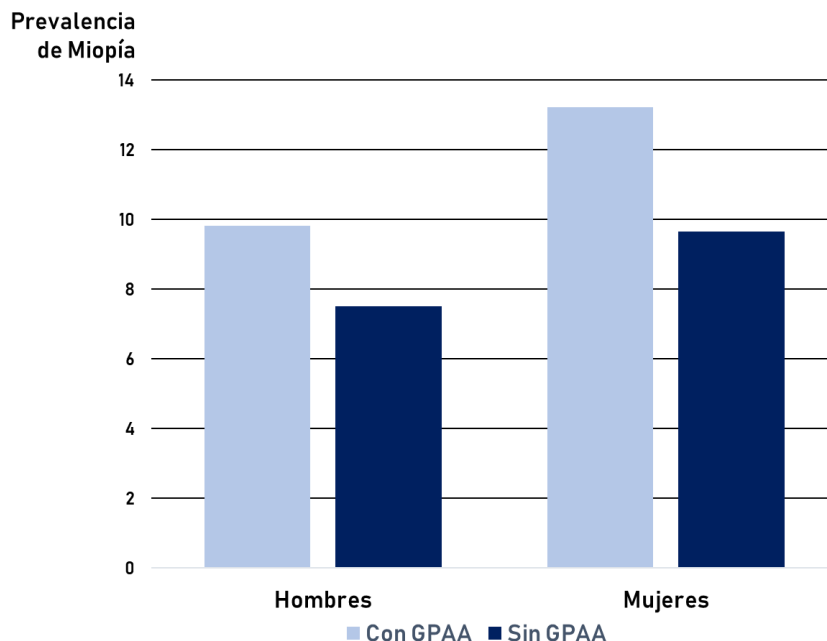
*Figura 11.1. Tabla de descripción de resultados según variables*

|                    | CON GLAUCOMA                             | SIN GLAUCOMA                             |
|--------------------|--|--|
| SEXO (%)           | Femenino: 62,5%<br>Masculino: 37,5%      | Femenino: 63,9%<br>Masculino: 36,1%      |
| EDAD (X ± SD)      | 72,76 años ± 13,59                       | 67,17 años ± 14,03                       |
| PIO (X ± SD)       | 14,19 mmHg ± 4,2                         | 14,7 mmHg ± 4,1                          |
| RAZON C/D (X ± SD) | 0,7 ± 0,2                                | 0,5 ± 0,2                                |
| MIOPÍA (%)         | Con miopía: 46,07%<br>Sin miopía: 53,93% | Con miopía: 34,29%<br>Sin miopía: 65,71% |

Al analizar el gráfico de prevalencia de miopía según sexo (Gráfico 11.5) se puede observar que, del total de pacientes, 128 mujeres tienen miopía, 54 de estas mujeres no tienen glaucoma y 74 mujeres tienen miopía y glaucoma, 226 mujeres no tienen miopía de las cuales 125 no tienen glaucoma y 101 tienen GPAA. Los hombres con miopía son 97, de estos 42 hombres no tienen glaucoma y 55 hombres sí tienen glaucoma. Los hombres sin miopía son 109 de los cuales 59 no tienen glaucoma y 50 si tienen GPAA. Con estos datos podemos asegurar que la razón entre pacientes del sexo femenino con miopía y sin miopía es 1,4 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma. (IC 95% entre 1,05 y 1,85) mientras que la razón entre pacientes del sexo masculino con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y sin glaucoma.

También se logra observar que del total de mujeres: 63,85% son ojos sin miopía, 36,15% con miopía. En los hombres se observa que: Un 52,92% son ojos sin miopía y un 47,08% son con miopía (Gráfico 11.5), con estos datos se afirma que hay una asociación estadística entre el sexo del paciente y el diagnóstico de miopía ( $p < 0,005$ )

Gráfico 11.5 Distribución porcentual de la prevalencia de miopía según sexo



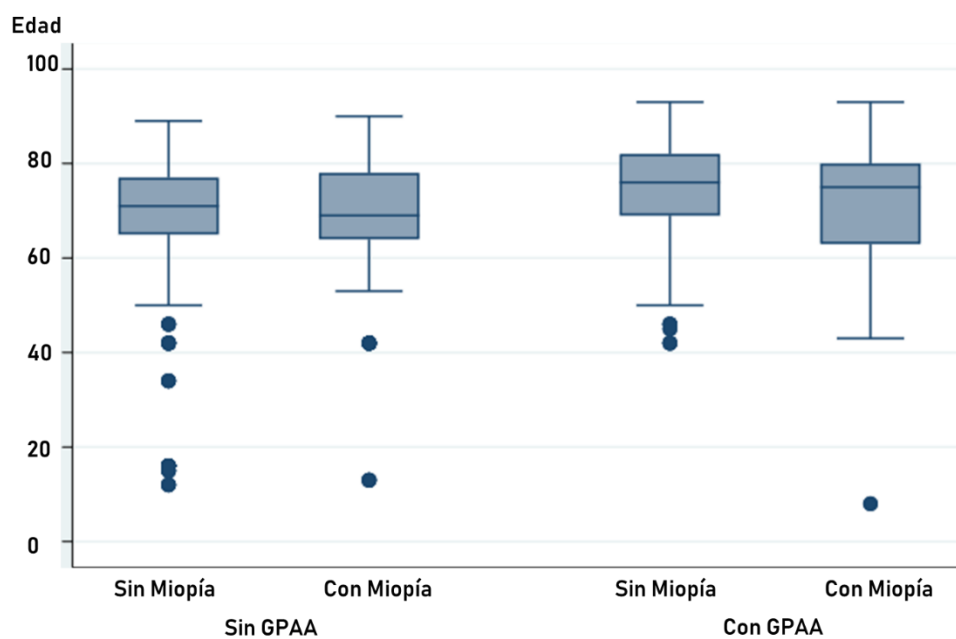
Los rangos de edad se realizaron a través de cuartiles para lograr una distribución más informe de los datos. Al analizar el estado refractivo de los pacientes según la edad, se puede observar que la mayor cantidad de pacientes se encuentra en el rango de Hasta los 64 años y de los 65 a 73 años, ambos con 147 pacientes (26,25%), mientras que la menor cantidad de pacientes se encuentra en el rango de los 80 años y más con 123 pacientes (21,96%).

Al describir la prevalencia de miopía (Gráfico 11.6) según rangos etarios encontramos que, hasta los 64 años, hay 68 pacientes con miopía (46,26%) de los cuales 29 no tienen glaucoma y 39 tienen miopía y glaucoma. La razón entre pacientes con miopía y sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y pacientes sin glaucoma en este rango etario. Entre los 65 y 73 años hay 47 pacientes con miopía (31,97%) de los cuales 28 no tienen glaucoma y 19 con glaucoma. La razón entre pacientes con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y sin glaucoma en este rango etario. Entre los 74 y 79 hay 54 pacientes con miopía (37,76%) de los cuales 19 no tienen glaucoma y 35 sí tienen glaucoma. La razón entre pacientes miopes versus pacientes sin miopía es 1,8 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma (95% entre 1,1 y 2,8). Por último, en el rango de

los 80 años y más se encuentran 20 pacientes con miopía (45,53%) de los cuales 20 no tienen glaucoma y 36 sí tienen glaucoma. La razón entre pacientes con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y sin glaucoma en este rango etario.

Según el análisis anterior, se puede concluir que no hay evidencia estadística para afirmar la asociación entre el diagnóstico de miopía y el rango etario ( $p > 0,005$ ).

*Gráfico 11.6. Distribución de la prevalencia de miopía según edad en grupos de pacientes con y sin glaucoma*



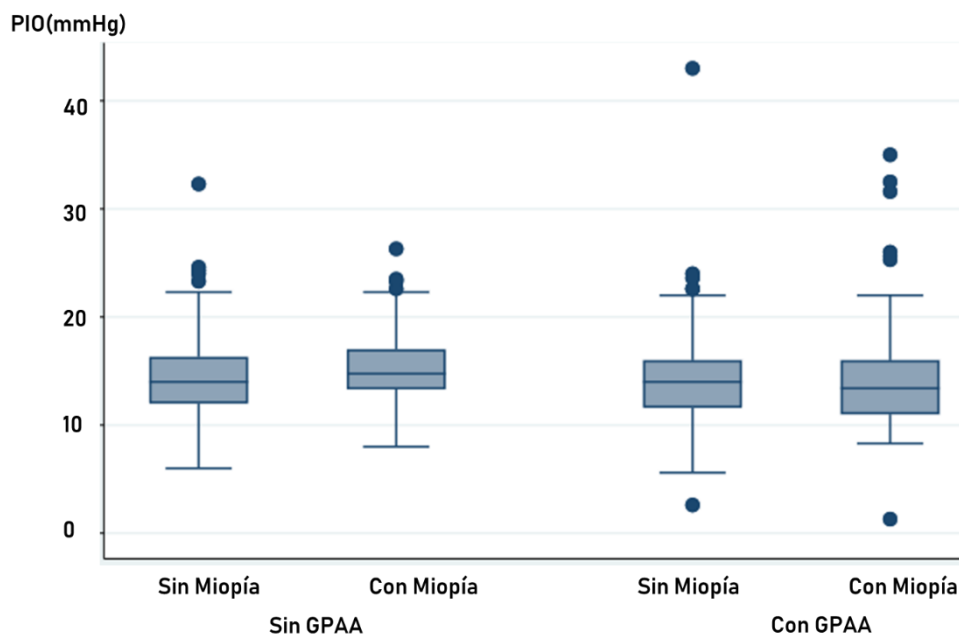
Los rangos de PIO se realizaron según cuartiles para asegurar una distribución uniforme de los datos (Gráfico 12.7). La mayor cantidad de pacientes se ubicó en el rango de entre los 11,8 y 14,0 mmHg con 161 pacientes (28,75%), mientras que la menor cantidad de pacientes se encuentra en el rango entre 14,1 y 16,3 mmHg con 127 pacientes (22,68%).

En el rango de hasta 11,8 mmHg se encuentran 58 pacientes con miopía (41,43%), 15 sin glaucoma y 43 con glaucoma. La razón entre pacientes miopes versus pacientes sin miopía es 2,0 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma (IC 95% entre 1,2 y 3,2). Entre los 11,8 y 14,0 mmHg hay 66 pacientes con miopía (40,99%), 29 de ellos no tienen glaucoma y 37 sí son glaucomatosos.

La razón entre pacientes con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y pacientes sin glaucoma en este rango de PIO. Entre los 14,1 y 16,3 mmHg hay 46 pacientes con miopía (36,22%), 21 sin glaucoma y 25 con glaucoma. La razón entre pacientes con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y pacientes sin glaucoma en este rango de PIO. En el rango de los 16,4 mmHg y más hay 55 miopes (41,67%), 31 de ellos sin glaucoma y 24 con glaucoma. La razón entre pacientes con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y sin glaucoma.

Al analizar los datos, se puede concluir que no hay evidencia estadística para afirmar la asociación entre el diagnóstico de miopía y los rangos de PIO ( $p > 0,005$ ).

*Gráfico 11.7 Distribución de la prevalencia de miopía según presión intraocular (PIO) en grupos de pacientes con y sin glaucoma*

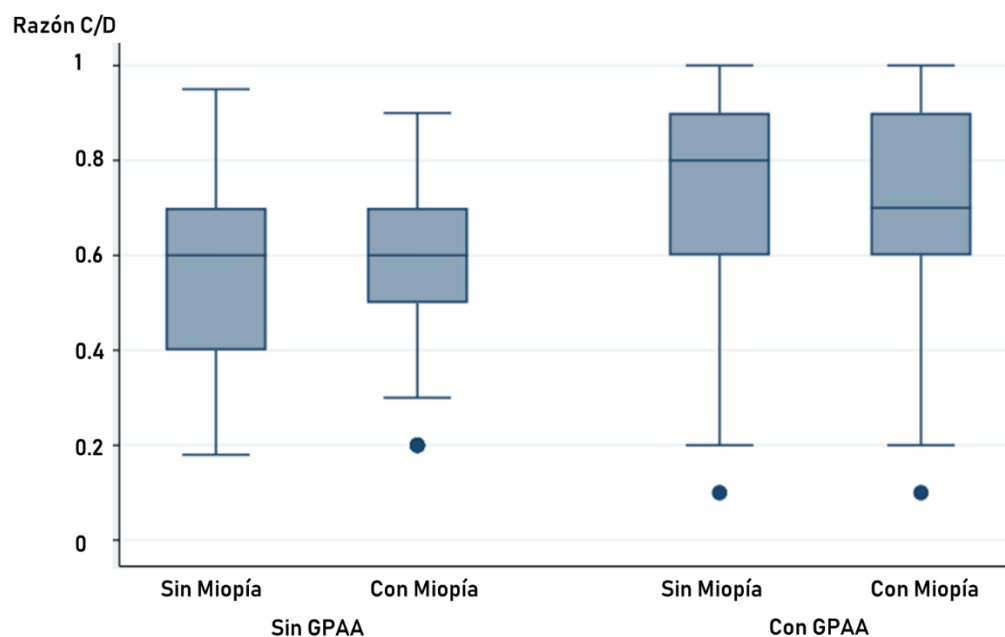


Los rangos de relación C/D se realizaron según cuartiles para asegurar una distribución uniforme de los datos (Gráfico 11.8). La mayor cantidad de pacientes se ubicó en el rango de 0,5 a 0,7 con 194 pacientes (34,64%), mientras que la menor cantidad se ubicó en el rango de los 0,8 y más con 96 pacientes (17,14%). En el rango de hasta los 0,5 hay 55 pacientes con miopía (32,35%), 24 de ellos con glaucoma y 31 sin glaucoma. La razón entre

pacientes miopes versus sin miopía es 2,4 veces mayor en glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma (IC 95% entre 1,4 y 3,5). En el rango de 0,5 a 0,7 hay 93 pacientes con miopía (48,42%), 42 de ellos con glaucoma y 51 sin glaucoma. La razón entre pacientes con miopía y pacientes sin miopía no tiene mayor importancia estadística entre pacientes glaucomatosos y pacientes sin glaucoma en este rango de razón CD. En el rango de los 0,7 a los 0,8 hay 33 pacientes con miopía (33,00%), 23 de ellos con glaucoma y 10 sin glaucoma. La razón entre pacientes miopes y sin miopía es 2,1 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma (IC 95% entre 1,1 y 3,2). En el rango de los 0,8 y más hay 44 pacientes con miopía (45,83%), 40 de ellos con glaucoma y 4 de ellos sin glaucoma. La razón entre pacientes con miopía versus sin miopía es 1,5 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma. (IC 95% entre 1,05 y 2,7).

Según el análisis univariado, se puede concluir que no hay evidencia estadística para afirmar la asociación entre el diagnóstico de miopía y los rangos de razón copa disco ( $p > 0,005$ ).

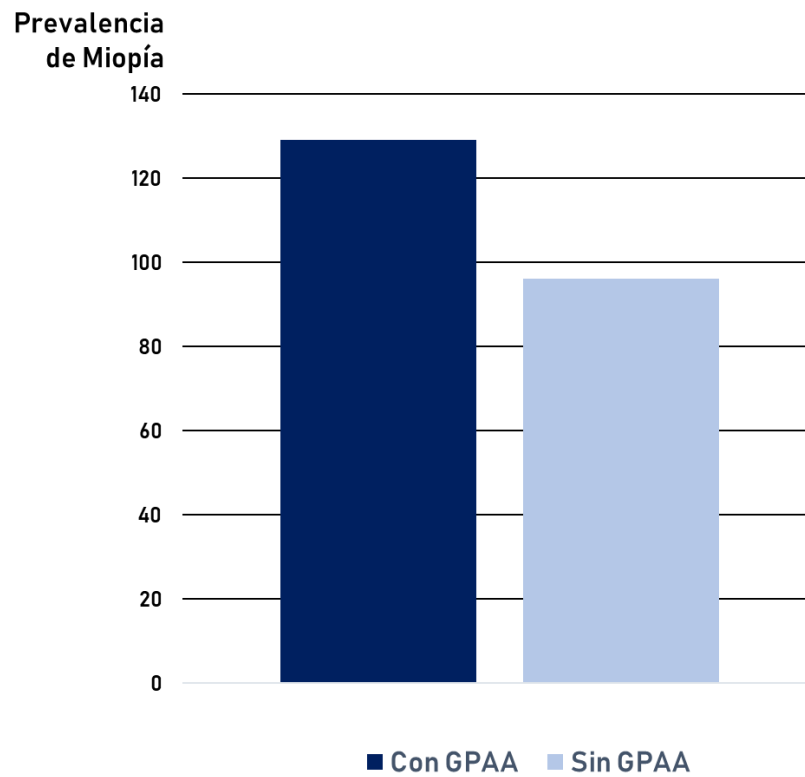
Gráfico 11.8 Distribución porcentual de la prevalencia de miopía según relación copa-disco (C/D) en grupos de pacientes con y sin glaucoma



Por último, el análisis de la prevalencia de miopía según el diagnóstico de glaucoma arrojó que 96 pacientes sin glaucoma tienen miopía lo que corresponde al 34,29% del total de pacientes sin glaucoma. Mientras que 129 pacientes con glaucoma son miopes, lo que corresponde al 46,07% del total de pacientes con glaucoma. Por lo que, según el test estadístico de chi cuadrado de Pearson ( $\chi^2 = 8,06$ ) hay evidencia estadística que confirma la relación entre el diagnóstico de GPAA y la prevalencia de miopía ( $p < 0,005$ ), confirmando así la hipótesis de esta investigación.

Así también, se puede afirmar que la razón entre miopes versus pacientes sin miopía es 1,6 veces mayor en glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma (IC 95% entre 1,14 y 2,33)

*Gráfico 11.9 Distribución de prevalencia de miopía en los grupos de ojos de pacientes con y sin glaucoma.*



## 12. DISCUSIÓN

No existen estudios en Chile sobre la prevalencia de miopía en la población chilena. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud un 31% de la población refiere mala visión de lejos<sup>(1)</sup>. Sin embargo, esto no guarda directa relación con la miopía ya que las causas de una mala visión de lejos pueden ser astigmatismo, hipermetropía alta, cataratas (en adultos mayores), etc.

Para el presente estudio definimos miopía según el valor del equivalente esférico, usando la misma clasificación de la Asociación Americana de Optometría (AOA, por sus siglas en inglés)<sup>(70)</sup>. Si el equivalente esférico es mayor a 0 y menor a -3,00 D se trata de una miopía leve, si es mayor a -3,00 D y menor a -6,00 D es miopía moderada, y si es mayor a -6,00 D se trata de una miopía severa (o patológica). Los valores de prevalencia de miopía se obtienen sumando las prevalencias de miopía leve, moderada y severa.

La prevalencia de miopía en el sexo masculino (47,08%) se encuentra notablemente aumentada en comparación con la prevalencia de miopía en el sexo femenino (36,15%). La AOA sugiere una distribución similar de la prevalencia según sexos<sup>(70)</sup>. Mientras que un estudio sobre la relación entre glaucoma y miopía en Estados Unidos relaciona la prevalencia aumentada de miopía con el sexo femenino<sup>(6)</sup>. En la misma línea, un estudio de seguimiento de la prevalencia de miopía en los periodos 1971-1972 y 1999-2004 en Estados Unidos encontró en ambos periodos una prevalencia aumentada en el sexo femenino, 22,8% vs 27,1% en el primer periodo y 37,4% vs 45,8% en el segundo periodo<sup>(71)</sup>.

Así también cabe destacar que la prevalencia de miopía se encuentra directamente relacionada con los años de escolaridad. El estudio de relación entre miopía y glaucoma en Estados Unidos concluye que la prevalencia de miopía en sujetos con escolaridad menor a noveno grado es menor al 5,0% aumentando progresivamente a medida que aumentan los años de escolaridad<sup>(6)</sup>. Teniendo en cuenta la observación anterior, la realidad chilena podría explicar la prevalencia aumentada en el sexo masculino. La encuesta CASEN 2015 que incorporó preguntas sobre los años de escolaridad en la población concluyó que los años de escolaridad de sujetos del sexo masculino son notablemente superiores. El 67,7% de los varones consultados contaban con educación básica completa, mientras que sólo el 33,1% de las mujeres contaban con educación básica completa. Si

evaluamos la educación media, un 76,8% de los varones consultados informo tener educación media completa, en contraste con el 51% de las mujeres consultadas<sup>(72)</sup>.

Esto es muy distinto a la realidad de las sociedades donde se han realizado los estudios previamente mencionados, donde los años de escolaridad en mujeres es bastante similar al de los hombres (educación superior completa). Un estudio realizado en Wisconsin, Estados Unidos de América sobre el estado refractivo de 4533 adultos mayores de 45 años analizó la relación entre los años de escolaridad en hombres y mujeres y cómo se relaciona este con el estado refractivo. Se encontró que el 26,9% de las mujeres cuenta con 0 a 11 años de escolaridad frente al 31% de los hombres, mientras que el 46,6% de las mujeres cuenta con 12 años de escolaridad (un equivalente a lo que sería una educación media completa en Chile) frente a un 40,2% de los hombres, este es el rango de edad que concentra mayor porcentaje de participantes en ambos sexos, lo que se condice con la prevalencia de miopía aumentada ligeramente en las mujeres (28,1% en mujeres, 24,0% en hombres). Un 19,5% de las mujeres cuenta con más de 12 años de escolaridad, frente al 28,8% de los hombres. Este estudio concluye que los años de escolaridad tiene una relación muy importante con la prevalencia de miopía y que esta relación se presenta independiente de la edad del participante<sup>(73)</sup>. Cabe destacar un estudio realizado en La Habana, Cuba sobre el diagnóstico de miopía en pacientes con sospecha de glaucoma ya que al igual que el presente estudio, se encuentra aumentada la prevalencia en el sexo masculino, lo que podría explicarse en la realidad social y económica similar que se dio en ambos países en décadas pasadas<sup>(74)</sup>. Por último, un estudio que analizó todos los factores de riesgo de glaucoma, encontró que la relación entre miopía y glaucoma se da igual independiente del sexo del individuo.<sup>(10)</sup>

La miopía rara vez se encuentra al momento del nacimiento, cuando comienza en la infancia suele progresar entre 0,5 a 1 D para comenzar a frenarse (o detenerse) en la mitad o final de la adolescencia <sup>(42)</sup>. Si la miopía comienza en la adultez (posterior a los 20 años) es, por lo general, de progresión más lenta que la de inicio temprano. Luego de los 45 años la miopía suele disminuir en magnitud debido a los cambios hipermetrópicos que comienzan en esta edad, para volver a aumentar en prevalencia a partir de los 75 años debido a cambios en el cristalino. Un estudio de prevalencia mundial de miopía en el año 2000 y su proyección hasta el 2050 concluye que, en el año 2000, la mayor cantidad de miopes se

encontraba en el rango de los 10 a los 39 años, esto refleja los cambios en el estilo que vida de las sociedades desarrolladas y en vías de desarrollo en los últimos 10 a 25 años. En la proyección, se asume que este cambio en los estilos de vida continuará a medida que aumenta la urbanización y el desarrollo de las sociedades y esto no sólo conllevaría que para 2050 aumenten los casos de miopía, sino que también se presentará aumentada su prevalencia en los grupos mayores de 40 años y tendrán mayor predisposición a los cambios patológicos que conlleva ésta<sup>(75)</sup>. Al igual que los resultados del presente estudio, la prevalencia de miopía ronda el 40% hasta los 64 años, para disminuir dramáticamente hasta el 31,97% en el rango de los 65 a 73 años para volver a aumentar hasta los 37,76% entre los 74 a 79 años, y luego volver a aumentar a 45,53% entre los 80 años y más. En cuanto a la razón entre pacientes miopes versus sin miopía en función del diagnóstico de glaucoma esta no tiene mayor relevancia estadística en los rangos de edad. En la misma línea de la disminución de la prevalencia de miopía con la edad, el estudio de glaucoma y miopía en Estados Unidos concluyó que la edad promedio es inversamente proporcional con el grado de miopía, es decir, para miopías leves la edad promedio es de 53,5 años; para la miopía moderada la edad promedio disminuye a 52,2 años y para la miopía patológica la edad promedio vuelve a disminuir a 50,3 años.<sup>(6)</sup> Analizando los resultados obtenidos en el estudio de La Habana, ellos encontraron a la mayor cantidad de pacientes (32% de la muestra) en el rango de los 40 a 49 años, mientras que el presente estudio concentra la mayor cantidad de pacientes en el rango de 63 y 73 años con un 29,11% de la muestra.

La presión intraocular está determinada por el equilibrio entre la secreción y drenaje del humor acuoso. Éste último a su vez está determinado por la resistencia que encuentra en los canales de drenaje y la presión venosa episcleral. El rango normal de presión intraocular oscila entre los 10 y los 21 mmHg. Los valores sobre este límite superior no son un signo patognomónico de glaucoma, más bien se consideran sospechosos <sup>(71)</sup> En los casos de miopía patológica el adelgazamiento de la esclera reduce la resistencia de la misma y del nervio óptico a la elevación de la presión intraocular, consecuencia de esto aumenta aún más el largo axial con perjuicio estructural del nervio óptico<sup>(76)</sup>. Un estudio realizado en Malmo, llego a la conclusión que la asociación entre miopía y glaucoma era más fuerte a valores más bajos de PIO y se hacía más débil a medida que aumentaba la presión. En la misma línea de este hallazgo, en el presente estudio se encontró que la razón entre pacientes

miopes versus pacientes sin miopía es 2,0 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma en el rango de PIO de 0 a 11,85 mmHg, mientras que en los otros rangos de PIO no hay una razón estadísticamente significativa entre miopía y glaucoma. El hallazgo de Malmo sugiere que la miopía es un factor de riesgo importante a tener en cuenta para el desarrollo de glaucoma normotenso<sup>(10)</sup> (no incluido en presente estudio, de acuerdo a los criterios de exclusión) Mientras que hay otros estudios que sugieren que el daño glaucomatoso en miopes podría no tener ninguna relación con las variaciones de la PIO y el daño sería más bien por la predisposición de los tejidos afectados por la miopía patológica<sup>(77)</sup>. En cuanto a la probabilidad de desarrollar GPAA, se encontró que ojos con una PIO mayor a 20 mmHg tiene 3,26 veces mayor probabilidad de desarrollar la patología en comparación a ojos con PIO menor a 20 mmHg, mientras que comparando ojos sin miopía y PIO menor a 20, los ojos con miopía y PIO mayor a 20 mmHg tienen 4,27 veces mayor probabilidad de desarrollar GPAA<sup>(13)</sup>. En el estudio realizado a pacientes del HCVB se encontró que la menor proporción de pacientes con glaucoma se encuentra en rango de 16,4 mmHg o más lo que no se condice con el estudio citado anteriormente, esto se podría deber a que la mayoría de los pacientes con diagnóstico de glaucoma se encuentran en tratamiento y mantienen la PIO en valores más bajos, esto se refleja en que la mediana de PIO en pacientes con glaucoma es de 14,1 mmHg. Cabe señalar que el estudio anterior define la “probabilidad de desarrollar GPAA” con los criterios de PIO mayor a 21 mmHg, razón CD mayor a 0,6 y asimetría de disco mayor a 0,2; parámetros que son muy difíciles de examinar en pacientes con miopía patológica y que por lo general, se encuentran alterados sin implicar precisamente el desarrollo de la patología<sup>(21)</sup>. El estudio realizado a pacientes de La Habana, Cuba realizado en 50 pacientes miopes con sospecha de GPAA encontró que 9 de estos pacientes tienen valores normales de PIO (18,0%), mientras que 41 de ellos tienen la PIO elevada (82,0%), 21 de estos pacientes tienen un grado moderado de miopía (52,0%), mientras que 10 de ellos tienen miopía leve (20,0%) y 5 de ellos tienen miopía elevada (10%), por lo que concluyó que la relación entre el grado de miopía y la medida de PIO no tienen una relación estadísticamente significativa. Así también se analizaron las fluctuaciones de las cinco mediciones de PIO considerando una “fluctuación elevada” cuando la diferencia entre la medición mínima y máxima exceden los 3 mmHg, concluyendo que no existe relación estadística entre el grado de miopía y las fluctuaciones diurnas de la PIO<sup>(74)</sup>.

El estudio del nervio óptico permite el diagnóstico y el seguimiento de pacientes en tratamiento por glaucoma. La neuropatía óptica glaucomatosa es la única constante entre todos los tipos de glaucoma, independiente de su etiología. Un aumento patológico de la razón copa disco puede ser el cambio detectado con mayor precocidad y constituye uno de los principales signos para detectar glaucoma antes de que aparezca daño funcional. Sin embargo, la relación copa disco aumentada no es patognomónica de glaucoma. Mas aún, algunos autores señalan que un primer hallazgo de una razón CD aumentada no representa un factor de riesgo ni un factor predictivo de glaucoma, más bien podría representar un signo temprano de GPAA aun cuando el examen de CV arrojará un resultado sin alteraciones campimétricas. En esta misma línea, autores sugieren que la razón CD no implica normalidad o anormalidad del disco óptico cuando se examina por primera vez, ya que este valor de CD podría haberse mantenido estable durante toda la vida del paciente o se puede encontrar aumentando producto de un proceso patológico<sup>(78)</sup>. El estudio realizado en pacientes del HCVB no encontró una relación estadísticamente significativa entre la razón CD y la prevalencia de miopía.

El estudio de relación entre miopía y glaucoma realizado en Estados Unidos concluyó que existe una relación directa entre el grado de miopía y la magnitud de defectos en el campo visual. Sin embargo, no encontró relación estadísticamente significativa entre la miopía y la razón CD. El Blue Mountains Eye Study realizado en Australia encontró una asociación entre todas las categorías de glaucoma y el hallazgo de glaucoma como adelgazamiento de anillo neuroretinal y aumento de la excavación (razón CD > 0,7) así como también defectos característicos en el campo visual. También se destaca la complejidad del análisis del nervio óptico en miopías moderadas y altas, así como precisar la disposición oblicua de éste. El estudio realizado a pacientes miopes con sospecha de glaucoma en La Habana encontró que la mayoría de estos pacientes (52%) tenía una razón CD entre 0,5 y 0,6 y que se observaba con mayor frecuencia en miopías leves y moderadas, al igual que el estudio realizado a pacientes del HCVB que tiene la mayor cantidad de pacientes en el rango de los 0,5 y 0,7. Sin embargo sólo en este rango de PIO no hay una razón significativa entre pacientes miopes y sin miopía en relación con su diagnóstico de glaucoma. Mientras que un 42% de la muestra tenía una razón CD mayor a 0,6 siendo en su mayoría miopías moderadas<sup>(74)</sup>.

La mayoría de los modelos predicen un aumento explosivo en la prevalencia de miopía en el futuro. Se predice que la prevalencia para el año 2050 será un 49,8% de la población mundial (4.758 millones de personas), de los que el 9,8% serán altos miopes. El aumento de la prevalencia va de la mano con un aumento de las patologías en las que la miopía es un factor de riesgo como cataratas, glaucoma, desprendimiento de retina y degeneración macular miópica.<sup>(75)</sup> El crecimiento tecnológico, económico y urbano que parece explicar el aumento en la prevalencia de la miopía, por consiguiente, también explica el aumento en la prevalencia de GPAA. Se ha encontrado que la prevalencia de glaucoma es 58% más alta en las ciudades que en áreas rurales atribuido a la respectiva diferencia en la prevalencia de miopía. Los modelos predicen un aumento en los casos de glaucoma que se relacionan con el aumento en la prevalencia de la miopía, es así como en 2013 se estimaban 64,3 millones de personas con glaucoma, para 2020 se proyectan unos 76,0 millones y para 2040 se proyectan 111,8 millones de glaucomatosos<sup>(5)</sup>. La relación entre miopía y glaucoma ha sido objeto de estudio desde los años 20 y hasta el presente se mantiene en discusión el modo en que se relacionan, tanto la fisiopatología como la genética y los grados. Existen algunos estudios que sólo describen la miopía patológica como factor de riesgo como glaucoma, mientras que hay otros que optan por las miopías moderadas y patológicas<sup>(13)</sup>. Uno de los principales exámenes diagnósticos ocupado para identificar el glaucoma en pacientes miopes (sobre todo en miopías más elevadas) es CVC y, al igual que la razón CD, un primer examen no es de utilidad para diagnosticar o descartar la patología. Se realizan más exámenes durante el tiempo para analizar la severidad de la patología, la progresión de los defectos campimétricos existentes y establecer si los defectos son originados sólo por la miopía o por alguna otra patología. El estudio realizado en Estados Unidos encontró que, de todos los casos de miopía, sólo el 85,01% de los casos de miopía leve contaba con CVC sin defectos, 81,35% en el caso de la miopía moderada y 69,04% de los altos miopes que se comparan con el 87,33% de los emétopes que contaban con un CVC sin defectos. Por lo que se concluye que, aunque en menor medida, la miopía se relaciona con defectos campimétricos glaucomatosos. Es así como diversos estudios encuentran una relación directa entre estas patologías e intentar cuantificar esta relación en las diversas poblaciones. En Estados Unidos se encontró que los individuos con miopía severa tenían una prevalencia 14 veces mayor de defectos campimétricos en comparación con pacientes emétopes<sup>(6)</sup>. En Singapur, se encontró

que los sujetos con miopía mayor a -3 D (miopías moderadas y altas) tenían una probabilidad 3,30 veces mayor de desarrollar GPAA en comparación con pacientes con una refracción menor a -3 D<sup>(13)</sup>. En Cuba, se encontró que la prevalencia de miopía en 68% en el grupo de individuos con miopía versus el 38% de prevalencia de miopía en individuos sin glaucoma<sup>(74)</sup>. El estudio realizado en pacientes del HCVB encontró que la prevalencia de miopía en pacientes con glaucoma es de 46,07% mientras que la prevalencia de miopía en pacientes sin glaucoma es de 34,29%. Por lo que se puede asegurar que la razón entre pacientes con miopía versus pacientes sin miopía es 1,6 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma.

### 13. CONCLUSIÓN

Según los resultados obtenidos en este estudio, el posterior análisis y discusión se puede concluir que sólo dos variables tienen una relación estadísticamente significativa con la prevalencia de miopía. La variable “sexo” es una de estas variables, encontrándose aumentada en el sexo masculino (47,08% vs 36,15%), estos resultados no se relacionan con estudios anteriores que han encontrado una prevalencia similar entre ambos sexos o un ligeramente aumentada en el sexo femenino. La posible explicación de este resultado es el nivel de escolaridad superior que podrían presentar los pacientes del sexo masculino en Chile.

En cuanto a la variable edad, los resultados obtenidos coinciden con la bibliografía que muestran una prevalencia que disminuye con la edad hasta los 60 años, para luego volver a aumentar a partir de los 75 años explicado por los cambios lenticulares propios de la edad. No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la edad y la prevalencia de miopía.

Al igual que la bibliografía no se encuentra una relación estadísticamente significativa entre la PIO y la prevalencia de miopía ni tampoco se puede definir un patrón común entre los pacientes según ambas condiciones.

La razón CD no se encuentra estadísticamente relacionada con la prevalencia de miopía. Los estudios citados en la bibliografía en general concluyen que una relación CD aumentada no es propio de glaucoma y es necesario analizar como se comporta este valor en el tiempo para evaluar una posible patológica. Por lo que un valor aislado de éste no aporta mayor información de cómo se relaciona con otros factores.

La relación entre la prevalencia de miopía y glaucoma es estadísticamente significativa. Se encontró una prevalencia notablemente aumentada en pacientes con glaucoma (46,07% vs 34,29%), los que coinciden con los estudios citados en la bibliografía. El presente estudio también concluye que la razón entre pacientes con miopía versus pacientes sin miopía es 1,6 veces mayor en pacientes glaucomatosos en comparación con pacientes sin glaucoma.

Es necesario tener en cuenta que la unidad de oftalmología del HCVB es una unidad de derivación, por lo que los pacientes del estudio ya contaban con alguna otra

patología ocular de base distinta de glaucoma o sospecha de patología, por lo que la muestra podría estar sesgada consecuencia de esto.

## 14. BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica para el tratamiento farmacológico del glaucoma. 2013;
2. Quigley H, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(3):262–7.
3. Minsal. Informe final estudio de carga de enfermedad y carga atribuible. Dep Salud Pública, Esc Med Pontif Univ Católica Chile. 2008;1–101.
4. García Luna Martínez JEE, Martínez Ibarra AA, Romo Arpio CA, Flores Elizondo LE, González Lugo JD, Díazceballos García AL, et al. El impacto socioeconómico del glaucoma primario de ángulo abierto en México. *Rev Mex Oftalmol*. 2016;90(5):215–22.
5. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081–90.
6. Qiu M, Wang SY, Singh K, Lin SC. Association between myopia and glaucoma in the united states population. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(1):830–5.
7. Chen S-J, Lu P, Zhang W-F, Lu J-H. High myopia as a risk factor in primary open angle glaucoma. *Int J Ophthalmol*. 2012;5(6):750–3.
8. M L, AS C, S W, LG H, AP S. Risk factors for open-angle glaucoma: The barbados eye study. *Arch Ophthalmol [Internet]*. 1995;113(7):918–24. Available from: +
9. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Jin Wang J. The relationship between glaucoma and myopia. *Ophthalmology [Internet]*. 2018 Jan 5;106(10):2010–5. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(99\)90416-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(99)90416-5)
10. Grørdum K, Heijl A, Bengtsson B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand [Internet]*. 2001;79(6):560–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0420.2001.790603.x>
11. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High Myopia and Glaucoma

Susceptibility. *Ophthalmology* [Internet]. 2018 Jan 5;114(2):216–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.06.050>

12. Perera SA, Wong TY, Tay WT, Foster PJ, Saw SM, Aung T. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: The Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(7):900–5.
13. Tham YC, Aung T, Fan Q, Saw SM, Siantar RG, Wong TY, et al. Joint effects of intraocular pressure and myopia on risk of primary open-angle glaucoma: The Singapore epidemiology of eye diseases study. *Sci Rep*. 2016;6(January):1–7.
14. Ma F, Dai J, Sun X. Progress in understanding the association between high myopia and primary open-angle glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* [Internet]. 2014;42(2):190–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/ceo.12158>
15. Armaly MF, Becker B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Fed Proc*. 1965;24(6):1274–8.
16. Morrison JC, L'Hernault NL, Jerdan JA, Quigley HA. Ultrastructural location of extracellular matrix components in the optic nerve head. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1989 Jan;107(1):123–9.
17. Freund KB, Mieler WF, Sarraf D, Preceded by: Yannuzzi LA. *The retinal atlas*. 928 p.
18. Striph G. *Neuro-Ophthalmology: The Requisites in Ophthalmology*. *J Neuro-Ophthalmology* [Internet]. 2004;24(3). Available from: [https://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/Fulltext/2004/09000/Neuro\\_Ophthalmology\\_\\_The\\_Requisites\\_in.18.aspx](https://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/Fulltext/2004/09000/Neuro_Ophthalmology__The_Requisites_in.18.aspx)
19. Khanna M. *Diagnosis and Management of Glaucoma*. Place of publication not identified: Jaypee Brothers Medical P; 2013.
20. Choplin N, Lundy D, editors. *Atlas of Glaucoma, Second Edition* [Internet]. CRC Press; 2007 [cited 2018 Nov 7]. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/books/9780203007204>

21. Kanski JJ, McAllister JA (James A., Salmon JF. Glaucoma : a colour manual of diagnosis and treatment. Butterworth-Heinemann; 1996. 176 p.
22. AAO. Basic and Clinical Science Course (BCSC): 2011-2012 (section 10). 2011;1–258.
23. Prum BE, Lim MC, Mansberger SL, Stein JD, Moroi SE, Gedde SJ, et al. Primary Open-Angle Glaucoma Suspect Preferred Practice Pattern® Guidelines. *Ophthalmology* [Internet]. 2016;123(1):P112–51. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0161642015012786>
24. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* [Internet]. 1991 Aug [cited 2018 Nov 12];109(8):1090–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1867550>
25. Grehn F, Stamper RL. Glaucoma. Springer; 2006. 193 p.
26. Peña García L. Interpretación del campo visual computarizado. 2010;5.
27. Rauscher FG, Great Britain. Department for Transport. Central scotomata and driving. Department for Transport; 2007. 84 p.
28. Barton JJS, Benatar M. Field of vision : a manual and atlas of perimetry. Humana Press; 2003. 334 p.
29. Martín Herranz R (1971-), Vecilla Antolínez G. Manual de optometría [Internet]. Médica Panamericana; 2010 [cited 2018 Nov 14]. Available from: <https://www.medicapanamericana.com/Libros/Libro/4328/Manual-de-Optometria.html>
30. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol* [Internet]. 2012 May [cited 2018 Nov 14];96(5):614–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22133988>
31. Naidoo KS, Leasher J, Bourne RR, Flaxman SR, Jonas JB, Keeffe J, et al. Global

- Vision Impairment and Blindness Due to Uncorrected Refractive Error, 1990–2010. *Optom Vis Sci* [Internet]. 2016 Mar [cited 2018 Nov 14];93(3):227–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26905537>
32. Guo Y-H, Lin H-Y, Lin LLK, Cheng C-Y. Self-reported myopia in Taiwan: 2005 Taiwan National Health Interview Survey. *Eye (Lond)* [Internet]. 2012 May [cited 2018 Nov 14];26(5):684–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22344187>
  33. Post RH. Population differences in vision acuity: A review, with speculative notes on selection relaxation. *Eugen Q* [Internet]. 1962 Dec 23 [cited 2018 Nov 14];9(4):189–212. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19485565.1962.9987526>
  34. Goldschmidt E. On the etiology of myopia. An epidemiological study. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 1968 [cited 2018 Nov 14];Suppl 98:1+. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4886009>
  35. Laatikainen L EH. Refractive errors and other ocular findings in school children. *Acta Ophthalmol*. 1980;
  36. van Alphen GWHM. On Emmetropia and Ametropia. *Ophthalmologica* [Internet]. 1961 [cited 2018 Nov 14];142(1):1–92. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/304181>
  37. Keller JT. A comparison of the refractive status of myopic children and their parents. *Am J Optom Arch Am Acad Optom* [Internet]. 1973 Mar [cited 2018 Nov 14];50(3):206–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4511813>
  38. Zadnik K, Satariano WA, Mutti DO, Sholtz RI, Adams AJ. The Effect of Parental History of Myopia on Children's Eye Size. *JAMA J Am Med Assoc* [Internet]. 1994 May 4 [cited 2018 Nov 14];271(17):1323. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.1994.03510410035029>
  39. Mutti DO, Zadnik K. The utility of three predictors of childhood myopia: a Bayesian analysis. *Vision Res* [Internet]. 1995 May [cited 2018 Nov 14];35(9):1345–52.

Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7610596>

40. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J, Held R. Emmetropization and the progression of manifest refraction in children followed from infancy to puberty. [Internet]. 1993 [cited 2018 Nov 14]. Available from: <https://www.scienceopen.com/document?vid=858e2588-0602-4e31-bf38-fcc3c1245a2d>
41. BUCKLERS M. Changes in refraction during life. Br J Ophthalmol [Internet]. 1953 Oct [cited 2018 Nov 15];37(10):587–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13093934>
42. Goss DA, Winkler RL. Progression of myopia in youth: age of cessation. Am J Optom Physiol Opt [Internet]. 1983 Aug [cited 2018 Nov 15];60(8):651–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6624863>
43. DIAMOND S. Acquired myopia in airline pilots. J Aviat Med [Internet]. 1957 Dec [cited 2018 Nov 15];28(6):559–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13480984>
44. Miller RJ. Temporal stability of the dark focus of accommodation. Am J Optom Physiol Opt [Internet]. 1978 Jul [cited 2018 Nov 15];55(7):447–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/727221>
45. Amos JF. Diagnosis and management in vision care. Butterworths; 1987. 729 p.
46. Real Academia Española. DLE: edad - Diccionario de la lengua española - Edición del Tricentenario [Internet]. Diccionario de la lengua española. 2017 [cited 2018 Mar 25]. Available from: <http://dle.rae.es/?id=EN8xffh>
47. Real Academia Española. DLE: sexo - Diccionario de la lengua española - Edición del Tricentenario [Internet]. Diccionario de la lengua española. 2017 [cited 2018 Mar 25]. Available from: <http://dle.rae.es/?id=XIApmpe>
48. Emanuel E. ¿QUÉ HACE QUE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA SEA ÉTICA? SIETE REQUISITOS ÉTICOS. 2003 [cited 2018 Mar 20]; Available from: [http://www.bioeticacs.org/iceb/seleccion\\_temas/investigacionEnsayosClinicos/Eman](http://www.bioeticacs.org/iceb/seleccion_temas/investigacionEnsayosClinicos/Eman)

uel\_Siete\_Requisitos\_Eticos.pdf

## **15. ANEXOS**

### **15.1 ANEXO 1**

#### **1. CRITERIOS DE INCLUSION**

Para el presente estudio se necesitan dos grupos de ojos de pacientes:

- Un grupo de pacientes que tenga el diagnóstico médico de glaucoma primario de ángulo abierto y que cuenta en su ficha con exámenes para pesquisar glaucoma (CVC, OCT, CTA) atendidos en el Hospital Carlos Van Buren en el periodo junio 2017 – Febrero 2018.
- Un grupo de pacientes sin diagnóstico médico de glaucoma y que cuenten en su ficha con exámenes para pesquisar glaucoma (CVC, OCT, CTA) atendidos en el Hospital Carlos Van Buren en el periodo junio 2017 – Febrero 2018.

#### **2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Ojos de pacientes diagnosticados con otra neuropatía óptica incluidos otros tipos de glaucoma (secundario, ángulo cerrado, agudo, pseudoexfoliativo, pigmentario, neovascular, etc.).
- Ojos de pacientes que se han sometido a cirugía de cataratas.
- Ojos de pacientes que se han sometido a cirugías de glaucoma.

