

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA



PREVALENCIA DE PATOLOGIAS OCULARES EN PACIENTES QUE  
ACUDIERON A LAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS DEL AMBULATORIO  
“DOMENICO GROSSO”, BOCA DE RIO, ESTADO NUEVA ESPARTA, JULIO  
2010

ASESOR:

Dra. María Teresa Romero

PRESENTADO POR:

Br. González R. Pablo J.

Br. Lista B. Deborah A.

Br. Marcano D. Ardelis J.

Como requisito parcial para optar al título de MÉDICO CIRUJANO

Barcelona, OCTUBRE 2010

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA



PREVALENCIA DE PATOLOGIAS OCULARES EN PACIENTES QUE  
ACUDIERON A LAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS DEL AMBULATORIO  
“DOMENICO GROSSO”, BOCA DE RIO, ESTADO NUEVA ESPARTA, JULIO  
2010

ASESOR:

Dra. María Teresa Romero

PRESENTADO POR:

Br. González R. Pablo J.

Br. Lista B. Deborah A.

Br. Marcano D. Ardelis J.

Como requisito parcial para optar al título de MÉDICO CIRUJANO

Barcelona, OCTUBRE 2010.



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADO

**DECLARACION JURADA**

Trabajo de Grado presentado por los Bachilleres: González R., Pablo J. CI 18.450.062, Lista B., Deborah A. CI 18.401.176, Marcano D., Ardelis J. CI 18.400.576 Titulado: PREVALENCIA DE PATOLOGIAS OCULARES EN PACIENTES QUE ACUDIERON A LAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS DEL AMBULATORIO “DOMENICO GROSSO”, BOCA DE RIO, ESTADO NUEVA ESPARTA, JULIO 2010, Ha sido aprobado por el jurado evaluador quienes lo han encontrado correcto en su contenido y forma de presentación, asimismo, declaran que los datos presentados son responsabilidad exclusiva de sus autores en fe de lo cual firman.

---

Dr. Jorge Amundaray

Presidente

---

Dra. Sabrina Droz

Miembro Principal

---

Dra. María Teresa Romero

Segundo miembro/Asesor

---

Dra. Rosibel Villegas

Coordinadora Comisión Trabajo de Grado.

Escuela de Ciencias de la Salud

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad de Oriente, por haber sido nuestra casa durante nuestra trayectoria universitaria, hoy nos sentimos orgullosos de pertenecer a “La Casa más Alta”.

A la Dra. María Teresa Romero gracias por aceptar ser nuestro tutor académico.

A todo el personal que labora en el Ambulatorio “Doménico Groso” que de una u otra forma prestaron su colaboración para llevar a cabo este estudio.

A los habitantes de Boca de Rio que sin su colaboración no hubiese sido posible este estudio.

Agradecemos de una manera muy sincera a todas aquellas personas que de una u otra forma nos ayudaron y apoyaron en la elaboración de este trabajo, el cual representa la culminación y el logro de una de nuestras más grandes metas en la vida.

Gracias.

## **DEDICATORIA**

A DIOS todo poderoso, por guiarme en todo este camino, por darme vida y salud, permitiéndome culminar con éxito esta etapa de mi vida.

A mis padres Sioly y Pablo, que me dieron la vida, y han estado conmigo en todo momento. Gracias papá y mamá por el amor, los consejos, por su apoyo incondicional y por creer en mí; ustedes son y siempre serán mis ejemplos a seguir; este gran logro que sé que también es su logro, se los dedico a ustedes con todo mi corazón, las palabras “LOS QUIERO MUCHO” se quedan cortas.

A mis hermanos Paul y Junior, gracias por apoyarme, ayudarme, acompañarme en todo y por confiar en mí.

A mis amigos Diego, Miguel, Ulises, Johnny, Herlic, Raimundo, Vanessa, Regina, Mariugenia, Johanna, Patricia, Martha, Irene. Gracias por su apoyo.

A mis Profesores de la carrera y mentores en especial a la doctora María Teresa Romero, Luis Velásquez, Josefina Carvajal y Jorge Amundaray, gracias por sus enseñanzas.

A mis compañeras de tesis. Espero que esta experiencia nos ayude a crecer como personas y a perseverar en cada una de las metas que nos propongamos.

PABLO GONZALEZ

## **DEDICATORIA**

Le dedico este trabajo a dios todo poderoso por haberme dado la fuerza, inteligencia, salud, sabiduría, en especial a las 3 divinas personas: padre, hijo y espíritu santo, por guiarme, guardarme y sobre todo iluminar mi mente, alma y corazón para que todos mis proyectos se me cumplan y que cada meta trazada se convierta en realidad.

A mis tesoros más preciados, mis padres, Tibisay Bauza Y José Gregorio Lista sin ellos no soy nadie en esta vida, por ellos estoy aquí y soy quien soy, son motivo de inspiración y son un modelo a seguir.

A mi hermano Kelvin Gregorio que siempre estuvo dándome apoyo en todas las dificultades durante la carrera

A mis abuelos, a mis tíos, a mis primos más cercanos por todo el apoyo brindado y todo el cariño que me han dado, en especial mi clota por ser una persona, que con sus oraciones y su presencia han hecho que no existan obstáculos intraficables para mí.

A mis grandes amigos que siempre han estado en las buenas y en las malas, dándome apoyo y comprensión, ayudando siempre en lo que pueden, en especial a Arde, Pablo, Miguel, Diego, Bernardo, Ulises, Herlic, Eder, Cele, Jhoce, Damaris, Egle, el negrito wuichin, orly y todos aquellos que saben que me tendieron su mano amiga.

A todos mis profesores que con mucho esfuerzo y dedicación han logrado mi formación académica.

DEBORAH LISTA

## **DEDICATORIA**

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis Padres.

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mis hermanos.

Por ser esa razón especial por la cual intento ser mejor cada día. Los Amo.

A mis amigos.

Por tan buenos momentos compartidos y por el inmenso apoyo que me han brindado en todo momento. Los quiero inmensamente.

A la Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui y en especial a la Escuela de Medicina por permitirme ser parte de una generación de triunfadores y gente productiva para el país.

ARDELIS MARCANO



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE ORIENTE NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS OCULARES EN PACIENTES QUE ACUDIERON A LAS  
JORNADAS OFTALMOLÓGICAS DEL AMBULATORIO “DOMENICO GROSSO”, BOCA DE  
RIO, ESTADO NUEVA ESPARTA, JULIO 2010

Autores: Br. González R. Pablo J.

Br. Lista B. Deborah A.

Br. Marcano D. Ardelis

J.

Asesora: Dra. Romero, María Teresa

## **RESUMEN**

Este trabajo de tesis se realizó con el objetivo de estimar la prevalencia de Patologías Oculares de pacientes que acudieron a las jornadas oftalmológicas del Ambulatorio “Doménico Grosso”, Boca de Rio, Estado Nueva Esparta, Julio 2010, se realizó un estudio descriptivo, transversal, no experimental, de forma voluntaria estuvo conformada por 602 pacientes que acudieron a las Jornadas Oftalmológicas, a los cuales se les realizó el examen físico visual, el cual fue anotado apropiadamente en una ficha que identificaba a cada paciente. Para la tabulación y análisis de resultados se procesó la información en una base de datos y se presentaron a través de tablas y gráficos de frecuencia obteniéndose los siguientes resultados: La Prevalencia de las Patologías Oculares en la población de Boca de Rio, en orden frecuencia es la siguiente: Pterigiión, Defectos de Refracción, Cataratas, Retinopatías, Glaucoma,

Estrabismo. Se evidenció que la mayor prevalencia de patologías oculares está en relación con el sexo femenino.

Palabras claves: Agudeza Visual; Patologías Oculares; prevalencia; Pterigi6n.

## CONTENIDO

<b>DECLARACION JURADA .....</b>	<b>III</b>
<b>AGRADECIMIENTO. ....</b>	<b>IV</b>
<b>DEDICATORIA .....</b>	<b>V</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>IX</b>
<b>CONTENIDO .....</b>	<b>XI</b>
<b>LISTA DE TABLA .....</b>	<b>XIV</b>
<b>LISTA DE FIGURAS .....</b>	<b>XV</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>16</b>
<b>CAPITULO I: EL PROBLEMA .....</b>	<b>18</b>
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	18
1.2 OBJETIVOS.....	19
1.2.1 OBJETIVO GENERAL .....	19
1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	19
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	20
<b>CAPITULO II. MARCO TEORICO .....</b>	<b>22</b>
2.1 SISTEMA VISUAL .....	22
2.2 DEFECTOS VISUALES MÁS COMUNES.....	25
2.2.1 LA MIOPÍA .....	26
2.2.2 LA HIPERMETROPÍA .....	26
2.2.3 EL ASTIGMATISMO .....	27
2.2.4 LAS CATARATAS .....	27
2.2.5 DIAGNÓSTICO .....	28
2.2.6 TRATAMIENTO.....	28
2.3 EL GLAUCOMA .....	29

2.3.1 MECANISMO .....	30
2.3.2 TIPOS DE GLAUCOMA .....	31
2.3.3 GONIOSCOPIA.....	31
2.3.4 OTROS TIPOS DE GLAUCOMA .....	32
2.4 TONOMETRÍA.....	36
2.4.1 TIPOS DE TONOMETRÍA.....	36
2.5 FONDO DE OJO .....	37
2.6 EL ESTRABISMO .....	48
2.6.1 CLASIFICACIÓN .....	48
2.6.2 TRATAMIENTO.....	51
2.7 LA PRESBICIA .....	52
2.8 LA RETINOPATÍA DIABÉTICA .....	53
2.9 LA DEGENERACIÓN MACULAR.....	53
2.10 pTERIGION.....	54
<b>CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO .....</b>	<b>56</b>
3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN .....	56
3.2 NIVEL DE LA INVESTIGACION.....	56
3.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN .....	57
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	57
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	58
3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	58
3.5 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	58
3.6 MATERIALES Y MÉTODOS.....	59
3.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	60
3.8 PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS .....	60
<b>CAPITULO IV: RESULTADOS Y ANÁLISIS .....</b>	<b>63</b>
4.1 RESULTADOS.....	63

4.2 DISCUSIÓN.....	72
<b>CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>75</b>
5.1 CONCLUSIONES.....	75
5.2 RECOMENDACIONES .....	76
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>77</b>
<b>APENDICE.....</b>	<b>79</b>
<b>HOJA DE METADATOS PARA TESIS Y TRABAJOS DE ASCENSO .....</b>	<b>1</b>

## **LISTA DE TABLA**

Tabla 1. Características epidemiológicas de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.....	64
Tabla 2. Patologías quirúrgicas y defectos visuales de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.....	65
Tabla 3. Tabla de contingencia diagnostico * sexo de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.....	68

## **LISTA DE FIGURAS**

Grafica 1. Patologías quirúrgicas y defectos visuales de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.....	66
Grafica N° 2 Curva Normal de Chi-cuadrado .....	69

## INTRODUCCIÓN

La visión es la capacidad de conocer e interpretar nuestro entorno gracias a los rayos de luz que alcanzan el ojo, representa uno de los cinco sentidos de los seres vivientes. Para que ésta sea posible, es necesario el correcto funcionamiento del sistema visual que está compuesto por el ojo, el nervio óptico y diversas estructuras cerebrales.

El ojo es la puerta de entrada por la que penetran los estímulos luminosos que se transforman en impulsos eléctricos gracias a unas células especializadas de la retina que son los conos y los bastones (6)

El nervio óptico transmite los impulsos eléctricos generados en la retina al cerebro, donde son procesados en la corteza visual. (1)

En el cerebro tiene lugar el complicado proceso de la percepción visual gracias al cual somos capaces de percibir la forma de los objetos, identificar distancias y detectar los colores y el movimiento.

La lesión de una de las estructuras del sistema visual puede causar ceguera aunque el resto no presente ninguna alteración. En la Ceguera Cortical ocasionada por una lesión en la región occipital del cerebro, se produce pérdida completa de visión aunque el ojo y el nervio óptico no presentan ninguna anomalía (6).



Por su localización externa y en el rostro, los ojos fueron objeto de atención tempranamente en el desarrollo de la humanidad. Ya en el código de Hammurabi, 1800 A.C y en el papiro de Ebers, 1300 años A.C, se escribía sobre las enfermedades oculares (2). El estudio científico de la percepción visual comienza en el siglo XIX con Hermann von Helmholtz, y los primeros métodos psicofísicos (3).

Se define un estado de buena salud visual cuando se realizan adecuadamente las funciones básicas de la visión que son: la agudeza visual, la adaptación a la oscuridad, la visión de colores, la visión periférica y la motilidad ocular de manera óptima, sin evidencia de enfermedad (2).

Deterioros visuales son aquellos que limitan una o más de las funciones básicas del sistema visual. Estos pueden ser el resultado de enfermedades del ojo, de enfermedades del nervio óptico, del sistema óptico del ojo, de la vía visual, de la corteza visual y de desórdenes de la motilidad ocular, entre otras condiciones.

La limitación visual es la alteración que trae como consecuencia dificultades en el desarrollo de actividades que requieran el uso de la visión.

En cuanto a la limitación del campo visual, toda persona con un campo visual no mayor de 10 grados desde la fijación es legalmente ciega (17).

# **CAPITULO I: EL PROBLEMA**

## **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Actualmente, a escala mundial las enfermedades oculares y en particular la ceguera constituyen un problema de salud, cuya prevención merece alta prioridad (4,5). La prevalencia de déficit visual aumenta con la edad, asociada a enfermedades como las cataratas, el glaucoma, la degeneración macular senil, el pterigiun, las retinopatías y otras (17).

La OMS señala que es posible evitar o curar un 80% de las discapacidades visuales, advirtiendo que si no se destinan recursos adicionales y no se ponen en marcha programas específicos, hacia 2020 la incidencia global de la ceguera puede duplicarse (17).

Tomando en cuenta lo anterior, nos propusimos realizar este estudio de despistaje, como parte de un proceso de recolección de información que en un futuro pueda ser utilizada en la prevención, tratamiento y la rehabilitación de la invalidez física y/o psíquica que se puede presentar en estos pacientes y que tiene como objetivo caracterizar el comportamiento clínico - epidemiológico y demográfico de las enfermedades oculares en la población de Boca de Rió, municipio Península de Macanao-Estado Nueva Esparta, julio de 2010. Se pretende responder las siguientes interrogantes:

¿Cuál es la agudeza visual de la población que acuda a esta jornada de despistaje?

¿Cuáles son las principales patologías oculares presentes durante la realización del estudio?

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de Patologías Oculares de pacientes que acudieron a las jornadas oftalmológicas del Ambulatorio “Doménico Grosso”, Boca de Río, Estado Nueva Esparta, Julio 2010.

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Diagnosticar las patologías oculares presentes en la población de Boca de Río.
2. Describir la prevalencia de patologías oculares en la población de Boca de Río.
3. Establecer relación entre el diagnostico de la patología ocular y el sexo de los pacientes.

### **1.3 JUSTIFICACIÓN**

Se reconoce la importancia de la prevención como estrategia para mejorar la salud de las poblaciones. Su relevancia es tal, que actualmente se desarrollan programas para las enfermedades más frecuentes, orientados a evitar la aparición del daño o en su defecto, establecer diagnósticos tempranos que evitan las secuelas.

Pese a este conocimiento, aun existen enfermedades de mayor gravedad establecida que no son atacadas; a pesar de existir estrategias para su control y prevención.

Entre este grupo de enfermedades tenemos a las patologías oculares, las cuales cuando no son tratadas producen diversos trastornos: cefaleas, cansancio, bajo rendimiento escolar o laboral y en su máxima expresión conducen a la ceguera.

Es sabido, que aunque no existen estudios ni información continua en nuestro país acerca de la frecuencia con que se presentan; la magnitud de este grupo de patologías es alta, siendo los factores que contribuyen a esta parcial inacción: el limitado entrenamiento de los médicos no especialistas para reconocer las enfermedades oculares, la falta de disponibilidad de especialistas en diversas regiones del país (principalmente las que pertenecen al estrato social bajo), la falta de programas orientados a la prevención de la ceguera y sobretodo el desconocimiento de la magnitud del problema.

Tomando en cuenta lo anteriormente expuesto, surge el interés de realizar una pesquisa de Enfermedades Oculares que permita al gremio médico, personal de salud y población en general, conocer la prevalencia de estas en el Estado Nueva Esparta, y establecer la asociación de estas con las variables propuestas en este estudio.

El estado óptico es la propiedad que tiene el sistema visual de permitir a la luz tener uno o varios puntos de focalización. Para comprender los estados ópticos del ojo, es necesario aclarar los siguientes términos y conceptos:

**Emetropía:** cuando la luz proveniente del infinito (que se puede asumir desde seis metros en adelante) entra al sistema óptico visual y se focaliza en la retina, cuando la persona tiene su sistema de acomodación en reposo (8).

**Ametropía:** cuando la luz entra al sistema óptico y se focaliza en uno o varios planos diferentes al plano de la retina. Como ametropías se encuentran las siguientes alteraciones refractivas: miopía, hipermetropía, astigmatismo (8).

**Presbicia:** cuando la persona como consecuencia de la pérdida de elasticidad del cristalino, que se presenta a medida que se va avanzando en edad, presenta dificultad par enfocar nítidamente las imágenes que están ubicadas cerca (30 a 50cm) (8).

Las personas con alteraciones de la agudeza visual producidas por los anteriores estados ópticos del ojo deben ser valoradas por el optómetra, y al ser correctamente corregidas por medio de anteojos o lentes de contacto deberán mejorar la agudeza visual por lo menos a 20/40. Cualquier deficiencia respecto a este resultado indica una alteración orgánica del sistema visual y el paciente debe ser evaluado por un oftalmólogo (6,7).

## **CAPITULO II. MARCO TEORICO**

### **2.1 SISTEMA VISUAL**

El sistema visual del humano es inmaduro al nacer, y el proceso de maduración se lleva a cabo durante los primeros seis a ocho años de vida y requiere que los estímulos visuales que llegan a la retina de ambos ojos estén correctamente enfocados en cada ojo y alineados entre los dos ojos. Si por cualquier causa no se cumplen los anteriores requisitos, no habrá una correcta maduración del sistema visual y esto conduce a la patología llamada ambliopía, que debe ser tratada lo antes posible, o sus consecuencias serán permanentes e irreversibles. Por estas razones es de extrema importancia detectar y tratar oportunamente cualquier alteración del sistema visual en esta etapa de la vida. Existen por otra parte patologías orgánicas propias de la infancia que deben ser tratadas con urgencia para mejorar el pronóstico visual del niño o inclusive para salvar la vida, como ocurre en la catarata congénita y el retinoblastoma.

En el adulto, existen patologías del sistema visual que no son detectables por medio del examen de toma de la agudeza visual dado que en sus etapas iniciales no afectan la agudeza visual, dentro de estas ellas está el glaucoma y la retinopatía diabética, que son de las principales causas de ceguera en nuestro medio. Por lo anterior los pacientes diabéticos deben ser evaluados por medio del examen oftalmológico una vez realizado el diagnóstico de diabetes y, luego, cada año. Como el glaucoma crónico de ángulo abierto suele iniciarse después de los 40 años y debe ser tratado lo antes posible, se especifica el examen visual ya sea por oftalmólogo, para la población general a los 40 años de edad y, luego, cada cinco años. Si el

optómetra encuentra alteraciones debe remitir el paciente inmediatamente al oftalmólogo (8).

Las alteraciones visuales y patologías oculares que pueden dar como resultado disminución de la óptima función y, finalmente, la limitación visual con déficit visual o hasta la ceguera, abarcan a todos los grupos de edad y comprenden una gran variedad de entidades con muy diversos factores de riesgo, entre los cuales se pueden mencionar:

Factores de riesgo para las cataratas seniles: la edad avanzada, raza negra, residencia en los trópicos, déficit nutricional, diabetes, cigarrillo, medicación crónica con corticoides y exposición prolongada a la radiación ultravioleta (8).

Factores de riesgo para glaucoma: presión intraocular elevada, edad avanzada, raza afroamericana, historia familiar de glaucoma, miopía, diabetes, e hipertensión arterial sistémica (7,8).

Factores de riesgo para retinopatía diabética: diabetes mal controlada, enfermedad renal concomitante, hipertensión sistémica, embarazo, raza afroamericana y tabaquismo (10).

Factores de riesgo para la ceguera infantil: las cataratas congénitas, la prematuridad, las ametropías, las anisotropías, las deficiencias nutricionales, la morbilidad perinatal, el estrabismo, los defectos genéticos, las enfermedades metabólicas, el glaucoma

congénito, las enfermedades dentro del complejo de STORCH, el retinoblastoma, las facomatosis, etcétera (5).

Los factores ocupacionales: exposición al sol, exposición a partículas viajando a alta velocidad, radiaciones ultravioleta o infrarroja, luz muy intensa, sustancias químicas peligrosas tales como solventes, ácidos y bases fuertes (7).

Las causas de la deficiencia visual son diversas, en función del proceso que se vea implicado (la visión no es función que dependa únicamente del ojo) y del origen de la lesión.

Así podemos clasificarlas en:

Causas más frecuentes:

Enfermedades Visuales de Origen Hereditario:

Miopía degenerativa (progresiva degeneración de la agudeza visual).

Albinismo (carencia total o parcial del pigmento).

Acromatopsia (ceguera para los colores).

Aniridia (iris infradesarrollado o ausente).

Retinoblastoma (tumor de la retina que afecta bilateralmente, sin tratamiento).

Retinitis pigmentaria (degeneración pigmentaria de la retina), etc. (17).



### Deficiencias Oculares de Origen Congénito o Malformaciones Oculares:

Distrofia Endotelial: enfermedades que afectan la capa clara externa del globo ocular conocida como la córnea.

Glaucoma congénito.

Cataratas congénitas.

### Deficiencias Oculares de Origen Adquirido:

Traumatismos (cuerpo extraño, quemaduras, accidentes de tráfico, juegos, piscinas, parto).

Por vicios de refracción: Miopía.

Por afecciones oculares: Glaucoma, desprendimiento de retina, uveítis, albinismo.

Por enfermedades infecciosas: Sífilis, varicela, rubéola, meningitis, toxoplasmosis, viruela.

Por enfermedades No infecciosas: Diabetes, hipertensión, tumores, intoxicaciones.

## **2.2 DEFECTOS VISUALES MÁS COMUNES**

Una refracción inadecuada producida por la alteración de las lentes del ojo (la córnea y el cristalino) es la principal causa de defectos visuales como la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo (8).

### 2.2.1 LA MIOPIA

Es un defecto refractivo que consiste en el enfoque de los rayos de luz delante de la retina (8). Esto provoca dificultad para ver objetos alejados. Este error de refracción puede estar causado por:

-Factores				genéticos
-Excesivo	alargamiento	del	globo	ocular
-Excesiva	curvatura	de	la	córnea
-Cristalino				opaco

La miopía se desarrolla durante la infancia y suele estabilizarse alrededor de los 20 años de edad. La visión borrosa de objetos alejados, el dolor de cabeza o la tensión ocular son síntomas de la visión corta o miopía.

### 2.2.2 LA HIPERMETROPIA

Se produce cuando los rayos de luz convergen detrás de la retina (8). La visión cercana no es nítida. Las causas que producen este error refractivo pueden ser:

Factor genético-Un globo ocular de dimensiones reducidas -Una córnea excesivamente plana. -El principal síntoma de la hipermetropía es la visión cercana borrosa.

También es frecuente el dolor de cabeza, producido por el esfuerzo compensatorio de los músculos del ojo.

### **2.2.3 EL ASTIGMATISMO**

Es un error refractivo que se produce cuando la córnea o el cristalino presentan una forma irregular que impide la correcta refracción de la luz. Las imágenes no se perciben nítidas ni de cerca ni de lejos. El astigmatismo suele presentarse desde la infancia. Los síntomas más frecuentes son la visión borrosa a cualquier distancia, molestias oculares y cefaleas (8).

### **2.2.4 LAS CATARATAS**

Se producen por la pérdida de transparencia del cristalino, el responsable de enfocar las imágenes sobre la retina (8). Con el paso del tiempo, las proteínas del cristalino se aglutinan, provocando la opacidad en una zona pequeña del ojo y degenerando así su estructura. Los síntomas de las cataratas son:

Visión nublada

Visión doble

Halos alrededor de los objetos luminosos

Pérdida de visión nocturna

Percepción alterada de los colores

Las cataratas suelen afectar a las personas de edad avanzada, aunque también pueden tener su origen en factores congénitos, enfermedades como la diabetes o ciertos medicamentos como los corticoides.

### **2.2.5 DIAGNÓSTICO**

Un examen regular de la vista es todo lo que se necesita para encontrar las cataratas. Hacer esto le permite al médico ver dentro de sus ojos. Usando una luz brillante, el médico puede ver si las lentes están transparentes, y puede buscar otros problemas en la parte interior de los ojos (8,12).

Existen otros exámenes que se pueden realizar ocasionalmente para comprobar cuánto afecta la catarata la vista, y poder tener una referencia para evaluar la mejoría tras una intervención de catarata: (12)

Examen de luz brillante.

Examen de percepción de contrastes.

Examen de visión potencial.

Examen microscópico de fotografía especular.

No todas las personas necesitan estos cuatro exámenes.

### **2.2.6 TRATAMIENTO**

El tratamiento de las cataratas es fundamentalmente quirúrgico. La operación de cataratas consiste en la extracción de la parte del cristalino que está opacificada y su sustitución por una lente artificial que se coloca en el mismo sitio que el cristalino original (lente intraocular), restaurando la visión que se había perdido a consecuencia de las cataratas (8,10,11,12)

Una vez que el diagnóstico es seguro debemos plantearnos es si la pérdida de visión producida por la catarata afecta la calidad de vida de la persona, y le impide realizar actividades normales. En este caso debe plantearse la realización de una intervención quirúrgica (11).

### **2.3 EL GLAUCOMA**

Consiste en un aumento de la presión en la región papilar que daña el nervio óptico. Es el principal responsable de la pérdida total de visión. Si el drenaje de los humores del ojos falla, la presión intraocular aumenta hasta dañar el nervio óptico (10).

Dentro de los síntomas de glaucoma están: pérdida de la visión periférica, la visión nublada, dolores de cabeza, excesiva secreción de lágrimas e incluso náuseas (8).

Al palpar con procedimiento bimanual los globos oculares de un sujeto sano se percibe una resistencia que se denomina "tensión normal". Ella es consecuencia de que en el interior del ojo se mantiene una relación constante entre la cantidad de líquido que ingresa y simultáneamente sale del mismo. Este líquido está constituido principalmente por el humor acuoso que se genera constantemente a nivel de los plexos coroideos y se elimina a través del ángulo de la cámara anterior, y también por el flujo arteriovenoso responsable de la irrigación del globo ocular (8,10).

Esta tensión varía dentro de ciertos límites y se regula automáticamente. Cuando una perturbación, circulatoria por ejemplo, aumenta la cantidad de sangre que entra al ojo y el tono aumenta, de inmediato también aumenta el flujo de salida y el equilibrio se restablece. Así también cuando la alteración se produce modificando la normal circulación del humor acuoso y no se llega a producir la compensación de salida por falla en el mecanismo de drenaje, aumenta la presión dentro de la cavidad ocular

(normal entre 10 mm y 20 mm de Hg) y nos encontramos ante un cuadro hipertensivo ocular que clasificaremos como algún tipo de Glaucoma (10).

Como definición uniforme podemos concluir que Glaucoma no es una sola enfermedad sino un grupo de trastornos que tienen ciertas características comunes, como son: presión intraocular elevada frecuente, pero no invariablemente, excavación y atrofia del nervio óptico y pérdida del campo visual característica (8).

### **2.3.1 MECANISMO**

Considerando la alteración fundamental como dificultad en el drenaje del humor acuoso explicaremos primero cómo es la vía normal en la generación hasta la eliminación de este elemento en el ojo normal (10).

#### **Flujo normal**

El humor acuoso se genera a nivel de los plexos coroideos del cuerpo ciliar por la irrigación de los vasos coroideos. De aquí la onda hídrica se desliza por la cámara posterior entre la cara anterior del cristalino y la cara posterior del iris y atravesando la pupila llena la cámara anterior para dirigirse hacia el ángulo camerular y eliminarse a través de él por tres estructuras muy importantes que describiremos a continuación, retornando a la circulación general (8).

Estas estructuras son: el tejido trabecular, que es una malla a través de la cual el acuoso accede al canal de Schlemm que es la segunda, y por él llega a las venas acuosas, la tercera, para finalmente eliminarse por la circulación general. Como se aprecia, este mecanismo se desarrolla a nivel del segmento anterior del ojo y más precisamente en el ángulo o seno camerular que así viene a constituir el punto neurálgico en la patogenia del Glaucoma. Cuando esta vía se encuentra permeable y funcionalmente normal la onda hídrica generada es igual a la de salida y la presión intraocular fluctúa entre 10-20 mm Hg. (10)

### **2.3.2 TIPOS DE GLAUCOMA**

Es de gran importancia clasificar desde que tenemos al frente un cuadro de Glaucoma si corresponde a un ángulo camerular abierto o cerrado, ya que el tratamiento y también el pronóstico varían en un caso y otro, pudiéndose decir que éste es mejor en el de ángulo abierto (10).

#### **Glaucoma de ángulo abierto**

En este caso apreciamos que la vía se mantiene normal hasta llegar al mismo seno camerular, el que mantiene separadas la raíz del iris y la cara posterior de la córnea en su extremo terminal (ángulo abierto). El problema se genera a nivel del trabéculo, cuya porosidad se encuentra disminuida, o más allá, en el canal de Schlemm o las venas acuosas, con la retención del líquido y consiguiente aumento de la presión intraocular, la que en término medio aumenta entre 30-45 mm Hg. (8).

#### **Glaucoma de ángulo cerrado**

En este caso las estructuras descritas a nivel del ángulo camerular pueden estar normales, pero la raíz del iris se halla adosada a la cara posterior de la córnea bloqueando el ángulo o estrechándolo en diverso grado. Este plegamiento de la raíz del iris a la cara posterior corneal puede deberse a diversas causas, como a una laxitud del tejido iridiano, a trastornos vasculares, etc. La presión ocular aumenta en este caso por término medio entre 45-60 mm Hg. (8).

### **2.3.3 GONIOSCOPIA**

Es un método de examen biomicroscópico del ángulo de la cámara anterior y por él podemos hacer la clasificación de los Glaucomas en los dos grandes grupos antes descritos, "ángulo abierto" y "ángulo cerrado". La gonioscopia es de gran ayuda

desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico, especialmente en el Glaucoma de ángulo abierto (8).

Para la gonioscopia utilizamos un lente de contacto especial, el gonioscopio, el que nos permite visualizar el estado de las estructuras del ángulo camerular (8).

Recordemos que usualmente el diagnóstico de Glaucoma gira en torno a la presión ocular y el estudio del ángulo ayuda a determinar los mecanismos que originan la hipertensión (8).

Los elementos a considerar en el estudio gonioscópico a través del lente son: a) los últimos pliegues del iris, b) los procesos iridianos, c) el espolón escleral, d) el tejido trabecular y e) la línea de Schwalbe (10).

De la interpretación clínica que hagamos de la situación de estos elementos haremos una clasificación de los hallazgos gonioscópicos en:

- Ángulo amplio (3-4)
- Ángulo estrecho (2)
- Ángulo estrecho en extremo (1)
- Ángulo cerrado (0)

### 2.3.4 OTROS TIPOS DE GLAUCOMA

#### Glaucoma infantil

Secundariamente a anomalías en el desarrollo de la cámara anterior pueden manifestarse cuadros de hipertensión ocular que pueden clasificarse como:

- Glaucoma congénito primario
- Glaucoma Infantil
- Glaucoma asociado con enfermedades hereditarias o familiares



Los signos y síntomas de estos trastornos del desarrollo ya al nacimiento o durante la infancia son sensiblemente semejantes. La elevación crónica de la presión ocular antes de los tres años de edad ocasiona un aumento de volumen del globo ocular (bupftalmos). Alargamiento de los diámetros corneales con consiguiente ruptura de la membrana elástica de Descemet, edema difuso de las capas corneales por imbibición con formación de un leucoma total. En estos tipos de Glaucoma hay alteraciones congénitas a nivel del ángulo camerular que condicionan que el tratamiento sea exclusivamente quirúrgico tratando de crear vías de drenaje al humor acuoso (14).

#### Glaucomas Secundarios

De modo general los Glaucomas secundarios son causados o son asociados a varios cuadros o factores, tales como: inflamación, trauma, hemorragia, tumores, agentes físicos o químicos (14). Por ejemplo:

#### Glaucoma inflamatorio:

La inflamación ocular (uveítis) condiciona hiperemia de las estructuras oculares, generación de células de inflamación en los tejidos afectados y en el acuoso, con incremento de formación del mismo con aumento de su contenido en proteínas y macró-fagos, los que se acumulan en la zona trabecular con bloqueo consiguiente. Puede ocasionarse la formación de sinequias entre el iris y el cristalino, que si llega a ser total (360°) ocasiona una seclusión pupilar. El acuoso aumenta en secreción y se dificulta su eliminación con consecuente aumento de la presión. El tratamiento de este cuadro es provocar una rápida y precoz dilatación pupilar en los casos de inflamación iridiana o ciliar, y administrar antiinflamatorios tópicos esteroides e hipotensores oculares (14).

### Glaucoma Facogénico

El cristalino puede jugar un papel en la patogénesis del Glaucoma en varias formas:

- Una *catarata madura*: en un ojo con marcada estrechez de la cámara anterior puede ocasionar un cierre angular con hipertensión por mecanismo de bloqueo pupilar (10).

- *Glaucoma facoanafiláctico*: una hipersensibilidad a las proteínas del cristalino a consecuencia de injuria del mismo ocasiona inflamación que bloquea el ángulo (8).

- *Glaucoma Facolítico*: una catarata hipermadura filtra a través de la cápsula proteínas que condicionan la formación de macrófagos que las fagocitan y bloquean mecánicamente el trabéculo (8).

- En síndromes como Aracnodactilia (Síndrome de Marfan), Homocistinuria, Weil-Marchesani, o en enfermedades como Sífilis, o en trauma ocular, se produce una subluxación del cristalino con consiguiente aumento de la presión ocular (8).

- *Glaucoma por exfoliación del cristalino*: partículas procedentes de la exfoliación de la cápsula del cristalino bloquean el tejido trabecular. Tratamiento: extirpación del cristalino (8).

### Glaucoma Traumático

- Glaucoma por *hemorragia intraocular*: injurias directas sobre el ojo pueden ocasionar hifema que bloquea el ángulo. Otro compromiso si no se soluciona la presencia de sangre en cámara anterior es la tinción y tatuaje del endotelio corneal por los derivados de la hemoglobina (8).

- Glaucoma por *recesión angular*: traumatismo sobre el segmento anterior que causa una desinserción del iris periférico (diálisis). Secundario a esto, la presión del

acuoso origina una brecha en el ángulo que puede abarcar desde algunos grados hasta toda la extensión de un cuadrante o más. Esta hendidura causa un "retroceso" del ángulo camerular que de acuerdo a su extensión bloquea la filtración con aumento proporcional de la presión ocular (10).

### Glaucoma Agudo

También llamado glaucoma por bloqueo angular se presenta en un 10% del total de glaucomas diagnosticados. La patogenia aceptada en este tipo de glaucoma es que existe una predisposición anatómica en la que el flujo del humor acuoso a través de la pupila esté relativamente bloqueado, ocasionando un aumento de la presión en la cámara posterior (10).

El ojo con predisposición a desarrollar un glaucoma agudo presenta una cámara anterior estrecha, menos de 2 mm de distancia entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del cristalino. También, usualmente el diámetro corneal suele ser menor que el promedio y casi siempre se trata de ojos hipermétropes. Con la edad el cristalino aumenta de volumen y se desplaza hacia delante, con lo que la cámara anterior se estrecha aún más, resultando un desplazamiento del iris hacia adelante. En estas circunstancias todas las condiciones están dadas para la presentación de un episodio de Glaucoma agudo (10).

El cuadro se caracteriza por:

- intenso dolor ocular y cefalea del lado afectado
- náusea y posible vómito (compromiso vagal)
- disminución de agudeza visual
- visión coloreada (halos o en arco iris)
- edema corneal con opacidad y pérdida de brillo
- pupila fija en mediana midriasis
- conjuntiva hiperémica y edematosa

Es importante fijar que un cuadro de glaucoma agudo debe ser yugulado con tratamiento médico en un lapso no mayor de 48 a 72 horas si no, pasa a tratamiento quirúrgico de urgencia por la posibilidad de producirse lesión irreversible de las fibras retinales con consiguiente daño de la agudeza visual (10).

## **2.4 TONOMETRÍA**

"Es la medida de la resistencia del ojo a ser deformado por fuerzas o pesos aplicados sobre su superficie" (6).

Mide la "presión ocular", o sea la resultante de una fuerza (F), en este caso el tonómetro, aplicada sobre una superficie (S) que viene a ser la córnea (8).

### **2.4.1 TIPOS DE TONOMETRÍA**

- *Digital*: En la tonometría por palpación digital, se coloca al paciente sentado y con la mirada hacia abajo. Se aplica suavemente el dedo índice a través del párpado superior, entre el globo ocular y el reborde orbitario superior, y ejerciendo ligera presión se "fija" el ojo. Luego, con el índice de la otra mano se comprime con suavidad el párpado al lado del primero como si se investigara la fluctuación de una vesícula líquida. Normalmente la pared del ojo es poco depresible y elástica, y lógicamente para conocer el tono normal será necesario palpar muchos ojos de sujetos normales para adquirir la experiencia necesaria (8).

- *Por Indentación*: Utiliza como instrumento el tonómetro tipo Schiötz como el más conocido. Constituye el método más práctico y menos costoso para la determinación de la presión ocular. Cuando la tonometría de indentación se efectúa dentro de buenas condiciones de preparación como correcta anestesia corneal y cooperación del paciente, los datos obtenidos son de mucha utilidad y fidelidad. Sin embargo, hay varias fuentes de potencial error, una importante es que la indentación

del vástago sobre la córnea provoca cambio temporal del volumen del globo ocular con consiguiente modificación de la real presión en algún grado. Otro factor a tener en cuenta es la rigidez escleral que tiene importancia en cuanto a considerar la distensibilidad particular del globo ocular en cada individuo (8).

- *Por Aplanación:* Las limitaciones de la tonometría por indentación son superadas por la de "aplanación", en la que como la palabra lo indica la superficie corneal no se indenta sino se aplanan en una pequeña superficie, eliminándose así los factores de error por un apreciable cambio en el volumen ocular. No hay influencia debida a las variaciones individuales de la curvatura corneal y funciona independiente de la posible distensibilidad del globo ocular (8).

Un párrafo especial merece citar lo que se conoce como la "Curva diaria de presión" o curva nictameral, que constituye el método de elección para el diagnóstico del Glaucoma simple, sobre todo que proporciona datos con precocidad. Para valorar las medidas obtenidas deben tenerse en cuenta dos factores (10):

- Presión media de la curva diaria (con cifra límite de 19,2 mm Hg)
- Variabilidad de la curva diaria (con cifra límite de 2,1 mm Hg)

Se basa en la variación de las cifras de presión ocular durante las 24 horas, en que hallamos las mayores en las primeras horas (6 a.m.) y las menores en las últimas horas de la tarde para luego subir progresivamente hasta las primeras horas de la mañana (10).

## **2.5 FONDO DE OJO**

Las alteraciones apreciables en el fondo ocular debidas al glaucoma las podemos circunscribir al aspecto de la papila óptica (6).

Estas manifestaciones de cambios en el disco óptico pueden variar de un paciente a otro de acuerdo a la severidad y localización del daño de las fibras retinales

comprometidas y también al tipo de excavación fisiológica presente antes del desarrollo del glaucoma (8).

Aunque los clásicos cambios encontrados en el disco óptico de un definido glaucoma no son difíciles de reconocer, los cambios precoces constituyen un real reto diagnóstico (8).

La primera y definitiva manifestación de cambio glaucomatoso es el borramiento del contorno de la excavación o copa, localizado generalmente en el margen súpero o inferotemporal de la misma y asociado a palidez de este mismo. Continuando la evolución, a esta alteración del contorno de la copa se va añadiendo un aumento de la profundidad de ella con exposición de la lámina cribosa. Al mismo tiempo se visualiza un rechazo progresivo de los vasos centrales de la retina hacia el lado nasal y palidez de la cabeza del nervio que finalmente compromete toda la superficie del disco óptico (8,10).

#### Tratamiento

El objetivo en el manejo de todas las formas de glaucoma es la reducción de la presión intraocular a niveles en que la progresión de la enfermedad se detenga. El criterio para evaluar que el glaucoma deja de ser progresivo se basa primero en que los defectos en el campo visual se estabilizan, sin evidencia de futura pérdida. En segundo término la apariencia de la cabeza del nervio óptico se mantiene sin cambio. Si la enfermedad muestra cualquier grado de progresión a juicio de estos dos criterios, la presión intraocular no ha sido reducida lo suficiente ya sea permanentemente o existen altibajos durante las 24 horas (8,10).

La reducción de la presión intraocular se puede llevar a cabo médicamente, quirúrgicamente, o combinando ambas posibilidades. La elección del método terapéutico y la urgencia con que se insiste en él depende del tipo de glaucoma

presente y también en el modo particular de llevar el tratamiento por cada especialista oftalmólogo (8,10).

En general, el glaucoma primario de ángulo abierto y ciertos glaucomas secundarios pueden ser manejados bien por largo tiempo sólo médicamente. El glaucoma primario de ángulo cerrado puede ser llevado médicamente por corto tiempo y siempre considerándolo pre quirúrgico. Así también ciertos glaucomas secundarios causados por procesos autolimitados son también llevados médicamente (8).

El glaucoma primario de ángulo cerrado, glaucoma por bloqueo angular, congénito primario, infantil, y los glaucomas facogénicos, son usualmente tratados quirúrgicamente (8).

Ni el tratamiento médico ni quirúrgico se encuentran libres de limitaciones y complicaciones, pero en la mayor parte de formas de glaucoma la decisión a escoger inicialmente es correcta. Mucho más difícil es la decisión de abandonar una terapia médica a favor de una intervención quirúrgica (8).

#### Tratamiento médico

Considerando que la reducción de la presión intraocular es el medio principal para prevenir los irreversibles daños causados por el glaucoma, la medicación elegida para la terapia es aquella que actúa disminuyendo la producción de humor acuoso, o incrementando la facilidad de eliminación del mismo, o una combinación de ambas acciones (8,10).

Este tratamiento puede llevarse a cabo por el uso de las siguientes drogas anti-glaucomatosas;

- |    |                        |                        |
|----|------------------------|------------------------|
| A) | Parasimpaticomiméticos | (mióticos)             |
| B) | Simpaticomiméticos     | (agentes adrenérgicos) |
| C) | Betabloqueadores       | adrenérgicos           |

D) Inhibidores de la anhidrasa carbónica  
E) Agentes hiperosmóticos

#### A. Mióticos

Pilocarpina y carbachol son agentes directamente mióticos. Ellos mimetizan la acción farmacológica de la acetilcolina, el neurotransmisor natural (10).

La presión intraocular inicia su descenso casi inmediatamente luego de su instalación y alcanza su máxima acción alrededor de dos horas después. La duración del efecto puede durar hasta ocho horas cuando la concentración de la droga es alta, mientras que pierde efecto a las tres o cuatro horas cuando ésta es débil. Para que la pilocarpina mantenga continuamente la baja de presión debe ser aplicada al menos cada seis horas (10).

El carbachol tiene un mayor tiempo de acción y puede ser usado cada ocho horas (10).

Debe considerarse que los ojos con iris fuertemente pigmentado responden menos a la pilocarpina que los ojos claros (10).

Agentes anticolinoesterásicos (indirectamente agentes parasimpaticomiméticos), como son el Ecothiopate y Decamerium, son actualmente poco utilizados por su acción cataratogénica. Tienen la ventaja de su aplicación sólo dos veces al día. Particularmente se pueden usar en ojos afáquicos (10).

Efectos colaterales del uso de mióticos se pueden relacionar por su acción sobre el músculo ciliar, esfínter del iris y posiblemente la barrera acuoso-sanguínea (10).

a) La contracción ciliar ocasiona generalmente en los primeros días de aplicación cefalea frontal que puede ser de alguna intensidad. Puede presentarse un espasmo de acomodación con consiguiente miopía, así como estrechamiento de la cámara anterior. En algunas ocasiones se han descrito desprendimientos de retina (10).



b) Los efectos colaterales por el uso de mióticos incluyen: disminución de la visión nocturna, reducción de la agudeza visual en presencia de opacidad central del cristalino, aumento en la visualización de cuerpos flotantes, agravación del bloqueo pupilar, y formación de excrecencias del epitelio pigmentario del iris a nivel del margen pupilar (10).

c) Todos los mióticos, en especial los anticolinoesterásicos, dilatan los vasos sanguíneos oculares, rompiendo la barrera sangre-acuoso, e induciendo una iridociclitis crónica. Esto es particularmente complicado si se presenta una iridociclitis por otra causa, o si se contempla la posibilidad de una cirugía filtrante, por reducirse la posibilidad de un resultado exitoso (10).

d) La absorción sistémica de anticolinoesterásicos por la instilación ocular puede reducir los niveles de colinoesterasa sérica. Si se utiliza succinilcolina para inducción de una anestesia general, puede producirse un peligroso periodo de prolongadas apneas (10).

#### B. Simpaticomiméticos (Epinefrina)

Estimulantes alfa y betarreceptores adrenérgicos  
 Los betarreceptores son responsables del efecto de la epinefrina en la formación de humor acuoso, y los alfa-receptores responden por su acción en la facilitación del flujo de salida (10).

La epinefrina disminuye la presión intraocular por 24 a 36 horas con la instilación de una gota. Las concentraciones utilizadas en el tratamiento del glaucoma son de 0,25%, 0,5%, 1%, y 2%. Se administra una o dos veces al día (10).

La epinefrina tiene efectos indeseables tanto oculares como sistémicos:

Un común efecto ocular colateral de la epinefrina es la hiperemia conjuntival tardía. Inmediatamente después de la instilación de epinefrina los vasos conjuntivales se contraen (efecto alfaadrenérgico), pero posteriormente se dilatan (efecto

betaadrenérgico). La hiperemia es indolora pero el efecto cosmético es indeseable. Un efecto más serio lo constituye una alergia conjuntival y dermatitis de contacto. Depósitos de adrenocromo en la conjuntiva, en la vía lagrimal, córnea, y en lentes de contacto blandos, pueden ocurrir. La midriasis puede precipitar un cierre angular en ojos con susceptibilidad aumentada. Quizás el efecto más serio sea la presentación de un edema macular cistoide. Esto ocurre casi exclusivamente en ojos afáquicos y es usualmente reversible (10).

Los efectos sistémicos incluyen: taquicardia y otras arritmias cardiacas, angina de pecho, y alzas temporales de la presión sanguínea. La absorción sistémica puede reducirse por la compresión digital del saco lagrimal luego de la instilación de las gotas (10).

### C. Betabloqueadores Adrenérgicos

El mecanismo de acción de los betabloqueadores para bajar la presión intraocular consiste en la reducción de humor acuoso. Llama la atención el que un antagonista de la epinefrina (utilizada por su propiedad antiglaucomatosa), tenga a su vez propiedad semejante (10).

Timolol, uno de los más utilizados generalmente, además de otros, tiene ciertos efectos indeseables, aunque no frecuentes. Se incluyen en éstos: agravación del asma bronquial, bradicardia y empeoramiento del bloqueo cardíaco. En algunos pacientes se ha reportado desarrollo de confusión mental, aletargamiento, fotofobia, irritación y nublamiento visual por queratitis punctata (10).

Los betabloqueadores aparecen como un buen complemento a usar combinados con mióticos, epinefrina y anhidrasa carbónica (10).

#### D. Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Incluimos en este grupo a la acetazolamida, diclorfena-mida, etoxolamida y metazolamida. Estas drogas inhiben la formación de acuoso al neutralizar a la enzima anhidrasa carbónica, cuya presencia es necesaria para la formación del mismo (10).

La acetazolamida (Diamox) se dosifica en tabletas de 250 mg a administrar en dosis máxima cada 6 horas. También hay en ampollas de 500 mg para uso endovenoso. Se estima que la inhibición de la anhidrasa carbónica reduce la producción de humor acuoso entre 40% y 60% (10).

Los efectos colaterales de estas drogas limitan su uso en muchos pacientes. Muchos acusan parestesias o notan disminución de apetito y otros síntomas gastrointestinales como náusea y diarrea. Algunos pueden desarrollar confusión o severa depresión mental (10).

Debido a que son derivados sulfonamídicos pueden causar reacciones alérgicas o de idiosincracia comunes a todos los productos sulfamidados. Pueden causar cristaluria y estar implicados en la formación de cálculos renales (10).

#### E. Agentes Hiperosmóticos

Al provocar una hiperosmolaridad intravascular, los agentes osmóticos ayudan a retener agua en el espacio intravascular e inducen al paso del líquido del espacio extravascular al intravascular. En consecuencia el cuerpo ciliar es incapaz de segregar humor acuoso en contra de la creciente gradiente osmótica. Además hay reabsorción de líquido desde el acuoso (10).

Son tres los agentes osmóticos utilizados: glicerina, manitol y úrea.

Glicerina: De modo general los agentes osmóticos se reservan para el tratamiento de los ataques de glaucoma agudo de ángulo cerrado. El glicerol o comúnmente glicerina es un alcohol hiperosmótico que se administra en dosis de 1 a 2 g/kg de peso por vía oral y es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal. Efectos

indeseables incluyen aumento de la concentración de azúcar en la sangre, náusea, vómito y cefalea (10).

Manitol: Es un componente natural presente como alcohol en variadas frutas y vegetales y que en los humanos es inerte metabólicamente. Se administra por vía endovenosa en dosis de 1,5 g/kg de peso corporal en solución al 20% y en un periodo de 30 a 40 minutos. Aparte de un aumento de diuresis, el paciente puede presentar mareo, náusea, cefalea, vómito y algunas reacciones alérgicas (10).

Úrea: Un producto final del catabolismo de las proteínas como es la úrea, se administra en forma endovenosa en dosis de 1g/kg de peso corporal en solución al 30%. La administración debe hacerse en forma muy lenta (10).

La aplicación de úrea está contraindicada en pacientes que sufran algún tipo de afección renal o hepática. Incluso en pacientes con función renal normal los niveles séricos de úrea pueden aumentar. Actualmente está en uso un nuevo hiperosmótico oral, el Isorbide, particularmente útil en pacientes diabéticos debido a que no es alcohol derivado de azúcar y no es metabolizado (10).

#### Tratamiento quirúrgico

Para los glaucomas en que se decide que su tratamiento es quirúrgico, el primer paso es conseguir llevar la presión a control lo más estricto posible con tratamiento médico, lo que se consigue en forma rápida pero por corto tiempo con el uso de agentes hiperosmóticos por vía endovenosa. El segundo paso es efectuar la intervención tan pronto sea posible (8,10).

La elección del tipo de operación usualmente la determina la clase de glaucoma que se presenta. Actualmente, las técnicas de cirugía oftálmica han hecho los procedimientos más precisos y proporcionan mejor pronóstico en cuanto a incidencia de complicaciones tanto operatorias como en el postoperatorio inmediato y tardío (10).

### Glaucoma primario de ángulo abierto

La primera y más frecuente razón para la cirugía en este tipo de glaucoma es la falta de control de la presión intraocular a pesar de aplicarse la *máxima dosis terapéutica médica*, ya sea por falla de la medicación, toxicidad, o falta de cooperación del paciente (10).

Una segunda indicación para cirugía es el desarrollo de catarata. La opacidad del cristalino se presenta en una de cada seis personas a partir de los 60 años de edad, y en pacientes que se encuentran por largo tiempo recibiendo terapia antiglaucomatosa tienen alta probabilidad de desarrollar cataratas (10).

En este caso, la extracción de la opacidad debe ser complementada en forma simultánea con un procedimiento para controlar la presión intraocular (10).

Con frecuencia, no siempre, la sola extracción de la catarata consigue un beneficio en el control de la presión que puede prolongarse durante largo tiempo (10).

El procedimiento quirúrgico de elección en el glaucoma de ángulo abierto es una operación que establezca filtración del humor acuoso a través de una herida escleral, haciendo un by-pass al tejido trabecular y permitiendo que el acuoso drene desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival (10).

La trabeculectomía es la intervención de elección en este tipo de operaciones filtrantes y estadísticamente da un 80% a 85% de resultado exitoso, aunque algunos pacientes requieren medicación tópica o sistémica para mantener el control. Hay que tener en cuenta que la presencia de una ampolla filtrante no es garantía para mantener la presión intraocular dentro de lo normal (10).

### Glaucoma primario de ángulo cerrado

Una vez terminado un cuadro de glaucoma agudo por tratamiento medicamentoso, o en caso de que no haya podido llevarse la presión intraocular a niveles aceptables, debe efectuarse una iridectomía periférica. Además, de acuerdo a general consenso de

opinión de los especialistas oftalmólogos, una iridectomía profiláctica debe hacerse en el otro ojo, aunque éste no haya sido afecto de un glaucoma agudo. Sin embargo, en la práctica, si por enfermedad, por resistencia o alguna otra causa del paciente, hay negación a la intervención, debe utilizarse en forma profiláctica un antiglaucomatoso tópico como la pilocarpina en el ojo no intervenido (10).

Glaucoma congénito primario. Glaucoma infantil. Glaucoma asociado a enfermedades familiares o hereditarias.

La única forma de tratamiento de estos glaucomas del desarrollo es quirúrgica. En muchos casos de este tipo de hipertensión ocular puede obtenerse curación cuando la cirugía se efectúa antes de que se inicie el desarrollo de un buftalmos (10).

La operación tradicional ha sido la goniotomía, procedimiento que puede ser hecho sólo cuando la córnea presenta una transparencia que permita una clara visión de las estructuras del ángulo camerular (10).

A menudo, dos o más goniotomías en diferente localización se requieren para obtener una presión intraocular normal. Cuando esto se consigue, el pronóstico del control del glaucoma es bueno (10).

Con el progreso de las técnicas de microcirugía se practica con cierta mayor facilidad la trabeculotomía, que no requiere mayor claridad corneal para visualizar el ángulo camerular (10).

Y otro procedimiento que también se lleva a cabo es la trabeculectomía en forma semejante a la practicada en casos de glaucoma crónico de ángulo abierto (10).

#### Glaucomas secundarios

Debido a que los glaucomas secundarios son causados por diferentes factores, la elección del tratamiento dependerá de la fisiopatología del tipo de glaucoma a tratar (10).

En general, el glaucoma inflamatorio puede ser tratado médicamente, mientras otros glaucomas secundarios deben ser intervenidos quirúrgicamente. Sin embargo, en algunos casos, glaucomas secundarios que no son inflamatorios pueden ser tratados inicialmente en forma médica, similar a un glaucoma crónico de ángulo abierto. En caso de que falle la medicación, la intervención quirúrgica está indicada (10).

Glaucomas facogénicos secundarios como el glaucoma facolítico son tratados con una extirpación del cristalino. Este procedimiento usualmente es suficiente para controlar la situación. También, en caso de hipertensión secundaria y hemorragia intraocular, se indica el drenaje quirúrgico de la cámara anterior (10).

### 1.5.3 Nuevas Drogas para el Tratamiento de la Glaucoma

#### Alfaagonistas

Brimonidina: es un alfa 2 agonista altamente selectivo, lipofílico por lo que su vía principal de penetración es la córnea. Disminuye la PIO en ojos normotensos e hipertensos en dosis de 0,001 a 1,0%. Disminuye la formación de humor acuoso hasta en 67% sin alterar el flujo de salida. La administración en dosis de 2 veces/día por 5 días disminuye la PIO en 49%, esta reducción dura hasta 18 horas. Una característica novedosa es la neuroprotección que es el fenómeno por el cual las neuronas que fueron ya sea no dañadas o marginalmente dañadas por el insulto inicial, y que están en riesgo de morir por la liberación de mediadores tóxicos de las neuronas vecinas dañadas, puedan ser protegidas y sobrevivir. La brimonidina ayuda a las células ganglionares a evitar la muerte por apoptosis (10).

#### Análogos de la Prostaglandina

Latanoprost: Es un análogo sintético de la prostaglandina PGF<sub>2</sub>. Potente hipotensor ocular tópico, con escasos efectos colaterales sistémicos. Es un promedicamento altamente lipofílico, disminuye la PIO incrementando la efusión

uveoescleral del humor acuoso. Efectivo en pacientes con hipertensión ocular o con glaucoma de ángulo abierto y glaucoma con tensión normal (10).

#### Inhibidores de la Anhidrasa carbónica

Dorzolamida: Inhibe a la enzima anhidrasa carbónica en los procesos ciliares y disminuye así la producción y secreción del humor acuoso, lo que resulta en una reducción de la PIO. Se indica en el tratamiento de pacientes con glaucoma de ángulo abierto, tratamiento a corto plazo de glaucoma neovascular, traumático y de ángulo cerrado. Su uso a largo plazo se tolera bien (10).

## **2.6 EL ESTRABISMO**

Es la pérdida de paralelismo de enfoque de los ojos. Mientras un ojo enfoca, el otro se desvía en otra dirección, produciendo una disminución de la agudeza visual en uno de los ojos y con ello la dificultad de percibir correctamente las distancias y los relieves (15).

EPIDEMIOLOGÍA: El estrabismo es una entidad frecuente que se presenta en un 2% de la población general. (17).

### **2.6.1 CLASIFICACIÓN**

Se puede clasificar al estrabismo de innumerables maneras, sin embargo la forma más sencilla, es clasificarlo de acuerdo a la dirección de la desviación y a la constancia de la misma.



Así, si el ojo se desvía hacia dentro se llama endodesviación, hacia fuera exodesviación, hacia arriba hiperdesviación y hacia abajo hipodesviación.

Si la desviación es constante, es decir, está presente todo el tiempo, se le conoce como heterotropia; si la desviación es latente y sólo se demuestra mediante maniobras de exploración se llama foria si se manifiesta en forma intermitente, en ocasiones constante y en otras latente se llama foria – tropia (15,16,18).

Así la desviación hacia adentro y se manifiesta en forma constante se denomina endotropia, si es latente endoforia y si es intermitente endoforia-tropia (18).

Otra forma de clasificarlo es de acuerdo a los mecanismo etiopatogénicos en: inervacional, acomodativo, paralítico y anatómico. (15).

**CUADRO CLÍNICO:** Las manifestaciones clínicas varían según el tipo de estrabismo del que se trate, por lo que únicamente se mencionarán brevemente los hallazgos característicos de los estrabismos más frecuentes en la práctica clínica (15).

**ENDOTROPIA PRIMARIA:** Inicia generalmente al nacimiento o a los pocos meses de vida; se caracteriza por la desviación constante hacia adentro. Puede presentarse en dos variedades: la desviación es siempre en un solo ojo o bien, se desvían ambos ojos en forma alterna. En el caso que la desviación sea monocular la imagen formada en el ojo desviado es suprimida en la corteza visual y se desarrolla una baja visual en ese ojo por inhibición cortical conocida como ambliopía. Si la

desviación es alternante la supresión es intermitente por lo que no se desarrolla ambliopía. (15).

**ENDOTROPIA ACOMODATIVA:** Inicia en forma más tardía, alrededor de los 2 años, la desviación es intermitente al principio y si no es tratada se vuelve constante. Característicamente la desviación aumenta en su magnitud cuando el niño fija la atención en un objeto. Puede presentarse ambliopía en al endotropia acomodativa pero generalmente es de menor grado que en la endotropia congénita porque su aparición es tardía y al principio no constante. Es importante mencionar que en este tipo de endotropias los globos oculares tienen movilidad normal. (15)

**LA EXOFORIA-TROPIA:** Inicia alrededor del año de edad y se caracteriza por periodos intermitentes de desviación que se presentan generalmente al despertar, con el cansancio o al cambiar de un sitio con menor iluminación a otro de mayor iluminación. Lo que caracteriza a la exoforia-tropia es que cuando el paciente no manifiesta la desviación presenta fusión y visión binocular normal. Para que estas condiciones se presenten es indispensable que el paciente tenga visión igual en ambos ojos. (15,16,18)

La exotropia secundaria se caracteriza por ser una desviación constante y presentarse exclusivamente en uno de los ojos, la desviación ocular es consecuencia de la disminución importante de la visión en uno de los ojos. (16,18) Al igual que en los cuadros anteriores la movilidad ocular es normal.

**PARÁLISIS OCULOMOTORAS:** Las manifestaciones clínicas de las parálisis oculomotoras difieren en el niño y en el adulto. En el niño pueden ser congénitas y

estar presentes desde el nacimiento, de presentación poco frecuente; en el adulto el síntoma cardinal es la diplopía, existe además posición compensadora de la cabeza y limitación del movimiento. (15,16,18).

**CRITERIO DIAGNÓSTICO:** En primer lugar es fundamental establecer cual es el tipo de estrabismo que se presenta. El diagnóstico se establece con la exploración oftalmológica completa que debe incluir la exploración minuciosa del fondo de ojo bajo dilatación pupilar y el estudio de la refracción para detectar la hipermetropía. Es conveniente cuando se tiene duda en el desarrollo psicomotor la evaluación del niño por el pediatra y en el caso de parálisis oculomotoras la evaluación neurológica completa (18).

En algunos casos es necesario realizar estudios de gabinete que a continuación se mencionan: tomografía computada, electro miografía y resonancia magnética. (15,16,18).

### **2.6.2 TRATAMIENTO**

En el tratamiento del estrabismo se deben considerar varios factores: la ambliopía, la desviación ocular, la alteración de la acomodación, y los factores sistémicos u oculares involucrados en la génesis del mismo (18).

El tratamiento de la ambliopía es útil si se inicia en forma temprana antes de los dos años de edad, después de esta, los resultados son desalentadores. El tratamiento

más aceptado en la actualidad es la oclusión del ojo no desviado, y el régimen de la oclusión depende de las condiciones individuales de cada paciente. (15).

Para la corrección de la desviación en el estrabismo congénito el tratamiento en términos generales es quirúrgico, realizando debilitamiento de los músculos en hiperfunción y reforzamiento de los músculos en hipofunción o la aplicación de la toxina botulínica en los músculos en hiperfunción (18).

Si existe un factor acomodativo es fundamental el uso de los lentes con la corrección hipermetropiíta óptima. (18).

Es importante mencionar que en el caso de las desviaciones secundarias y en las parálisis oculomotoras el tratamiento de la causa que ocasionó la mala visión o la parálisis tiene prioridad y la corrección quirúrgica de la desviación se indica cuando se haya solucionado el problema de base o la aplicación de toxina botulínica en el periodo de espera. (18).

En cuanto a la diplopía se recomienda ocluir uno de los ojos para evitarla (18).

## **2.7 LA PRESBICIA**

Es la incapacidad para visualizar objetos cercanos, como consecuencia del agotamiento de la capacidad de acomodación del cristalino. El músculo ciliar permite la acomodación del cristalino. Este músculo, con el paso de los años, pierde su elasticidad. El cristalino comienza a endurecerse. Es el motivo por el que cada vez

resulta más difícil enfocar objetos cercanos. El principal síntoma de la presbicia o vista cansada es la dificultad para la lectura a corta distancia (8).

## **2.8 LA RETINOPATÍA DIABÉTICA**

Es una complicación asociada a la diabetes que consiste en el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina. La sangre o el líquido sale de los vasos debilitados, formando tejidos fibrosos en la retina que impiden la correcta proyección de la luz para formar imágenes. Los síntomas pueden manifestarse como pequeñas manchas suspendidas en la visión. La retinopatía diabética es una de las principales causas de la pérdida total de visión, y en ocasiones no muestra ningún síntoma, por lo que es recomendable someterse cada año a un examen de la vista (8).

## **2.9 LA DEGENERACIÓN MACULAR**

Es una alteración de la mácula retiniana que produce la pérdida de la visión de precisión o visión central. La degeneración macular provoca una disminución de la visión que impedirá la lectura, reconocer rostros o ver la televisión. En la fase inicial de la degeneración de la mácula, el paciente puede percibir distorsión o incluso no manifestar ningún síntoma, por tanto es importante acudir anualmente a las revisiones oculares, donde el Optometrista controlará el estado de la retina (8).

## 2.10 pTERIGION

Es un crecimiento de tejido carnososo sobre la conjuntiva que puede extenderse hasta la córnea (la parte transparente del ojo). Este crecimiento puede permanecer pequeño, o agrandarse lo suficiente como para interferir con la visión.

El pterigión ocurre comúnmente sobre el ángulo interno del ojo, pero puede también aparecer en la parte externa. Su causa no es muy conocida, aunque es más frecuente en personas que pasan gran parte del tiempo al aire libre, especialmente en climas soleados y secos. La exposición prolongada a la luz solar, especialmente a los rayos ultravioleta (UV), y la irritación crónica debida a la sequedad y al polvo, parecen tener un papel importante en su desarrollo. Un ojo "seco" puede contribuir a la formación del pterigión.

### Síntomas

Enrojecimiento y/o inflamación especialmente durante el crecimiento de un pterigión

Visión borrosa

Irritación

Sequedad

Picazón

Ardor

Sensación arenosa

Sensación de tener material externo en el ojo

Diagnóstico

Se realizará una examinación completa del ojo. Las pruebas pueden incluir lo siguiente:

Agudeza visual - una prueba que evalúa su habilidad para ver y leer las letras más pequeñas en un cartel visual colocado a 14-20 pies de distancia

Examinación con lámparas de hendidura - una luz brillante con ampliación usada para ver el ojo.

Topografía corneal - una prueba computarizada que mapea los cambios en la curvatura de la córnea

Documentación fotográfica - Fotografía para registrar el grado de crecimiento de un pterigión

#### Tratamiento

Cuando un pterigión se torna rojo e irritado, gotas lubricantes para los ojos o ungüentos pueden ayudar a reducir la inflamación. Si el pterigión es lo suficientemente grande como para afectar la visión o crece muy rápidamente, puede ser removido por medio de cirugía.

Aún después de ser removido quirúrgicamente, el pterigión puede volver a crecer, particularmente entre gente joven, por ésta razón la cirugía no se indica inmediatamente, sino cuando las molestias y el crecimiento son importantes. En general la cirugía se realiza en otoño-invierno, cuando las condiciones de luz UV son más benévolas. El método quirúrgico más utilizado hoy, la extirpación y la colocación de un injerto de conjuntiva sana en la zona de extirpación, con ello se reduce el riesgo de recidiva.

## **CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO**

### **3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

La investigación se considera de carácter transversal, no experimental.

El estudio es de tipo transversal ya que permite recopilar la información en un tiempo definido que será julio, 2010, haciendo un corte y no tendrá seguimiento posterior.

### **3.2 NIVEL DE LA INVESTIGACION**

El nivel de la investigación es descriptivo.

En cuanto a la investigación descriptiva Arias (2.006) refiere que “consiste en la caracterización de un hecho, fenómeno, individuo o grupo, con el fin de establecer su estructura o comportamiento, ubicándose los resultados de este tipo de investigación en un nivel intermedio en cuanto a la profundidad de los conocimientos se refiere” (p. 24).



### **3.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Con respecto a los diseños de investigación, esta corresponde al tipo de campo. Porque el equipo investigador se desplazará a recolectar la información con la población sujeta a estudio que se localizará en la población de Boca de Río, municipio Península de Macanao-Estado Nueva Esparta, julio de 2010.

En cuanto a la investigación de campo Arias (2.006) refiere que “consiste en la recolección de datos directamente de los sujetos investigados, o de la realidad donde ocurren los hechos, sin manipular o controlar variable alguna, es decir, el investigador obtiene la información pero no altera las condiciones existentes” (p. 31)

### **3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA**

De acuerdo con Arias (2006) la población “es un conjunto finito o infinito de elementos con características comunes para los cuales serán extensivas las conclusiones de la investigación” (p. 81). En este caso la población estará conformada por la población en general de Boca de Río, municipio Península de Macanao-Estado Nueva Esparta que para el último censo realizado en el año 2004 reportaba una población de 22600 habitantes.

Con respecto a la muestra Arias (2.006) lo define como “un subconjunto representativo y finito que se extrae de la población accesible” en este caso esta conformado por las 602 personas que asistieron a las Jornadas de pesquisa de Patologías Oculares que se realizaron en el Ambulatorio “Doménico Grosso” ubicado

en la población de Boca de Río, municipio Península de Macanao-Estado Nueva Esparta, julio de 2010.

#### **3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de edades mayor o igual a 5 años

Pacientes provenientes de la Población de Boca de rio.

#### **3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

Pacientes de edades menores a 5 años

Pacientes cuya procedencia no es la Población de Boca de Rio.

#### **3.5 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se realiza examen clínico oftalmológico donde se evalúa la agudeza visual del paciente, utilizando la tabla de Snellen; medición de refracción ocular, con el uso del autorefractómetro; la presión intraocular, utilizando un tonómetro de Goldman; el fondo de ojo, utilizando el oftalmoscopio indirecto mediante la lámpara de hendidura y una lente interpuesta.

### 3.6 MATERIALES Y MÉTODOS

Carpetas.

Lápices.

Lapiceros.

Papel.

Grapadora.

Clips.

Computadora.

Calculadora.

Pendrive.

Formulario.

Tabla de Snellen.

Autorefractómetro.

Lámpara de Hendidura.

Tonómetro de Goldman.

Las Jornadas Oftalmológicas se llevaron a cabo en el Ambulatorio “Doménico Grosso” ubicado en la Población de Boca de Rio, Municipio Península de Macanao, Estado Nueva Esparta Julio 2010, previa autorización y coordinación con las autoridades de dicha instituciones ambulatoria.

La información acerca de estas jornadas de despistaje se difundió desde el mes de mayo de 2010, mediante volantes y carteles informativos. A cada persona que lo solicitó se le asignó una ficha de identificación y una hoja de información. Se realizó el examen clínico oftalmológico. Para ello se organizaron varias estaciones equipadas con funciones específicas (como medición de agudeza visual, valoración de medios transparentes, registro de presión intraocular) que permitieron el trabajo en forma seriada. Cada persona recorrió sucesivamente las estaciones. Al final a cada sujeto se le entregó un volante con la información sobre su estado visual e indicaciones correspondientes a seguimiento y tratamiento.

### **3.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se recolectaron en un formulario los datos personales de cada paciente y lo concerniente al examen físico ocular. (Apéndice 1)

### **3.8 PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS**

Los datos obtenidos fueron vaciados de forma manual a hojas de cálculo en una base computarizada tipo SPSS para Windows. Los resultados se presentan en tablas y gráficas apropiados para los datos estadísticos posterior a la extrapolación de la información, cálculos de medidas en frecuencias relativas mediante tendencia central y dispersión que permiten llegar a conclusiones.

Análisis estadístico: Por ser variables categóricas, se generaron tablas de frecuencia y porcentaje y se aplicó el test de Chi cuadrado que verifica la asociación de los factores de riesgo con la presencia de patologías oculares.

El análisis de los datos se realiza a través de la fórmula de prevalencia la cual se explica a continuación.

### 1.18 Análisis de prevalencia

El análisis de prevalencia sigue la metodología de tablas de contingencia 2X2, en base al teorema de Bayes. Esto se debe hacer individualmente por diagnóstico conforme a la siguiente descripción.

	Enfermo	Sano	
Positivo	VP	FP	Total Positivos
Negativo	FN	VN	Total Negativos
	Total Enfermos	Total Sanos	
<p>Fórmula para el cálculo de la prevalencia:            Prevalencia = (No. Casos conocidos de la Patología/ Total de la población estudiada) X 100</p> <p>VP: verdaderos positivo                      FN: falsos negativos            FP: falsos positivos                              VN: verdaderos negativos</p>			

Probabilidad Total de Enfermos es *prevalencia*

Probabilidad de tener la prueba positiva dado que están enfermos es *sensibilidad*

Probabilidad de sanos aunque la prueba sale positiva es la tasa de *falsos positivos*

## **CAPITULO IV: RESULTADOS Y ANÁLISIS**

### **4.1 RESULTADOS**

Las características epidemiológicas se resumen en la tabla 1. Para nuestro universo de trabajo representado por 602 pacientes pesquisados, el promedio de edad de la población estudiada fue de 53,97 años y una desviación estándar de  $\pm 14,86$ , siendo la menor edad de 9 años y la mayor de 89 años. El 59,3% (357) fueron del sexo femenino siendo este el mas representativo y 40,7% (245) del sexo masculino.

Tabla1. Características epidemiológicas de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.

	FRECUENCIA	%	X±SD
Edad			53,97± 14,86
Sexo			
Masculino	245	40,7	
Femenino	357	59,3	
N= 602			

Fuente: Instrumento de recolección de datos



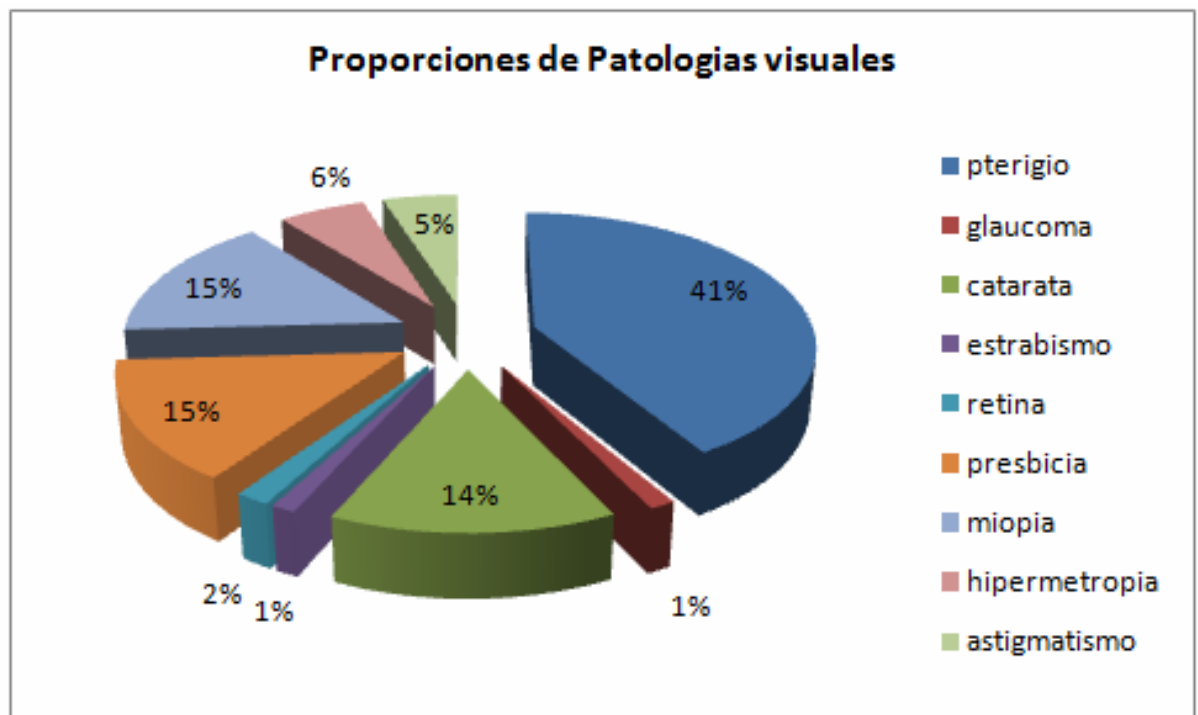
Tabla 2. Patologías quirúrgicas y defectos visuales de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Pterigion	250	41,5	41,5
Glaucoma	8	1,3	1,3
Catarata	84	14,0	14,0
Estrabismo	7	1,2	1,2
Retina	10	1,7	1,7
Presbicia	87	14,5	14,5
Miopía	91	15,1	15,1
Hipermetropía	35	5,8	5,8
Astigmatismo	30	5,0	5,0
Total	602	100,0	100,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

N 602

Grafica 1. Patologías quirúrgicas y defectos visuales de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.



Fuente: Instrumento de recolección de datos

En base a la Prevalencia se obtienen los resultados mostrados en la Tabla 2 Gráfica N° 1 donde podemos clasificar las Patologías Oculares en dos grandes grupos los cuales son: Patologías Quirúrgicas representadas por el Pterigion, Glaucoma, Cataratas, Retinopatías y Estrabismo; y los Defectos de Refracción representados por Miopía, Hipermetropía, Astigmatismo y Presbicia.

Dentro de las Patologías Quirúrgicas tenemos que la mayor prevalencia esta representada por el Pterigion, seguido por las Cataratas, Retinopatías, Glaucoma y por ultimo el estrabismo.

En cuanto a los Defectos de Refracción en este estudio se registraron 243 casos, correspondientes al 40,4% de la población total afectada, de los cuales 15,1% presentan miopía, siendo este el vicio de refracción con mayor frecuencia hallado, seguido de la presbicia con 5,8% , hipermetropía 5,8% astigmatismo 5%.

En un amplio sentido se evidencia que de manera aislada cada patología tiene una prevalencia, pero basándonos en la clasificación anteriormente propuesta de patologías quirúrgicas y defectos visuales tenemos que la mayor prevalencia esta representada por las Patologías Quirúrgicas con un 59,6% sobre el 40,4% de los Defectos Visuales.

Tabla 3. Tabla de contingencia diagnostico \* sexo de las Personas Examinadas en la población de Boca de Rio, Venezuela Julio 2010.

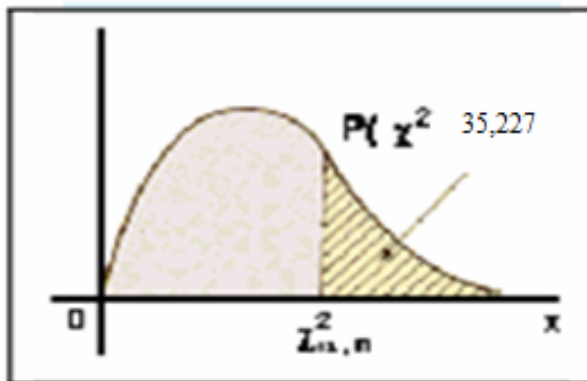
		sexo		Total
		Femenino	Masculino	
Diagnostico	Pterigion	166	84	250
	Glaucoma	4	4	8
	Catarata	46	38	84
	Estrabismo	4	3	7
	Retina	5	5	10
	Presbicia	54	33	87
	Miopía	57	34	91
	Hipermetropía	17	18	35
	Astigmatismo	4	26	30
Total		357	245	602

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	35,227(a)	8	,000
Razón de verosimilitud	36,401	8	,000
Asociación lineal por lineal	12,098	1	,001
N de casos válidos	602		

Grafica N° 2 Curva Normal de Chi-cuadrado



## HIPÓTESIS

### 1.- Planteamiento de la hipótesis.

Dadas las patologías: Miopía, Astigmatismo, Presbicia, Hipermetropía, Pterigion, Catarata, Estrabismo, Retinopatía, Glaucoma diagnosticadas en una muestra de hombres y mujeres de la región de Boca de Rio se plantea la siguiente dócima.

#### Hipótesis nula ( $H_0$ ):

Las patologías Miopía, Astigmatismo, Presbicia, Hipermetropía, Pterigion, Catarata, Estrabismo, Retinopatías, Glaucoma diagnosticadas en una muestra de hombres y mujeres de la región de Boca de Rio no difieren según el sexo del paciente.

#### Hipótesis alternativa ( $H_a$ ).

Las patologías Miopía, Astigmatismo, Presbicia, Hipermetropía, Pterigion, Catarata, Estrabismo, Retinopatías, Glaucoma diagnosticadas en una muestra de hombres y mujeres de la región de Boca de Rio, difiere según el sexo del paciente.

### 2.- Establecer el Nivel de Significación.

Para realizar los análisis de Chi-Cuadrado se toma como referencia los datos de la tabla adjunta según el nivel de significancia y los grados de libertad del sistema de variables.

Probabilidad de un valor superior							
Grados de libertad	0,2	0,1	0,05	0,025	0,02	0,01	0,005
1	1,64	2,71	3,84	5,02	5,41	6,63	7,88
2	3,22	4,61	5,99	7,38	7,82	9,21	10,60
3	4,64	6,25	7,81	9,35	9,84	11,34	12,84
4	5,99	7,78	9,49	11,14	11,67	13,28	14,86
5	7,29	9,24	11,07	12,83	13,39	15,09	16,75
6	8,56	10,64	12,59	14,45	15,03	16,81	18,55
7	9,80	12,02	14,07	16,01	16,62	18,48	20,28
8	11,03	13,36	15,51	17,53	18,17	20,09	21,95
9	12,24	14,68	16,92	19,02	19,68	21,67	23,59
10	13,44	15,99	18,31	20,48	21,16	23,21	25,19
11	14,63	17,28	19,68	21,92	22,62	24,73	26,76

Se establece un nivel de significancia de  $\alpha = 0.05$ , convencionalmente de Chi-cuadrado de tabla 15,51 con 8 grados de libertad.

### 3.- Realización de la Prueba Estadística.

La prueba estadística se realiza calculando el Chi-Cuadrado con el siguiente algoritmo:  $\chi^2 = \sum[(O - E)^2 / E]$ , y luego se compara con el valor producido por azar, el cual se obtiene de tabla.

$$\chi^2_{\text{calculado}}, \text{ respecto a } \chi^2_{\text{tabla}}$$

### 4.- Criterios de aceptación o rechazo de la prueba.

Para todo valor de probabilidad,  $\alpha \geq 0.05$ , se acepta  $H_0$  y se rechaza  $H_a$ .

$$\chi^2_{\text{calculado}} < \chi^2_{\text{tabla}}$$

Para todo valor de probabilidad,  $\alpha < 0.05$ , se acepta  $H_a$  y se rechaza  $H_0$ .

$$\chi^2_{\text{calculado}} > \chi^2_{\text{tabla}}$$

El valor obtenido por la prueba Chi-Cuadrado es 35,227, valor mayor que 15,51 con 8 grados de libertad, lo que hace que caiga en la zona de rechazo de la  $H_0$ ; por lo tanto se acepta la  $H_a$ : “Las patologías Miopía, Astigmatismo, Presbicia, Hipermetropía, Pterigion, Catarata, Estrabismo, Retinopatías, Glaucoma diagnosticadas en una muestra de hombres y mujeres de la región de Boca de Rio difiere según el sexo del paciente”, téngase en cuenta además que el p-valor es menor que 0,05.

## **4.2 DISCUSIÓN**

En esta investigación se obtuvo información referente a los 629 pacientes que acudieron a las Jornadas Oftalmológicas del ambulatorio “Doménico Grosso” de la población de Boca de rio, realizadas en el mes de Julio de 2010. En las mismas se recolectaron los datos personales (nombre, edad, sexo, procedencia), agudeza visual, refracción ocular, presión intraocular, las cuales eran importantes para el objetivo del estudio.

Una vez que se recolectaron los datos, fueron vaciados en hojas de cálculo para su procesamiento en el programa estadístico SPSS para Windows versión 17.0. Los datos procesados fueron presentados en cuadros y posteriormente se realizó el análisis de los mismos.

La patología mas prevalente en este estudio es el pterigion, dato que se asemeja en cierta medida con lo propuesto por la OMS acerca de la prevalencia de Patologías Oculares, donde se muestran los siguientes resultados: Pterigion con una prevalencia



a nivel mundial variable según la región, siendo baja en países asiáticos (7%) y tan alta como 56% en poblaciones esquimales de Groenlandia. (17). Estos datos son variables en unos y otros autores ya que esta es una afección frecuente en países tropicales como el nuestro, bajo la influencia de factores irritativos y ambientales, lo que explica la elevada incidencia en nuestro estudio.

La catarata constituyó una de las alteraciones de mayor prevalencia siendo esta una de las afecciones oculares más antiguas y está considerada por muchos autores como una de las más significativas en oftalmología por su frecuencia y repercusión visual; por tal motivo, se han dedicado a su estudio innumerables trabajos científicos. En nuestro estudio tenemos una prevalencia de 14% que concuerda con los estudios realizados en el Hospital del mar por el servicio de epidemiología clínica de Barcelona España, donde fue publicado un trabajo denominado “Revision sistematica de estudios poblacionales de prevalencia de cataratas” donde muestran una prevalencia entre el 15 y 30% para dicha patología, además de que existe una mayor prevalencia entre las mujeres que conjuntamente aumenta con la edad. Otro estudio realizado en el Hospital general docente “Abel Santamaría cuadrado” denominado “Caracterizacion clínica-epidemiologica de enfermedades oculares San Juan y Martinez. 2006-2007 indica una prevalencia de cataratas de un 25,3% con predominio en el sexo femenino de edades por encima de los 60 años. Sin embargo la OMS maneja una cifra de prevalencia mundial de 1.1% lo que difiere con los datos obtenidos cuya prevalencia es mayor, lo cual pudiera deberse al numero de personas de la tercera edad que se encuentran en el estudio.

Un dato importante en nuestro estudio lo constituyó esta enfermedad ocular, pues en este encontramos 15 pacientes con Glaucoma (4.2%) de los cuales ninguno estaba previamente diagnosticado y tratado. Según la OMS la prevalencia global de

Glaucoma es de 1.5% a 2%, valores que coinciden en gran medida con el obtenido en este estudio.

En referencia al Estrabismo, la OMS tiene cifras de prevalencia del 1% al 2% en la población mundial, rango dentro del cual se encuentra el resultado de este estudio de prevalencia (17). Por otra parte, en un estudio realizado en el año 2007 en la ciudad de Minesota denominado “Diagnostico de estrabismo por edad en un cohorte de incidencia en niños” reportó que la prevalencia de estrabismo en la población general de países Europeos y Americanos es relativamente alta, estimándose entre el 2.5 y 4%.

El reporte, “Situación Mundial de la Visión ” de la OMS del 2005, destaca la escasez de datos sobre la prevalencia de defectos de refracción, con estimaciones de una prevalencia a nivel mundial de 18.8% lo cual es aproximado al valor obtenido en este descriptivo, aunque al igual que en el resto del mundo, en Latinoamérica carecemos de datos sólidos acerca de los defectos de refracción, especialmente para los adultos, si bien, recientemente fue presentado en reuniones científicas y está a la espera de publicación, un trabajo de Argentina de Prevalencia de Error Refractivo en una población (6).

## **CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 CONCLUSIONES**

Luego de analizados y discutidos los resultados del estudio sobre la Prevalencia de Patologías Oculares en los pacientes que acudieron a las Jornadas Oftalmológicas que se realizaron en el Ambulatorio “Doménico Grosso” en la población de Boca de Rio, estado Nueva Esparta en el mes de Julio de 2010, se concluye:

La Prevalencia de las Patologías Oculares en la población de Boca de Rio, en orden frecuencia es la siguiente:

Pterigion

Defectos de Refracción

Cataratas

Retinopatías

Glaucoma

Estrabismo

La prevalencia de Pterigi3n y cataratas en la poblaci3n de Boca de Rio es alta seg3n la variabilidad que existe a nivel mundial.

Existe relaci3n entre las patologías oculares y el sexo del paciente, predominando el sexo femenino.

## **5.2 RECOMENDACIONES**

Incentivar a nuevos grupos de tesis para la realización de este tipo de trabajos de investigación para profundizar sobre las causas que llevan a la prevalencia de las patologías oculares en esta población, para conocer así los factores de riesgo de estas personas y tratar de concientizar a la población.

Extender la investigación a nivel nacional, para hacer comparaciones entre regiones y así tener una base de datos para estudios posteriores.

En posteriores estudios se recomienda identificar la población de ciegos y relacionarlos con las diferentes patologías oculares, y así contar con un registro epidemiológico.

## BIBLIOGRAFIA

1. *American Academy of Ophthalmology*. (2002). Retrieved Mayo 2010, from Coprensive Adult Medical Eye Evaluation: <http://www.aao.org/aao/education/library/ppp/index.cfm>
2. *American Academy of Ophthalmology*. (n.d.). Retrieved mayo 2010, from Pediatric eye evaluations: <http://www.aao.org/aao/education/library/ppp/index.cfm>
3. American Academy of Ophthalmology. (1998). *Basic and Clinical Science Course*. San Francisco.
4. ARIAS, F. (2006). *Introduccion a la metodologia cientifica*. Caracas: Episteme.
5. AU Staout, K. W. (1995). Pediatric eye examination. In K. Wright, *Pediatric Ophthalmology and Strabismus* (p. chapter 3). St. Louis: Mosby.
6. Daniel, J. S., Roger, A. H., & Paul, A. H. (1999). *Atlas de Oftalmologia Clínica*. Madrid: Mosby.
7. Gilbert, C., & Foster, A. (2006). *Childhood blindness in the context of vision 20/20*. NY: WHO.
8. Kanski, J. (1996). *Oftalmologia Clinica*. Barcelona: mosby.
9. Macias, L. (2001). Los estudios sociales de la Ciencia y la tecnologia. *Humanidades Medicas*, 22-25.
10. Muñoz, B., West, S., & Rubin, G. (2004). *Causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans*. Phyladelphia.
11. Perez, V., & Ibañez, M. (2002). *perspectivas psicologicas y rehabilitadoras*. Madrid: Siglo XXI de España editores S.A.

12. Siso, F., Eche, G., & Limburg, H. (2005). Test nacional de castaratas y servicios quirurgicos. *RACSS*, 61.
13. Tasman, W., & Jaegger, E. (2000). Eye evaluation. In C. Johnson, *Evaluation of Visual Funtion* (p. chapter 17). phyladephia: Lippincott . Vaughan, D. G., Asbury, T., & Riordan, P. (1997). *Oftalmologia General*. Mexico: Manual Moderno SA.
14. taylor, d. (1990). pediatric ophthalmology. In a. moore, *refraction and refractives error*. oxford: blackwell scientific publications.
15. W, N. F. (1993). *Oftalmologia Fundamentos y Conceptos*. Madrid: Mosby.
16. *World Health Organization*. (2004). Retrieved Mayo 2010, from Global iniciative for the elimination of avoidable blindness: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/index.html>
17. Wright, K. (1995). Pediatric Ophthalmology and Strabismus. In K. Wright, *Visual Development, Ambliopia, and Sensory Adaptations* (p. chapter 9). St. Louis: Mosby.

## APENDICE

JORNADAS DE DESPISTAJE DE PATOLOGIAS OCULARES DEL  
AMBULATORIO "DOMENICO GROSSO" DE LA POBLACION DE BOCA DE  
RIO, MUNICIPIO PENINSULA DE MACANAO-ESTADO NUEVA ESPARTA,  
JULIO 2010

Datos personales

Nombres:

Apellidos:

Edad:

Sexo:

EXAMEN FISICO VISUAL

Agudeza Visual

Refracción Ocular

Presión Intraocular

Patología Ocular actual

## HOJA DE METADATOS PARA TESIS Y TRABAJOS DE ASCENSO

<b>Título</b>	<b>PREVALENCIA DE PATOLOGIAS OCULARES EN PACIENTES QUE ACUDIERON A LAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS DEL AMBULATORIO “DOMENICO GROSO”, BOCA DE RIO, ESTADO NUEVA ESPARTA JULIO 2010</b>
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
González Rojas, Pablo José	<b>CVLAC</b>	18.450.062
	<b>e-mail</b>	<a href="mailto:Gonzalez_rojas_pablo@hotmail.com">Gonzalez_rojas_pablo@hotmail.com</a>
	<b>e-mail</b>	
Lista Bauza, Deborah Andreina	<b>CVLAC</b>	18.401.176
	<b>e-mail</b>	<a href="mailto:Deborahandreina@hotmail.com">Deborahandreina@hotmail.com</a>
	<b>e-mail</b>	
Marcano Díaz, Ardelis José	<b>CVLAC</b>	18.400.576
	<b>e-mail</b>	<a href="mailto:Ardelismarcano@hotmail.com">Ardelismarcano@hotmail.com</a>
	<b>e-mail</b>	

### Palabras o frases claves:

Agudeza Visual, patologías Oculares, Prevalencia, Pterigion.



**HOJA DE METADATOS PARA TESIS Y TRABAJOS DE ASCENSO**

**Líneas y sublíneas de investigación:**

<b>Área</b>	<b>Subárea</b>
<b>Escuela de Ciencias de la Salud</b>	<b>Medicina</b>
	<b>Cirugía</b>
	<b>Oftalmología</b>

**Resumen (abstract):**

Este trabajo de tesis se realizó con el objetivo de estimar la prevalencia de Patologías Oculares de pacientes que acudieron a las jornadas oftalmológicas del Ambulatorio “Doménico Grosso”, Boca de Rio, Estado Nueva Esparta, Julio 2010, se realizó un estudio descriptivo, transversal, no experimental, de forma voluntaria estuvo conformada por 602 pacientes que acudieron a las Jornadas Oftalmológicas, a los cuales se les realizó el examen físico visual, el cual fue anotado apropiadamente en una ficha que identificaba a cada paciente. Para la tabulación y análisis de resultados se procesó la información en una base de datos y se presentaron a través de tablas y gráficos de frecuencia obteniéndose los siguientes resultados: La Prevalencia de las Patologías Oculares en la población de Boca de Rio, en orden frecuencia es la siguiente: Pterigión, Defectos de Refracción, Cataratas, Retinopatías, Glaucoma, Estrabismo. Se evidenció que la mayor prevalencia de patologías oculares está en relación con el sexo femenino.

**HOJA DE METADATOS PARA TESIS Y TRABAJOS DE ASCENSO**

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Jorge Amundaray	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> X
	CVLAC	5.491.850
	e-mail	<a href="mailto:Jorge_amundaray@hotmail.com">Jorge_amundaray@hotmail.com</a>
	e-mail	
Sabrina Droz	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> X A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> X
	CVLAC	8.235.464
	e-mail	<a href="mailto:Sabridroz@hotmail.com">Sabridroz@hotmail.com</a>
	e-mail	
María Teresa Romero	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> X A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> X
	CVLAC	3.852.817
	e-mail	<a href="mailto:Marite826@hotmail.com">Marite826@hotmail.com</a>
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2010	10	08

Lenguaje: spa \_\_\_\_\_

**HOJA DE METADATOS PARA TESIS Y TRABAJOS DE ASCENSO**

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Prevalencia.de.patologias.oculares.Boca.Rio2010.doc	Application/Word

**Caracteres en los nombres de los archivos:** A B C D E F G H I J K L M N O P  
 Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z. 0 1 2 3 4 5  
 6 7 8 9.

Alcance:

Espacial: Escuela de Ciencias de la Salud

Temporal: \_\_\_\_\_

Título o Grado asociado con el trabajo:

Médico CirujanoNivel Asociado con el Trabajo: Pre Grado

Área de Estudio:

Secciones de Oftalmología, Departamento de Cirugía

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente, Núcleo de Anzoátegui


---



---



---

**HOJA DE METADATOS PARA TESIS Y TRABAJOS DE ASCENSO**

**Derechos:**

De acuerdo al Artículo 44 del Reglamento de Trabajos de Grado: “Los Trabajos de Grado son de exclusiva propiedad de la Universidad y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del Núcleo respectivo, quien lo participará al Consejo Universitario”

---



---



---



---

González R.; Pablo

Lista B.; Deborah

Marcano D.; Ardelis

**AUTOR**

**AUTOR**

**AUTOR**

---

Dra. Romero, María

Dr. Amundaray, Jorge

Dra. Droz, Sabrina

**TUTOR**

**JURADO**

**JURADO**

---

Dra. Rosibel Villegas

**Coordinadora de la Comisión de Trabajos de Grado**

**POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS**