

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA- MANAGUA**

**CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA “EMILIO ALVAREZ  
MONTALVAN”**

**MINISTERIO DE SALUD**



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE CIRUJANO OFTALMOLOGO**

***Características clínicas-epidemiológicas y factores asociados a la  
clasificación de grupo funcional de los pacientes con baja visión  
atendidos en la consulta externa de glaucoma y retina del centro nacional  
de oftalmología en el periodo de Enero a Abril 2015***

**AUTOR**

***Dra. Miurel Elizeth Calero Espinoza***

**TUTOR**

**Dr. Derwin Guerrero**

**Cirujano Oftalmólogo**

**ASESOR METODOLOGICO**

**Dr. Manuel Pedroza**

## DEDICATORIA

A Dios padre celestial

Tu amor y tu bondad no tienen fin, me permites sonreír ante todos mis logros, que son resultado de tu ayuda, que cuando caigo y paso por las pruebas me ayudas a aprender de mis errores y a darme cuenta que las dificultades que estén frente a mí son para mejorar como persona y crecer de diversas formas.

Dios sea Siempre Alabado.

## AGRADECIMIENTO

A **Díos**, guía y proveedor de conocimiento, sabiduría, amor y paz a mi corazón.

Mis **padres**, fundamento de mi carácter, fortaleza espiritual y oraciones constantes que iluminan mi camino.

Mi **esposo**, amigo, compañero, confidente, mi amor, mi complemento.

Mi **hijo**, ítem esencia de mi vida, alegría en medio de la adversidad, mi anhelo de sonreír cada día.

Frederych, **hijo** que la vida me regalo, su compañía, tolerancia y cariño.

**Docentes** y colaboradores en el conocimiento adquirido durante este trecho de mi camino.

Mi **tía**, apoyo incondicional precursora de principios e ideales en mi caminar.

**Compañeros residentes**, hermanos por tres años, convivimos juntos y triunfamos hasta el final.

**Hermanos y amigos y familiares** que con sus detalles enriquecieron mi labor diaria de ayuda al paciente.

Todos **mis pacientes**, que permitieron utilizar de conocimientos y habilidades como médico y cirujano

*Mí Nicaragua tierra bella que me vio nacer y me provee del orgullo enterrado en mí pecho de ser puro pínolero.*

## **ÍNDICE**

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	JUSTIFICACIÓN	3
III.	ANTECEDENTES	4
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
V.	OBJETIVO GENERAL	7
VI.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
VII.	MARCO TEÓRICO	8
	a. Definiciones	
	b. Epidemiología	
	c. Clasificación En Grupos Funcional De Baja Visión	
	d. Atención Al Paciente Con Baja Visión	
VIII.	DISEÑO METODOLÓGICO	52
	a. Tipo De Estudio	
	b. Universo	
	c. Muestra	
	d. Unidad De Análisis	
	e. Criterios De Inclusión Y Exclusión	
	f. Métodos Y Técnicas De Recolección De Datos	
IX.	VARIABLES	54
X.	RESULTADOS	56
XI.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	70
XII.	CONCLUSIONES	74
XIII.	RECOMENDACIONES	75
XIV.	BIBLIOGRAFÍA	76
XV.	ANEXOS	
	a. Ficha De Recolección De Datos	
	b. Grafico	

## I. INTRODUCCION

A pesar de los importantes avances en la salud visual que hemos tenido en la última década en nuestro país, existe un número significativo de personas que quedan con un remanente visual o Baja Visión de forma irreversible a pesar de haber recibido tratamiento médico, quirúrgico, y/o corrección óptica convencional con uso de gafas o lentes de contacto.

En nuestro país existen barreras para la provisión adecuada de Servicios de Baja Visión, como el número insuficiente de profesionales, poca consciencia de los clínicos sobre la misma, falta de políticas nacionales, el alto costo y bajo acceso a las ayudas de Baja Visión, entre las más frecuentes.

Tanto su identificación como el manejo en la mayoría de los casos se basan en procedimientos sencillos que marcan finalmente una gran diferencia en la calidad de vida de quienes los reciben, de ahí la importancia de que los prestadores de servicios de salud conozcan su rol en la atención de los pacientes con Baja Visión.

Los beneficios en el manejo de la Baja Visión son múltiples, Facilita la educación, restablece la independencia, la actividad productiva y por ende mejora la calidad de vida de las personas y su entorno familiar. El costo económico verdadero de la ceguera y del impedimento visual es desconocido. En el año 2004 estimaron que en la pérdida económica anual para la región de Latinoamérica es entre US\$ 8 y 29 billones de dólares americanos, a pesar de no incluir el costo del personal que los asiste, pagos por invalidez, pérdidas familiares económicas entre otros,<sup>(1)</sup>

Aproximadamente 3.4% de la población mundial padece Baja Visión Además, asociada a patologías que están íntimamente relacionadas con la tercera edad aunque no es condición única e indispensable para padecer Baja Visión. Todas estas premisas, unidas al leve aumento de la esperanza de vida de 74.5 años en los nicaragüenses

ponen de manifiesto la necesidad de clínicas especializadas en pacientes con deficiencias visuales,<sup>(2)</sup>

Elaborar un estudio de baja visión en el centro de referencia nacional en oftalmología de Nicaragua será el inicio de una guía que presente a los profesionales no especialistas en Baja Visión, los datos clínicos y epidemiológicos básicos de estos pacientes para su abordaje, aumentando la consciencia en la importancia de su manejo y la identificación del rol dentro de la red de servicios, como respuesta a la necesidad de brindar atención a todas aquellas personas que sin ser ciegas, se comportan como ello por no saber usar su remanente visual.

La caracterización de los pacientes con baja visión, además de ser parte del catálogo nacional de temas de investigación en salud elaborado por la universidad nacional autónoma de Nicaragua (UNAN) en coordinación con el ministerio de salud(MINSA) y el consejo nacional de universidades(CNU) es de gran manera un dato importante como país que nos permitirá saber hacia dónde dirigirnos en relación al tema de salud y rehabilitación visual, por lo tanto en el centro Nacional de Oftalmología decidimos elaborar este en este documento para la caracterización correcta de pacientes con baja visión, y los factores relacionados con un mayor deterioro visual de estos pacientes de baja visión atendidos en el servicio de retina y glaucoma en el centro nacional de oftalmología de Nicaragua Emilio Álvarez Montalván

## **II. JUSTIFICACION**

Actualmente hay más de doscientos millones de personas en el mundo con baja visión, de los cuales más del 90% de estos pertenecen a países en desarrollo. Es importante conocer y familiarizarse con este campo ya que estas personas necesitan de la colaboración del profesional de la salud para mejorar la calidad de vida,<sup>(3)</sup>.

Actualmente se anudan esfuerzos en nuestro país para instalar en el centro nacional de oftalmología una clínica de baja visión, pero no contamos aun con un panorama en general ni específico que nos ayude a tomar decisiones en relación a las necesidades reales para dar cumplimiento a este proyecto. Con este estudio me propongo realizar una evaluación en general y arrojar datos de interés nacional en relación a los pacientes con baja visión del Centro Nacional de oftalmología.

### III. ANTECEDENTES

En el año 2009, el Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) aprobó el Plan de acción para la prevención de la ceguera y de las deficiencias visuales evitables CD49/19 mediante la resolución CD49.R11 para abordar las prioridades regionales. El programa de salud ocular de la OPS ha generado y usado evidencia epidemiológica y sobre la prestación de servicios para aumentar el compromiso político y financiero de los Estados Miembros, <sup>(4)</sup>.

La prevalencia de retinopatía diabética que puede llevar a la ceguera es más alta en los latinoamericanos que en otros grupos poblacionales, y llega a representar hasta un 16% de los casos de ceguera a nivel nacional. En Barbados, 18% de las personas de ascendencia africana de edades comprendidas entre los 40 y los 84 años, informan que son diabéticos; entre las personas diabéticas 30% desarrollan retinopatía diabética y 1% sufre de retinopatía diabética proliferativa con muy alto riesgo de ceguera. En la actualidad, cinco Estados Miembros ya hicieron el análisis de la situación de los servicios de retinopatía diabética como base de sus intervenciones futuras, <sup>(4)</sup>.

En América Latina, la prevalencia de glaucoma varía entre 1% y 3,4% en personas mayores de 50 años y alcanza a representar entre 15% y 20 % de las causas de ceguera en los países con más ascendencia africana. En el Caribe, la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en personas mayores de 40 años de edad es superior a 7%; siendo una causa importante de la pérdida de visión y la causa principal de ceguera irreversible, <sup>(4)</sup>.

En el año 2004 se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, en 628 pacientes con Defectos refractivos más frecuentes que causan baja visión atendidos en el en el período de 2011 a 2012 en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes con diagnóstico de baja visión, así como su rehabilitación obteniendo que La miopía estuvo presente en el 69 ,8 % de los pacientes. El desprendimiento de retina fue la entidad

asociada más frecuente y Más de 50 % se rehabilitó, y las ayudas ópticas más utilizadas fueron las hipercorrecciones en el 67 % de estos,<sup>(5)</sup>.

En el año 2004 se realizó un estudio para determinar la prevalencia de la baja visión en los adultos mayores del distrito de San Isidro de El General, Pérez Zeledón, Costa Rica- aunque se encontró una prevalencia de baja visión, menor de la esperada en los adultos mayores, existe la posibilidad de que la atención médica no sea la más óptima, pues sus necesidades de atención no están cubiertas y predominan en ellos las enfermedades crónicas. También se confirmó la ausencia de información referente a baja visión contextualizada para Costa Rica y la importancia de desarrollar más investigación epidemiológica y clínica acerca de este tema,<sup>(6)</sup>.

A nivel Nacional recientemente se desarrolló un estudio de captación de pacientes con baja visión por egresados de la carrera de optometría de la UNICT, del cual aún no contamos con su publicación.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Estudios epidemiológicos realizados en la última década han aportado información básica sobre la magnitud del problema de la ceguera y baja visión en la población mundial. A principios de la década de los 90 la estimación del número de personas ciegas en el mundo según la Organización Mundial de la Salud (OMS) era de 38 millones, se suponía que el número alcanzaría 76 millones para el año 2020 si existían los mismos condicionantes de crecimiento poblacional y no adopción de medidas sanitarias,<sup>(3)</sup>.

En el centro nacional de oftalmología no contamos con una clínica especializada en baja visión y a pesar de los esfuerzos realizados durante la atención en consulta externa de Glaucoma y Retina no se cuenta con programas u orientaciones institucionales para la identificación, diagnóstico y rehabilitación de estos pacientes y lamentablemente no contamos con los datos clínico-epidemiológicos de los pacientes que necesitan la atención en baja visión.

En relación a lo antes descrito nos planteamos la siguiente interrogante: ¿cuáles son las Características clínicas-epidemiológicas y factores asociados a la clasificación de grupo funcional de los pacientes con baja visión atendidos en la consulta externa de glaucoma y retina del centro nacional de oftalmología en el periodo de enero a abril 2015?

## **V. OBJETIVO GENERAL**

A. Determinar las características clínicas-epidemiológicas y los factores asociados a la clasificación de grupo funcional de los pacientes con baja visión atendidos en la consulta externa de glaucoma y retina del centro nacional de oftalmología en el periodo de Enero a Abril 2015

## **VI. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

A. Identificar características clínicas-epidemiológicas de los pacientes con baja visión atendidos en la consulta externa de glaucoma y retina del centro nacional de oftalmología en el periodo de Enero a Abril 2015

B. Catalogar a los pacientes según el grupo funcional de baja visión.

C. Establecer la relación entre la clasificación funcional y factores de riesgos asociados a los pacientes con baja visión atendidos en la consulta de glaucoma y Retina en el centro nacional de oftalmología en el periodo de Enero a Abril 2015.

## **VII. MARCO TEÓRICO**

### **A. DEFINICIONES**

El concepto dado para Baja Visión, (antes llamado Visión Subnormal) por la Organización Mundial de la Salud en 1992 en Bangkok es el ampliamente usado:

“Una persona con Baja Visión es aquella que posee un compromiso de su función visual aun después de haber recibido tratamiento médico, quirúrgico o corrección refractiva convencional (anteojos, lentes de contacto,...) y que presenta (en el mejor ojo) una agudeza visual inferior a 20/60 (6/18, 0.3) hasta percepción luminosa y/o un campo visual inferior a 10 grados desde su punto de fijación, pero que utiliza o sea potencialmente capaz de utilizar su visión para planificar o ejecutar alguna tarea” ,<sup>(7)</sup>.

Para la definición de baja visión Utilizaremos los valores cuantitativos de agudeza visual y/o campo visual y basándonos en la clasificación Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10),<sup>(8)</sup>.

Una persona tiene Baja Visión o Visión Subnormal cuando la agudeza visual mejor corregida en el mejor ojo es menor de 0,3 y mayor o igual a 0,05 o el campo visual inferior a 20 grados (grados 1 y 2 de Impedimento visual). Se define ceguera cuando la agudeza visual con la mejor corrección óptica en el mejor ojo es inferior a 0,05 (grados 3, 4 y 5) o el campo visual inferior a 10 grados, siendo categorizado impedimento visual grado 3 si el campo visual está entre 5 y 10 grados desde el punto de fijación central y el grado 4 si el campo es hasta 5 grados dando como resultado una clasificación de impedimento visual.

En muchos documentos aún se sigue utilizando el término de Visión Subnormal a pesar de haber sido reemplazado por el de Baja Visión en Asamblea de la Organización Mundial de la Salud, <sup>(9)</sup>.

Hay otras funciones visuales que pueden estar deterioradas por la enfermedad como la sensibilidad al contraste, la adaptación a la oscuridad, que nos podrían explicar las limitaciones y quejas funcionales del paciente, las cuales deberían ser tomadas en cuenta a pesar de no encontrarse en la definición, de ahí que no deberíamos de ceñirnos estrictamente a ella cuando se piensa en elegibilidad de Servicios de Baja Visión.

Una de las clasificaciones elaboradas por la OMS con el fin de brindar un lenguaje estandarizado y un marco conceptual para la descripción de la salud y los estados “relacionados con la salud” en la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud también conocida como CIF, esta define los componentes de la salud y algunos componentes “relacionados con la salud”, del “bienestar” (tales como educación, trabajo, etc.). Por lo tanto según la CIF pueden ser considerados como dominios de salud (ver, hablar, caminar, aprender, recordar) y dominios “relacionados con la salud” (educación, trabajo, integración, transporte), <sup>(10)</sup>.

El concepto de funcionamiento se puede considerar como un término global, que hace referencia a todas las funciones corporales, actividades y participación; de manera similar, discapacidad engloba las deficiencias, limitaciones en la actividad, o restricciones en la participación. Por lo tanto, esta clasificación permite elaborar un perfil de gran utilidad sobre el funcionamiento, la discapacidad y la salud del individuo en varios dominios.

El Consejo Internacional de Oftalmología (ICO) en el 2002 adoptó los criterios del CIE-10 y de la CIF y propuso una clasificación en Categorías de Deficiencia Visual,

revisados en el 2003 por la Organización Mundial de la Salud y el Consejo Internacional de Oftalmología, entonces utilizaron clasificación como Visión Normal, Baja Visión y la Ceguera.

**TABLA 2. Clasificación de baja visión por el consejo internacional de oftalmología.**

Clasificación	Anotaciones Equivalentes	
	Decimal	US
Visión Normal	1.6	20/12.5
	1.25	20/16
	1	20/20
	0.8	20/25
Perdida visual Leve	0.63	20/32
	0.5	20/40
	0.4	20/50
	0.32	20/63
Perdida visual Moderada	0.25	20/80
	0.2	20/100
	0.16	20/125
	0.125	20/160
	0.1	20/200
	0.08	20/250

<b>Perdida visual Severa</b>	0.063	20/320
	0.05	20/400
<b>Perdida visual Profunda</b>	0.04	20/500
	0.03	20/630
	0.025	20/800
	0.02	20/1000
<b>Perdida visual próxima a la Ceguera</b>	0.016	20/1250
	0.0125	20/1600
	0.01	20/2000
<b>Perdida Total de la visión (Ceguera total)</b>		

## B. EPIDEMIOLOGIA

Para el año 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que hay aproximadamente 285 millones de personas que viven con algún impedimento visual, de las cuales 39 millones son ciegas y 246 presentan Baja Visión ,<sup>(3)</sup>.

Para las Américas, se calcula que hay aproximadamente 3.2 millones de personas ciegas y 26.6 millones con impedimento visual. De estos el 80% del total de casos de impedimento visual son evitables, es decir se pueden prevenir o tratar,<sup>(3)</sup>.

La prevalencia de impedimento visual aumenta de forma más dramática en la población mayor de 60 años y se ha determinado que la relación Baja visión/Ceguera es aproximadamente de 3 a 1 aunque esta relación varía de un país a otro. Menos del 15% de las personas ciegas son económicamente activas. La pérdida económica

mundial por ceguera hacia el año 2020 podría aumentar hasta \$ 77 billones de dólares,<sup>(4)</sup>.

Otros factores asociados a las pérdidas por impedimento visual que deben tomarse en cuenta son la comorbilidad secundaria a accidentes como fracturas, quemaduras, accidentes caseros, que en algunos casos conllevan hospitalización y cirugía, así como las pérdidas y los gastos secundarios a depresión, hecho inherente en casi todos los pacientes con discapacidad que se ven privados de su independencia. La baja visión y la ceguera comprometen marcadamente la calidad de vida de las personas afectadas incluyendo un incremento en síntomas como depresión y alteración de estados anímicos,<sup>(1)</sup>.

discapacidad visual infantil, requieren una atención especial debido a los años/ciego que ese niño vivirá, así como la inversión requerida para su integración familiar, escolar y social. Muchas de las causas de discapacidad visual en infantes son prevenibles o tratables y se asocian a mayor comorbilidad por rubéola, varicela, meningitis, prematuridad, y otras enfermedades. Se ha comprobado en otros países que la intervención en programas de prevención de ceguera en niños se asocia con una mayor supervivencia infantil.

La Ceguera infantil es una prioridad en el Programa de VISION2020 porque analizando los años-ceguera producidos, el impacto en la sociedad es similar que la catarata en adultos. Por otra parte, la mayoría de las causas de ceguera infantil son evitables. Existen pocos estudios y muy variables en Latinoamérica, lo que hace difícil el análisis pero los autores del estudio acerca de las causas de impedimento visual creen que la Retinopatía del Prematuro (ROP) es la principal causa de ceguera infantil evitable en Latinoamérica, contribuyendo del 2.7% al 38.6% del total de casos,<sup>(4)</sup>.

### **C. CLASIFICACION DE GRUPOS FUNCIONALES DE BAJA VISIÓN**

La identificación del paciente de Baja Visión debería ser muy sencilla desde el momento en que el paciente manifiesta alteraciones del funcionamiento visual por trastornos de diversa índole que le impiden realizar ciertas actividades; sin embargo, para el profesional no especializado en Baja Visión parece serle difícil conseguir acordarse de la indicación de los métodos de ayuda visual.

Es importante pensar que los trastornos sobre el sistema visual no se limitan a las pérdidas de la agudeza visual, sino que existen otras funciones que también pueden estar alteradas y limitan al paciente, como ser la sensibilidad al contraste, percepción cromática, también incapacitan visualmente defectos de la visión periférica (y la consecuente desorientación espacial), intolerancia a la luz, pérdida de adaptación a la oscuridad, trastornos de la fusión binocular, etc., no olvidándose que el 75% de los pacientes de Baja Visión se benefician con el uso de ayudas de baja visión.

## **1. Grupo 1. Alteración central del campo**

Estos son pacientes con deterioro de retina central. Generalmente suelen quejarse de pérdida de la capacidad discriminativa del detalle, ver los objetos con distorsión, de no poder leer los textos pues se les entrecortan las palabras, pérdida como así también alteración y confusión de colores, lenta recuperación al deslumbramiento, etc.

Ejemplos de enfermedades que afectan la retina central son:

Corioretinitis inflamatorias.

Enfermedades que alteran la estructura del epitelio pigmentario-membrana de Bruch-coriocapilaris como:

- a) Corioretinopatía serosa central.

Es un padecimiento de jóvenes (20-40 años), con predisposición en hombres 8:1 y de raza oriental, sometidos a un alto nivel de estrés psicológico, personalidad tipo "A", con trastornos parecidos a la migraña, hipocondría, histeria, neurosis conversiva y dosis altas de esteroides. Se caracteriza por desprendimiento seroso idiopático de la retina

neurosensorial, asociado o no a desprendimiento del EPR con o sin atrofia del mismo. Los pacientes aquejan disminución de la agudeza visual, metamorfopsias, micropsia, escotomas paracentrales y cromatopsia. La FAR muestra las alteraciones siguientes:

Escape puntiforme que aumenta con el tiempo. La fuga clásica de “mancha de tinta” se presenta en 65% de los casos.

Punto hiperfluorescente en “humo de chimenea”, “paraguas” u “hongo”, que se presenta en 20% de los casos

Pérdida del colorante a partir de varios puntos que rellenan el espacio subretiniano y que corresponden a desprendimientos planos y localizados del EPR. Ocurren en aproximadamente 11% de los casos Pérdida de contraste a partir de un punto situado en un desprendimiento del EPR preexistente, descrita en 4% de los casos.

94% de los pacientes recuperan visión mejor a 20/40 después de 3 meses sin tratamiento alguno. Si después de 4 meses el sitio de fuga persiste, se puede intentar fotocoagulación utilizando una mancha de 100 um, con un tiempo de exposición de 0.20 segundos, con los impactos mínimos necesarios e intensidad del impacto que logre un efecto gris. <sup>(26)</sup>.

b) Degeneración macular relacionada con la edad.

La maculopatía asociada a la edad, en su fase tardía, puede evolucionar a alteraciones conocidas genéricamente como degeneración macular; siendo la primera causa de ceguera legal en personas mayores de 65 años. Es, en la actualidad, la causa más frecuente de ceguera en países desarrollados y aunque, por ser respetada la visión periférica, raramente lleva a la ceguera completa se ven seriamente afectadas la autonomía y la calidad de visión de los pacientes. La incidencia de degeneración macular asociada a la edad (DMAE) está en aumento, debido al envejecimiento de la población y de la mejora de los tratamientos aplicados en las enfermedades oftalmológicas. En la mayoría de los casos, la DMAE se acompaña de drusas maculares, de anomalías del epitelio pigmentario de la retina, o de ambos.

La incidencia global de MAE para un ojo es del 8,9%; un tercio de la población mayor de 70 años tendrá lesiones compatibles con maculopatía relacionada con la edad en 5 años y la enfermedad progresará a forma avanzada a partir de los 80 años; las personas mayores de 75 años tienen una probabilidad 14 veces mayor de desarrollar la enfermedad que aquellas que se hallan entre los 43 y los 54 años; estos datos se determinaron en el estudio de Beaver Dam, tras 10 años de seguimiento.

La incidencia global de DMAE atrófica y neovascular fue del 0,8% y 1,4%. La incidencia de la DMAE en 10 años en personas caucásicas de 75 años o más fue del 9,5% El riesgo de bilateralidad varía en función de las lesiones que afecten los ojos.

El riesgo de aparición de DMAE es cinco veces mayor en pacientes con MAE en ambos ojos. El FES utilizó datos de prevalencia específicos de la edad para estimar las tasas de incidencia en 5 años, de acuerdo con la definición dada de DMAE. Estas estimaciones fueron del 2,5%, 6,7% y 10,8% para los individuos de 65, 70 y 75 años respectivamente. El Barbados Eye Study describió una incidencia a los 4 años de cambios maculares tempranos en el 5,2% de una población de raza negra, con una incidencia extremadamente baja de DMAE exudativa

La etiopatogenia es bastante compleja y actualmente sigue en estudio La alteración del epitelio pigmentario de la retina producida por la edad, da lugar a diversas alteraciones metabólicas, que inducen que en las células se acumule lipofuscina; esto está regulado por la exposición a la luz y los niveles altos de oxígeno en la retina. La combinación de ambos factores favorece el desarrollo de procesos oxidativos, lo cual incrementa el acúmulo de lipofuscina. Progresivamente, en un proceso multifactorial y de forma lenta, aparecerán las drusas que provocarán las alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina, produciéndose un proceso de inflamación y una activación del sistema inmune En este proceso inflamatorio tiene relevante importancia la activación del sistema del complemento, especialmente el factor H del complemento, y los complejos de ataque a la membrana del complemento. Estas moléculas son producidas localmente por el epitelio pigmentario de la retina, la coroides y la retina. El factor H inhibe la activación

del complemento, y por lo tanto su ausencia, mutación o baja actividad pueden provocar el desarrollo de inflamación local que estimule la formación de drusas. En el caso de la neovascularización, la presencia de hipoxia o isquemia induce la formación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que favorece la permeabilidad en la barrera hematorretiniana, induciendo la aparición de la misma.

El diagnóstico se realiza mediante una exploración oftalmológica completa, que consiste en una anamnesis detallada en la cual estaremos muy atentos al relato del paciente (que nos comente la presencia de metamorfopsias, escotomas, alteraciones de los colores o no); a continuación, realizaremos la toma de la agudeza visual, es de suma importancia, para hacer un diagnóstico grosero, el uso de la rejilla de Amsler (en ella, los pacientes nos comentarán que no ven determinadas líneas o que las ven torcidas); por último, hacemos una exploración del fondo de ojo mediante dilatación en la cual hallaremos las lesiones típicas de una DMAE. Hasta la aparición del OCT, la técnica *princess* para hacer un diagnóstico de las diversas formas de DMAE era la angiografía con fluoresceína (AGF). En formas especiales se utiliza el verde de indocianina, <sup>(27)</sup>.

#### c) Maculopatía miópica de Fuch,

La miopía degenerativa constituye una de las causas fundamentales de pérdida de la visión. Esto está relacionado con las alteraciones del polo posterior, que afectan la retina neurosensorial, el epitelio pigmentario de la retina y las capas más internas de la coroides. Su curso lento y progresivo demanda una exploración integral, con seguimiento en el tiempo y constituye un reto para el oftalmólogo. Se realizó una revisión de artículos publicados e indexados en la base de datos de PubMed que se refirieran a las características clínicas del fondo de ojo en pacientes con miopía degenerativa, para describir las principales alteraciones del polo posterior del globo ocular en esta entidad. Se encontró entre las lesiones típicas de la alta miopía, al estafiloma posterior como un signo patognomónico de la enfermedad, asociado a la atrofia coriorretiniana en parches o difusa, así como las estrías de laca y las

hemorragias maculares secundarias a ellas o provenientes de membranas neovasculares coroideas. La tomografía de coherencia óptica ha permitido un diagnóstico más preciso de otras lesiones maculares como la foveosquisis, el agujero macular y, más recientemente, la mácula en domo. Los cambios degenerativos del polo posterior parecen guardar relación unos con otros pero la patogenia no ha sido bien esclarecida a pesar de los avances tecnológicos, <sup>(28)</sup>.

Enfermedades retinianas vasculares como:

d) Edema macular diabético.

La diabetes mellitus es una entidad cuya prevalencia en la población de los países desarrollados está entre un 6 y un 8%. Aunque tanto la retinopatía diabética proliferativa como el edema macular diabético pueden provocar pérdida visual, se acepta que es el edema la principal causa de pérdida visual en los pacientes afectados por esta enfermedad.

El abordaje de este proceso presenta varios retos para el oftalmólogo. En primer lugar y en lo que se refiere al diagnóstico, está claro que los métodos clásicos para la detección de esta enfermedad, como son el examen biomicroscópico, la oftalmoscopia indirecta o la angiografía con fluoresceína (AGF), se han visto superados por nuevos métodos como la tomografía óptica de coherencia (OCT). Algunos autores incluso sugieren que los distintos tipos de edema macular detectados con la OCT podrían representar entidades clínicas diferentes que requerirían tratamientos específicos. Pero tampoco el enfoque terapéutico del edema macular diabético está del todo claro en la actualidad. A los métodos tradicionales de control metabólico y fotocoagulación con láser se han unido en los últimos años nuevas alternativas como la inyección intravítrea de triamcinolona o de otras sustancias antiangiogénicas o el tratamiento quirúrgico mediante vitrectomía. La ausencia hasta el momento de grandes estudios prospectivos randomizados para evaluar la mayor parte de estas terapias hace difícil determinar cuál es el tratamiento más adecuado en cada circunstancia.

La alteración histológica encontrada en el edema macular diabético es una acumulación de líquido en la capa de Henle y la capa nuclear interna de la retina. Este líquido proviene del compartimiento intravascular y su flujo, como en el resto de los tejidos, está modulado por el balance entre la presión hidrostática y la presión osmótica. Pero en la retina existe otra estructura, que es la barrera hematoretiniana (BHR), que también actúa regulando la permeabilidad vascular. Esta BHR se divide en dos partes, una interna formada por el endotelio vascular de la retina y otra externa, que la constituyen las uniones estrechas de las células del epitelio pigmentario de la retina.

El principal mecanismo que conduce al acúmulo extracelular de líquido en la retina es una alteración en la permeabilidad de la BHR. Parece ser que la hiperglucemia mantenida provoca, por mecanismos no del todo conocidos en la actualidad, un aumento en la producción de factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) por parte de las células gliales, microgliales y neuronales de la retina. La hipoxia sería otro factor implicado en el aumento de la producción de VEGF. El VEGF, además de ser una sustancia con capacidades angiogénicas, tiene una muy importante actividad permeabilizante y actuaría aumentando la permeabilidad de la BHR y facilitando la extravasación de líquido del compartimiento intravascular. La mayor susceptibilidad de la mácula a la formación de edema podría deberse al hecho de que esta zona de la retina posee muy pocos astrocitos. Estas células sintetizan factores que aumentarían la síntesis de proteínas de las uniones estrechas de la BHR y disminuirían por tanto su permeabilidad.

También los factores sistémicos pueden favorecer el desarrollo del edema macular diabético. La hipertensión provoca un incremento en la presión hidrostática de los capilares retinianos. Otras circunstancias como la hipoalbuminemia van a disminuir la presión oncótica. Ambas circunstancias conducen a un aumento de la permeabilidad vascular y favorecen la aparición de edema.

La principal causa de pérdida visual en los pacientes diabéticos es el edema macular diabético<sup>1</sup>. La alteración que define la aparición del edema macular diabético es un engrosamiento de la retina en el área macular provocado por la extravasación de líquido al espacio extravascular. Este engrosamiento puede ser detectado en el examen biomicroscópico o por medio de dispositivos diagnósticos como la OCT. El engrosamiento de la retina puede acompañarse de exudados duros, que están formados por material lipídico y proteináceo extravasado de los vasos de la retina y depositado en las capas externas de la retina o incluso en ocasiones en el espacio subretiniano

La manifestación clínica más relevante en el edema macular diabético es una disminución visual central, asociada a una deformación de las imágenes, que puede aparecer en estadios muy tempranos de la enfermedad. El edema macular diabético puede desarrollarse asociado a diferentes grados de retinopatía diabética, que pueden ir desde una retinopatía no proliferativa moderada hasta una retinopatía diabética proliferativa avanzada. Es más frecuente en personas de edad avanzada y con diabetes tipo II

El método utilizado clásicamente para diagnosticar el edema macular diabético ha sido el examen biomicroscópico. El problema de este método es que la información que proporciona es exclusivamente cualitativa y subjetiva. Visualizar los exudados duros no representa ningún problema, pero detectar la presencia de engrosamiento de la retina puede resultar más complejo y los hallazgos encontrados pueden ser muy variables en función del observador. Además estos métodos son poco sensibles puesto que se necesitan grandes variaciones en el grosor de la retina para que puedan ser detectadas mediante el examen biomicroscópico.

También la AGF se ha empleado para diagnosticar el edema macular diabético. La interpretación de los resultados de esta prueba es también subjetiva y aunque es útil para detectar el escape vascular, éste no siempre está asociado a engrosamiento de la retina, que es lo que define la presencia o no de edema macular diabético. La AGF se

utilizaba para establecer la división del edema macular diabético en focal o difuso pero, como veremos más adelante, resulta más útil basarnos en los datos de la OCT. La AGF tendría actualmente dos indicaciones. La primera es detectar puntos focales de fuga para guiar el tratamiento con láser. La segunda es valorar la presencia de isquemia macular, que es un factor de muy mal pronóstico en lo que a la recuperación visual se refiere.

La OCT es hoy en día la prueba más útil para diagnosticar y clasificar el edema macular diabético. Los cortes tomográficos pueden detectar de forma objetiva y con precisión la presencia de líquido en las capas de la retina y permiten rastrear la existencia de zonas de engrosamiento retiniano, que además pueden ser medidas teniendo así datos objetivos para valorar la evolución y la respuesta al tratamiento de estos pacientes. También permite examinar con detalle la interface vítreo-macular y detectar posibles alteraciones susceptibles de tratamiento quirúrgico, muy frecuentes en los pacientes diabéticos. Los diversos tipos de edema macular diabético detectados mediante la OCT podrían constituir entidades clínicas diferenciadas y tener diferentes indicaciones en cuanto al tratamiento, <sup>(29)</sup>

e) Síndrome de Stargardt.

La enfermedad de Stargardt es una enfermedad genética hereditaria causada por mutaciones en el gen ABCA4. Es recesiva, es decir que cada paciente recibió una copia mutada del gen de ambos padres, que por lo general son portadores sanos. Los pacientes transmiten una copia del gen mutado a sus hijos. Si la pareja del paciente no tiene mutado el ABCA4 los hijos serán portadores sanos, si la pareja es portador sano existe una probabilidad del 50% de que los hijos padezcan la enfermedad de Stargardt.

La enfermedad de Stargardt produce la pérdida de función de fotorreceptores (conos) principalmente en la región macular pero puede afectar zonas de la retina periférica. La mácula determina la posibilidad de la visión en detalle y en color. El proceso es gradual pero empieza a muy temprana edad, observándose la pérdida funcional de la visión central en ambos ojos en las dos primeras décadas de la vida. Cuando esto ocurre, las

personas sufren de fotofobia (se encandilan con luz intensa), pierden la capacidad de reconocer rostros a distancias relativamente cortas, no pueden leer carteles ni el pizarrón, no pueden leer textos pequeños de cerca y si logran discriminarlos es con un gran esfuerzo visual que les lleva mucho tiempo y provoca gran cansancio visual. Al ser una enfermedad de aparición temprana, en edad escolar, pone en riesgo la escolaridad ya que los niños de 6-7 años que inician su experiencia de lectoescritura presentan serias dificultades sobre todo cuando docentes y padres no tienen dimensión de la severidad de su discapacidad visual. Parte de la visión periférica se conserva casi toda la vida (existiendo diferencias individuales en cuanto a su afectación debido a la combinación de mutaciones que cada paciente tiene) por ello suele considerarse una enfermedad “invisible”, ya que “no se nota” que no ven porque pueden moverse con cierta seguridad en el entorno aunque no pueden discriminar objetos con precisión. La enfermedad de Stargardt causa baja visión, entidad definida por la OMS como la situación en la que el paciente tiene menos de 3/10 de visión en el mejor ojo y con la mejor corrección posible

La mayor parte de los pacientes presenta CEGUERA LEGAL, es decir una agudeza visual menor a 1/10 de visión antes de los 20 años. Es importante comprender que esta condición no puede corregirse con anteojos, ni con ningún tipo de cirugía hasta el presente,<sup>(21)</sup>.

La enfermedad de Stargardt no es sindrómica, sólo se manifiesta en la retina. Los niños y adolescentes puedan realizar una escolaridad normal usando los apoyos tecnológicos necesarios y desarrollar sus proyectos vitales incluyendo la inserción laboral estimulándolos para la utilización de todas las herramientas de accesibilidad necesarias para que puedan compensar el grave déficit visual que presentan.

Su aparición suele ser temprana y es una de las distrofias mas frecuentes. La agudeza visual disminuye lentamente, con alteración pigmentaria de la mácula, rodeada de lesiones en forma de copos blancos y amarillentos que lleva a la atrofia. Puede hacer un escotoma circular grisáceo cerca de la fijación, que interfiere en la lectura.

f) Atrofia optica

Atrofia del nervio óptico (ONA) es un daño leve a severo en el nervio óptico que puede afectar negativamente a la visión central, visión periférica y visión del color. Cuando se produce ONA en un niño puede dar lugar a nistagmus.

Causas de ONA incluyen: tumor, trauma, disminución de perfusión sanguínea (isquemia) o suministro de oxígeno (hipoxia), hereditarias, la hidrocefalia, toxinas, infecciones y raros trastornos degenerativos. El inicio puede ser desde el nacimiento hasta la edad adulta.

No hay tratamiento para revertir la atrofia del nervio óptico, sin embargo, la meta es limitar el daño del nervio óptico adicional (si es posible). Por ejemplo, la reducción del aumento de la presión de líquido alrededor de la médula espinal y el cerebro (hidrocefalia) puede prevenir el daño del nervio óptico adicional. Se pueden prescribir gafas para corregir el error refractivo y proteger los ojos. Lupas o lentes polarizados también puede mejorar la función visual.

## **2. Grupo 2. Reducción periférica del campo**

La pérdida de función visual periférica suele incapacitar seriamente al paciente pues implica: Desorientación, pérdida de adaptación a la oscuridad, detección de objetos en movimiento, los pacientes suelen chocar contra los objetos no vistos, suelen torcer la cabeza buscando las áreas más útiles del campo visual, etc. La patología reside en la retina, las vías visuales o en el cerebro, ejemplos de condiciones que afectan la visión periférica son:

a) Miopía degenerativa.

La miopía es una alteración de la refracción de la luz al pasar por los medios refringentes del ojo, en la cual las imágenes se enfocan por delante de la retina, ya sea por aumento del diámetro anteroposterior del ojo, por aumento de la curvatura corneal

o por aumento del índice de refracción de las estructuras transparentes que contiene este órgano, <sup>(14)</sup>.

Las personas con estos defectos tienen dificultad para la visión de lejos, mientras que pueden enfocar bien objetos extremadamente cercanos, pues su punto próximo de convergencia está a muy corta distancia del ojo. Para su corrección es necesario colocar lentes correctoras con poder negativo, también llamadas cóncavas o divergentes. , <sup>(22)</sup>.

La miopía se considera un simple trastorno refractivo cuando el defecto es pequeño ( $\leq 3,00$  D) o moderado (de  $-3,00$  D a  $-6,00$  D); pero si este es mayor de  $-6,00$  D, entonces estamos frente a una miopía alta, magna, o degenerativa, y esto sí es una enfermedad, por las implicaciones que tiene para la visión del paciente. La persona miope tiene problemas para su desempeño normal porque su visión de lejos es muy baja, de mala calidad. Está atado a una corrección óptica, ya sea con espejuelos o lentes de contacto. Los espejuelos son capaces de generar rechazo sobre todo en jóvenes, debido a que piensan que afecta su estética. En edades de enseñanza primaria y secundaria, los portadores de gruesas gafas, pueden ser víctimas de burlas provenientes de sus compañeros, con el consecutivo complejo y negativa a usarlos. El uso prolongado de cristales de mucho aumento puede ocasionar molestias y afecta la apariencia. Por suerte ya se han mejorado los materiales utilizados para la confección de las gafas y generalmente se emplean plásticos más livianos y algunos más trabajados son "ultradelgados", teniendo en cuenta su gran poder dióptrico.

Con el desarrollo de nuevos materiales se han podido fabricar lentes de contacto que son mejor tolerados como los blandos o gas-permeables, con buena calidad óptica, que corrigen altas miopías e incluso astigmatismos, cuando son tóricos. Existen laboratorios que están produciendo polímeros para fabricar lentes blandos capaces de corregir astigmatismos como los del queratocono. Lamentablemente, aunque es una buena opción para muchos, no todos tienen las condiciones para su uso, pues la adaptación constituye un problema, a veces no resuelto. El hecho de colocarse un cuerpo extraño

sobre la córnea, que es una estructura extremadamente sensible, puede producir lagrimeo, fotofobia, y sensación de molestia o dolor, que muchas personas no toleran y algunos nunca se adaptan. En los niños es preciso tener mucha paciencia en el proceso de adaptación, pero se hace muy necesario, pues una adecuada corrección permite tratar la ambiopía, que en estos casos casi siempre está presente. El alto costo de las "lentillas" limita su empleo, pues no todos los que tienen la indicación poseen los medios para adquirirlos. Además, ser un portador de lentes de contacto exige la aplicación de soluciones desinfectantes que no siempre están en el mercado, al menos en nuestro medio, y encarecen el producto, así como una adecuada manipulación de estos pequeños y delicados dispositivos. La higiene es primordial, debido a que los lentes de contacto también constituyen fuentes de inflamaciones e infecciones de la conjuntiva y córnea, que si no se tratan a tiempo pudieran producir graves ulceraciones, muy temidas por las severas complicaciones que se presentan en breve período, tales como: perforaciones corneales, uveítis, endoftalmitis.

La miopía se encuentra entre las principales causas de afectación visual en menores de 50 años. La neovascularización coroidea es la mayor complicación de la miopía patológica. Su curso clínico natural lleva a la formación de una cicatriz o lesión atrófica con marcada disminución de la visión que puede caer hasta 0,1 en la escala de Snellen, <sup>(23)</sup>. En estos casos la intervención del retinólogo con las nuevas terapias disponibles, es sumamente importante para la recuperación de la función visual, si no completamente, al menos de forma parcial. Respecto a esto es importante señalar que los tratamientos que se aplican son fruto del desarrollo de la industria farmacéutica, la biotecnología, formando parte de la Revolución Científico-técnica ocurrida en el pasado siglo.

Los pacientes miopes pueden llegar hasta estados muy avanzados de la enfermedad, con una agudeza visual considerablemente baja, por la gran atrofia coriorretiniana que se produce y que tiende a afectar el área macular, las NVCs, las complicaciones vitreoretinianas como el desprendimiento de retina —de difícil manejo quirúrgico y que puede evolucionar desfavorablemente— el glaucoma asociado, etc. Cabe destacar que

la enfermedad es generalmente bilateral, aunque no necesariamente simétrica. En esas condiciones son considerados como personas de baja visión, que pueden llegar incluso a la ceguera legal.

b) Retinosis pigmentaria.

La retinosis pigmentaria (RP) comprende un amplio grupo de enfermedades hereditarias caracterizadas por la pérdida primaria y progresiva de los FR, y secundariamente de otras células retinianas. Puede presentarse de dos formas: como enfermedad que afecta exclusivamente al ojo (RP no sindrómica), o asociada a manifestaciones sistémicas (RP sindrómica). La incidencia de esta enfermedad en España se estima en 1 de cada 2.500 a 3.000 recién nacidos vivos. El 50% de los casos presenta antecedentes familiares. Respecto a las causas de la enfermedad, a pesar de los notables avances en 3 estos campos, los mecanismos patogénicos aún no son bien conocidos. Se ha identificado una serie de genes específicos relacionados con la RP, pero se desconoce por qué una mutación de un gen expresado exclusivamente en los bastones o en el EPR conduce a la desestructuración de las capas de los fotorreceptores, nuclear externa y plexiforme externa de la retina. En cuanto a los aspectos clínicos, en esta enfermedad se afectan ambos tipos de fotorreceptores desde el principio. En la forma bastones-conos, que es la más frecuente y se conoce como "retinosis pigmentaria típica", la afectación de los bastones es mayor y antecede a la de los conos. En la forma conos-bastones ocurre lo contrario. ,<sup>(24)</sup>.

Los síntomas aparecen de forma insidiosa. Los más frecuentes son:

**CEGUERA NOCTURNA** Es el síntoma más precoz en todos los tipos de RP y puede ser la única manifestación durante años. En las formas recesivas y ligadas al sexo se suele iniciar en la primera década y en las dominantes en la segunda década. Este síntoma señala dos hechos diferentes. Por una parte, la mala visión en ambientes poco iluminados a pesar de haber transcurrido un tiempo de adaptación (disfunción de los bastones). Por otra, la dificultad transitoria para distinguir objetos al pasar de un

ambiente bien iluminado a otro de baja iluminación, durante un tiempo de adaptación superior al normal (disfunción de los conos).

**REDUCCIÓN PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL** El paciente refiere pérdida de la visión periférica, lo que conlleva una dificultad para localizar los objetos circundantes. Al afectarse los bastones antes que los conos el campo visual se va estrechando progresivamente, quedando en fases avanzadas lo que se conoce como visión en cañón de escopeta.

**DISMINUCIÓN DE LA VISIÓN** Es el último síntoma en aparecer. Cuando la agudeza visual es menor de 5/10 también se altera la percepción de los colores.

Los hallazgos oftalmoscópicos más característicos son: pigmentación retiniana de tipo espículas óseas, atenuación arteriolar y palidez del disco óptico. También se observan con frecuencia lesiones en la retina central.

Otras manifestaciones oculares son: miopía, cataratas subcapsulares posteriores y cambios degenerativos del vítreo. Con menos frecuencia se puede observar queratocono, glaucoma o drusas del nervio óptico.

Son muchas las soluciones ópticas que actualmente existen para los afectados de retinosis pigmentaria. La elección de una u otra solución estará directamente relacionada con el grado de RP que tengamos en ese momento, con la agudeza visual y con la tarea que se quiera realizar. Las soluciones ópticas pueden ir desde gafas convencionales hasta las ayudas ópticas, aparatos específicos que se prescriben en casos de baja visión. Se trata de aprovechar al máximo el resto visual que tiene el paciente, y mejorar así su calidad de vida. Por lo tanto, para saber qué soluciones ópticas podemos ofrecer a nuestro paciente lo primero que habría que hacer es una buena revisión optométrica. En ella determinaremos la graduación que presenta tanto de lejos como de cerca. Si no alcanza una agudeza visual que le permita alcanzar los objetivos que hemos marcado al principio de la consulta, valoraremos el potencial de visión para determinar los aumentos y elegir las ayudas que le posibiliten lograr dichos

objetivos. Podríamos establecer una clasificación diferenciando entre ayudas ópticas y ayudas no ópticas. Las primeras pueden ser para visión próxima (microscopio, lupas manuales, telemicroscopios y lupa-televisión) o para visión lejana (telescopios), mientras que las ayudas no ópticas más utilizadas son el atril, el flexo abatible y los filtros solares.

c) Desprendimiento de retina.

La retina es la estructura más importante del ojo, está situada en la parte posterior del ojo. Es una fina y delicada membrana compuesta por estructuras nerviosas y vasculares muy importantes para la visión. La retina, detecta la luz y envía las imágenes al cerebro a través del nervio óptico.

Un desprendimiento de retina ocurre cuando la retina se separa de su posición normal. Cuando la retina se desprende, es separada de la pared posterior del ojo y esta entonces pierde el suministro de sangre y fuente de nutrición. La retina degenerará y perderá la habilidad de funcionar si continúa desprendida.

El desprendimiento de retina a menudo ocurre espontáneamente, sin una causa subyacente. Sin embargo, también puede ser causado por un traumatismo, diabetes o un trastorno inflamatorio.

#### Clasificación

Desprendimiento de retina regmatógeno: El término regmatógeno viene del griego "regma", que significa rotura o fisura. Los desprendimiento de retina regmatógenos son los más comunes. Están causados por una rotura en la retina a través de la cual pasa fluido desde la cavidad vítrea hasta el espacio subretiniano. Los desprendimientos de retina regmatógenos también se conocen como desprendimiento de retina "primarios" o idiopáticos. La rotura retiniana suele poderse identificar preoperatoriamente, pero en algún caso puede no llegarse a apreciar agujeros retinianos muy pequeños, cuya presencia deberá asumirse.

Desprendimiento de retina exudativo: El Desprendimiento de retina exudativo o seroso se debe a un proceso asociado, como un tumor o una inflamación, que produce el líquido subretiniano sin que exista rotura retiniana.

Desprendimiento de retina traccional: ocurren cuando adhesiones vítreo-retinianas patológicas estiran (traccionan) de la retina, llegando a separarla mecánicamente del epitelio pigmentado. Las causas más comunes incluyen la retinopatía diabética proliferante, la fibroplasia retrolental cicatricial, la retinopatía proliferante de células falciformes (sickle cell ) y los traumatismos perforantes.

#### Síntomas

- Destellos de luz brillante, especialmente en la visión periférica.
- Manchas traslúcidas de formas variadas (flotantes) en el ojo.
- Amputación del campo visual.
- Sombras en una parte del campo visual de un ojo.

El Pronóstico depende del tratamiento oportuno, al igual que de la localización y la magnitud del desprendimiento. Si la mácula no se ha desprendido, los resultados del tratamiento pueden ser excelentes. La mayoría de los desprendimientos de retina se pueden reparar, pero no todos.

El fracaso en la reparación del desprendimiento de retina tiene como consecuencia la pérdida de la visión y en contados ocasiones, la pérdida del globo ocular

#### d) Glaucoma

Neuropatía óptica crónica irreversible multifactorial caracterizada por la muerte específica de las células ganglionares de la retina, dando como consecuencia una disminución de los axones derivados de éstas células, que clínicamente se detecta con pérdida de la capa de fibras nerviosas y cambios anatómicos característicos del nervio óptico con la consecuente disminución del campo visual que si tratamiento causa ceguera.

Es la segunda causa de ceguera irreversible en Estados Unidos y la más frecuente a nivel mundial. Afecta aproximadamente al 2 al 4% de la población mundial, suele afectar a cualquier edad sin predominio de género. En el glaucoma primario de ángulo abierto existe predominio en la raza negra y mestiza mexicana, mientras que el glaucoma primario de ángulo cerrado es más frecuente en la población asiática. Entre algunos factores de riesgo en la población mexicana encontramos miopía, diabetes mellitus, fenómenos de vasoespasmo o de hipoxia, corneas delgadas y pseudoexfoliación.

El cuadro clínico varía según el tipo de glaucoma. El glaucoma congénito, ya sea primario o secundario, cumplen en la mayoría de los casos con la tríada clásica de epifora, blefaroespasma y fotofobia. En la exploración puede encontrarse aumento en el tamaño del globo ocular, aumento en el diámetro corneal y la presencia de estrías de Haab. El glaucoma primario de ángulo abierto debido a su inicio insidioso puede ser asintomático hasta que causa una pérdida significativa del campo visual, presenta una presión intraocular superior a 21 mmHg, ángulo camerular abierto, excavación glaucomatosa y pérdida del campo visual. En el glaucoma de tensión normal existe presión intraocular que se encuentra debajo de los 21 mmHg con neuropatía óptica glaucomatosa con ángulos iridocorneales abiertos y sin ninguna alteración secundaria en la exploración y suele asociarse más frecuentemente a fenómenos vasoespásticos o hipóxicos oculares o sistémicos. En el glaucoma primario de ángulo cerrado puede presentarse de dolor ocular intenso acompañado de náusea y vómito y disminución de la visión con halos de colores alrededor de los objetos luminosos o ser asintomático si su presentación es aguda o crónica respectivamente; se divide en tres grados por sus características angulares: sospecha de cierre angular (cierre por aposición del ángulo iridocorneal en  $270^{\circ}$  sin alteraciones trabeculares o daño al nervio óptico), cierre angular primario (cierre por sinequias del ángulo iridocorneal en  $270^{\circ}$  o más con daño trabecular sin daño a nervio óptico) y glaucoma de cierre angular primario (cierre por sinequias del ángulo iridocorneal con daño trabecular y con daño al nervio óptico).

Entre las opciones de tratamiento médico se incluyen el uso de agentes bloqueadores beta adrenérgicos tópicos, drogas adrenérgicas, agonistas alfa adrenérgicos, agonistas colinérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, análogos de prostaglandinas y agentes hiperosmóticos. Si el tratamiento médico no ha sido satisfactorio está indicada la cirugía filtrante, siendo la más utilizada la trabeculectomía con o sin aplicación de antimetabolitos (5-fluorouracilo y mitomicina C). Para formas difíciles de glaucoma se recomienda la colocación de implantes de derivación de humor acuoso (valvulados o no valvulados) y como último recurso procedimientos ciclodestructivos como son la ciclocrioterapia, la ciclofotocoagulación transescleral o la endociclofotocoagulación. En el glaucoma congénito se realiza siempre tratamiento quirúrgico como modalidad de tratamiento definitivo, ya sea con la realización de goniotomía o trabeculotomía. Asimismo existen otras técnicas quirúrgicas que deben ser evaluadas a largo plazo para determinar su uso clínico como lo son la esclerectomía profunda no penetrante, la trabeculectomía con uso de láser de CO<sub>2</sub>, canuloplastía, iStent, Express Shunt, Trabectome, Cypass, AqueSys, Hydrus, InnFocus. Se puede emplear la realización por medio de laser diodo o de Neodimio itrio/aluminio/granate (Nd:YAG) de iridolisis, iridoplastía, ciclofotocoagulación transpupilar o trabeculoplastía selectiva o con láser argón en determinados casos. En todos los casos el tratamiento debe ser individualizado en general por la edad del paciente, la expectativa de vida y la presión intraocular inicial con el fin de determinar la presión intraocular meta y evitar el deterioro del campo visual y mejorar así la calidad de vida del paciente, <sup>(20)</sup>.

e) Enfermedad oclusiva vascular.

La mayoría de las obstrucciones arteriales retinianas son de causa embólica o trombótica. Aproximadamente las dos terceras partes de las obstrucciones de rama son de origen embólico, mientras que si consideramos las obstrucciones de arteria central, la causa embólica estará presente en 1/3 de los casos. La retina interna está irrigada por la Arteria Central de la Retina, mientras que la retina externa recibe su nutrición por difusión a partir de la circulación coroidea. Por tanto, las obstrucciones arteriales retinianas afectan exclusivamente a la retina interna.

### (1) Obstrucción de la Arteria Central de la Retina

La obstrucción de la Arteria Central de la Retina ocurre raramente. Se ha calculado que afecta a 1 de cada 10.000 pacientes que acuden a una consulta de oftalmología. Afecta más frecuentemente a hombres que a mujeres (2/1). En aproximadamente un 1 ó 2% de los casos se produce una afectación bilateral. En estos casos de afectación bilateral debe descartarse una enfermedad valvular cardíaca, una arteritis de células gigantes y otras vasculitis.

El síntoma característico de la Obstrucción de la Arteria Central de la Retina es la pérdida brusca e indolora de la visión. La Agudeza Visual suele oscilar entre contar dedos y percepción de luz. Una pérdida más profunda de visión (como no percepción de luz) debe orientar hacia el diagnóstico de obstrucción de la Arteria Oftálmica. En un 10 % de los pacientes puede ir precedida de amaurosis fugax.

En el lado de la obstrucción aparece un defecto Pupilar Aferente. Pérdida brusca e indolora de la visión en el campo correspondiente a la obstrucción. En el 50 % de los casos la agudeza visual central aparece intacta.

### **3. Grupo 3. Personas con visión borrosa, sin reducción del campo visual**

Aquí se incluyen alteraciones que afectan la visión en general sin afectación del campo visual Existen determinadas condiciones que afectan a la función visual de forma no limitada al centro o la periferia. Suelen ser patologías que residen en los medios refractivos, cornea, cristalino, etc.

Las quejas de los pacientes generalmente se refieren a borrosidad, diplopía monocular, deslumbramientos, fotofobia, sensación de nubosidad y disminución de la percepción del contraste, escasa saturación de los colores.

Ejemplos de condiciones que afectan a la visión de forma no localizada, y opciones de tratamiento son

a) Distrofias congénitas u otras anomalía de la cornea

Las opacidades corneales congénitas (OCC) se definen como una pérdida de la transparencia de alguna o todas las capas de la córnea que se evidencian en el momento del nacimiento. Durante la diferenciación embrionaria los tejidos son muy susceptibles a injurias tanto externas (ambientales) como internas (agentes infecciosos, toxinas, hipoxia, insultos mecánicos (traumas). El mismo agente actuando en el mismo tiempo del desarrollo produce diferentes anomalías dependiendo del tejido más vulnerable en el momento de la agresión. La embriogénesis de la cornea, el seno camerular, la esclera anterior y el cristalino se producen en forma simultánea y muchas veces las malformaciones congénitas coexisten.

Al examen anatomopatológico se observa defecto ó metaplasia fibrosa del endotelio, defecto de la membrana de Descemet y del estroma profundo. Secundario al edema crónico pueden observarse: desorganización del epitelio, pérdida de la membrana de Bowman, panus fibrovascular y edema estromal. En la periferia corneal no afectada, la histología es normal. La alteración en la membrana de Bowman podría deberse a que ésta se forma después del quinto mes y está influenciada por los fibroblastos del estroma y el epitelio que regulan la polimerización de las fibras. Los últimos trabajos indican que en el 100% de la anomalía de Peters, hay una mutación en el beta 1,3-glucosyltransferase gene (B3GALTL) denominándose en la actualidad Síndrome de Peters Plus.

a) Queratócono.

Queratocono es un término clínico que describe una condición en la que la córnea asume una forma cónica debido a su adelgazamiento y protrusión. El proceso es no inflamatorio. La infiltración celular y la vascularización no ocurren. Es normalmente bilateral, y aunque involucra el centro, el ápice del cono normalmente se encuentra

debajo del eje visual. El resultado de este proceso es un marcado deterioro de la función visual.

Típicamente se presenta en un paciente joven alrededor de los 20 años que acude por síntomas progresivos de deterioro visual, fotofobia, diplopía, distorsión. El astigmatismo miópico alto, irregular con un reflejo en tijera es típico. El queratocono avanzado da un aspecto de protrusión con angulación baja conocido como signo de Munson; el examen de la lámpara de hendidura revela hallazgos característicos. Una protrusión excéntrica localizada en la córnea. El ápice es normalmente inferior a una línea horizontal imaginaria dibujada a través del eje de la pupila. Se han descrito dos tipos de conos. La ronda opezón, es más pequeño en diámetro, mientras es más grande el cono combado y puede extenderse al limbo. En casos más avanzados, pueden verse opacidades más profundas al ápice del cono que es el resultado de las rupturas en la membrana de Descemet que causa el queratocono agudo o hidrops de la córnea y es el resultado de la salida de acuoso a través de estos defectos. El edema puede persistir durante semanas o meses y puede disminuir gradualmente, es reemplazado por una cicatriz.

El diagnóstico de queratocono temprano depende de la valoración del contorno y del centro. El queratómetro es una herramienta inestimable para medir la curvatura de la córnea central. La imposibilidad de hacer coincidir las miras del queratoscopio es un hallazgo clínico

#### b) Cataratas.

El cristalino es una lente biconvexa formada del engrosamiento del ectodermo que recubre la vesícula óptica dando inicio al cristalino embrionario. A este se le van sumando células con sus fibras para formar el cristalino fetal y más tarde el del niño. Este cristalino sigue creciendo durante toda la vida con la incorporación de más fibras, aumentando fundamentalmente la corteza o parte central del mismo. El cristalino formado puede sufrir daños en la vida intrauterina expresados por cambios en su forma, localización, tamaño y desarrollo, aunque lo más frecuente es la pérdida de su transparencia u opacidad. Las anomalías del cristalino pueden ir acompañadas de

otras enfermedades, en particular del sistema nervioso, tracto urinario, piel y músculo esquelético, <sup>(11)</sup>, <sup>(12)</sup>.

La opacidad referida es lo denominado catarata, término introducido por Constantinus Africanus, oculista árabe (año 1018, después de Cristo), quien empleó la palabra sufusión, queriendo decir algo depositado sobre algo. Los pacientes describen el síntoma como si estuvieran viendo a través de una cascada, <sup>(12)</sup>, <sup>(13)</sup>.

También existen otras afecciones en el cristalino como la afaquia o ausencia, la microesferofaquia o cristalino pequeño, ectopia o subluxación donde se aprecia un cristalino desplazado (frecuente en algunos síndromes como el de Marfán), el coloboma o ausencia de una parte y el lenticono o proyección del cristalino hacia delante o hacia atrás.

Para su estudio, según el momento de aparición, las cataratas se clasifican en catarata congénita (aparece en el momento del nacimiento), catarata infantil (aparece en los dos primeros años de la vida), catarata juvenil (aparece en la primera década de la vida) y catarata senil o degenerativa (aparece generalmente en etapas posteriores a los 60 años de edad), siendo esta la más frecuente, <sup>(14)</sup>, <sup>(15)</sup>.

La catarata congénita es la causa más frecuente de privación visual tratable. 8 Epidemiológicamente se ha estimado en cerca de 1.5 millones el número de niños con baja visión o ciegos legales (agudeza visual -AV- con corrección menor a 1/20 en el mejor ojo) por catarata congénita alrededor del mundo, con una prevalencia de 1 a 4 por 10,000 niños en los países industrializados y de 5 a 15 por 10 000 en los países en vías de desarrollo. Aunque la incidencia exacta se desconoce, se acerca a 500 000 niños ciegos/año mundialmente, <sup>(16)</sup>.

La literatura reciente plantea que la catarata congénita constituye 13% de las causas de disminución visual en los infantes, con una incidencia de 6 por 10 000 niños. Actualmente, en Cuba, con una población de millones de habitantes menores de 15

años, la catarata se sigue considerando entre las primeras que causan ceguera infantil, (12).

La catarata congénita constituye un desafío para el oftalmólogo, ya que se enfrenta a dificultades como: restauración anatómica del globo ocular; evitar la ambliopía y habilitar al infante lo antes posible. Con el desarrollo de la microcirugía ocular, el avance de nuevas técnicas quirúrgicas, la actualización tecnológica, el mejoramiento en el diseño de lentes intraoculares (LIO) que reducen los procesos inflamatorios en el ojo, así como la realización de la capsulotomía posterior con vitrectomía anterior se disminuye el número de reintervenciones<sup>(11)</sup>.

La ambliopía es la afección más importante en los niños con catarata congénita; se define como la reducción de la mejor agudeza visual corregida unilateral o bilateralmente, que no se puede atribuir a ninguna anomalía estructural del ojo o la vía visual posterior. La ambliopía se clasifica, según la agudeza visual en: leve (0.9 - 0.6), moderada (0.5 - 0.3) y grave o severa (0.2). También se puede clasificar según la causa y tipo de fijación visual, o sea, si la visión central se realiza exactamente en mácula o lejos de esta. Por tanto, en muchas ocasiones, la cirugía precoz de la catarata congénita es el primer peldaño, seguida posteriormente de una adecuada estimulación a edad temprana para lograr contrarrestar positivamente la ambliopía,(17),(18).Al mismo tiempo, en el seguimiento postquirúrgico se encuentran frecuentemente problemas al utilizar los métodos habituales de corrección óptica, como por ejemplo, la corrección con gafas en casos unilaterales (anisometropía y aniseiconia) o la corrección con lentes de contacto en los casos bilaterales (pérdida, mantenimiento, infección y neovascularización periférica). Por otro lado, el implante de una lente intraocular en un recién nacido presenta todavía mayores controversias. Complicaciones como el glaucoma secundario y el retraso del crecimiento axial del ojo motivan a que esta solución se encuentre en estudios. De ahí, la necesidad imperiosa de una intervención prematura con estos pacientes, sabiendo que entre los 2 y 3 meses de edad se halla el período crítico en el desarrollo de la función visual, específicamente, el desarrollo del reflejo de fijación<sup>(19)</sup>.

Actualmente, en Cuba, se desarrollan y ejecutan programas como el materno-infantil para detectar a tiempo esta afección. En la Atención Primaria de Salud, representada a través de los consultorios del médico de la familia y los policlínicos docentes, existen profesionales capacitados, quienes detectan a tiempo la catarata congénita a través del adecuado examen físico y oftalmológico que se realiza a los recién nacidos. Esta captación se efectúa dentro de las 48 horas siguientes al nacimiento, la cual puede desarrollarse en la misma maternidad o en los consultorios médicos y policlínicos una vez dado de alta. Es en la Atención Primaria donde se detecta con mejor precisión la catarata congénita, teniendo en cuenta los datos clínicos aportados por esta afección (leucocoria u opacidad blanquecina que aparece en la pupila de los ojos afectados). Una vez detectado el problema se interconsulta el caso con el especialista en Oftalmología, específicamente el oftalmólogo-pediatra y se comienza el estudio para una pronta intervención quirúrgica, seguida de una adecuada intervención precoz basada en la estimulación a edad temprana por parte del especialista en baja visión. Esta estimulación debe realizarse en edades tempranas del desarrollo (desde 0 a 6 años). Se valora al niño con un equipo multidisciplinario, integrado por oftalmólogos, optometristas, rehabilitadores, pediatras, psicólogos, trabajadores sociales. El objetivo básico es que el niño confiera un significado a los estímulos visuales que recibe, de modo que pueda llegar a formar un proceso visual potenciado al máximo. Se emplean técnicas educativas especiales para corregir trastornos reales o potenciales del desarrollo. Todas las intervenciones que se realizan contemplan al niño globalmente y los programas se desarrollan teniendo en cuenta tanto al individuo, como la familia y el entorno,<sup>(14)</sup>

#### **D. ATENCIÓN AL PACIENTE CON BAJA VISION**

Los pacientes considerados de baja visión pueden sufrir, como consecuencia de su deficiencia visual, una serie de alteraciones psicológicas. Alteraciones tan importantes que se deben tener en cuenta a la hora de intentar una rehabilitación visual o la

adaptación de ayudas, ya que este estado psicológico puede interferir en la predisposición del paciente para su recuperación. Habitualmente, un paciente que sufre una pérdida de visión entra en un proceso de adaptación a la nueva situación. Este proceso comienza negando la realidad de su problema visual, que suele ocurrir cuando la persona empieza a ser consciente de su pérdida de visión y de la imposibilidad de que sea corregida con métodos tradicionales, como serían gafas o lentes de contacto. Esto puede llevar a la depresión, que es también un factor a tener en cuenta, ya que algunos de estos pacientes pueden necesitar la ayuda especializada de psicólogos para superarlo. El proceso puede continuar en algunos pacientes con la pérdida de confianza y autoestima, disminución de la comunicación, limitación de la capacidad de movilidad y ruptura en la actividad laboral o familiar, entre otros.

Es muy importante que superen esta fase o incluso que no lleguen a padecerla, debido a que este estado dificulta o puede llegar a impedir el desarrollo y el buen pronóstico del programa de rehabilitación, puesto que difícilmente se obtendrá colaboración alguna por parte del paciente. Al final de este proceso, y generalmente con ayuda psicológica, se consigue la aceptación del problema, siendo aquí cuando se debe iniciar la rehabilitación, debido a que el paciente ya ha adquirido conciencia de su estado y calidad de visión, lo que ayuda a obtener una gran colaboración por su parte, necesaria para conseguir una óptima adaptación a la ayuda visual que requieran en cada caso.

Figura 1. Síntomas De Mal Pronóstico En Pacientes De Baja Visión.



## 1. UNIDAD DE BAJA VISIÓN

Hoy en día existen centros especializados para el tratamiento específico de estos pacientes, lo que se denominan Unidades de Baja Visión y Rehabilitación Visual. Estas unidades están compuestas por un equipo multidisciplinar que se encargará de analizar, así como de cuantificar y cualificar el resto visual de cada paciente, para posteriormente desarrollar un plan de rehabilitación dirigido a una o varias de las actividades de su vida cotidiana.

Una Unidad de Baja Visión y Rehabilitación Visual está compuesta por:

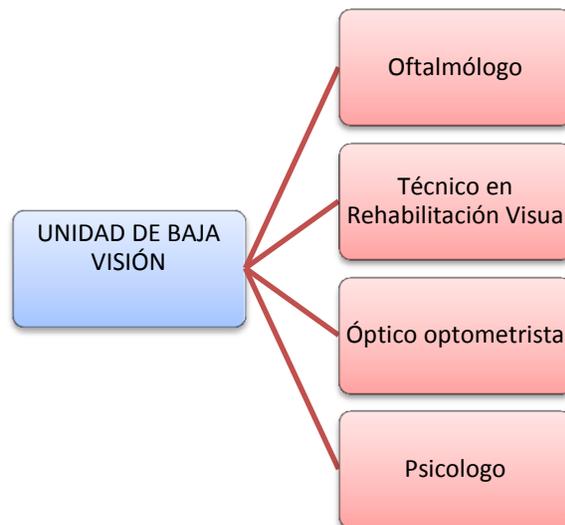
Oftalmólogo: se encarga de la realización de la historia clínica, la exploración, diagnóstico y tratamiento, así como del planteamiento del programa que se llevará a cabo para la adaptación de ayudas y posterior rehabilitación visual.

Optometrista: su función es la refracción para conseguir la mejor agudeza visual posible y la adaptación de las ayudas ópticas, iniciando así el programa de rehabilitación del paciente.

Técnico de Rehabilitación Visual: su principal cometido es llevar a cabo el entrenamiento visual del paciente utilizando para ello ayudas ópticas y no ópticas, y enseñando su utilización al paciente en situaciones reales.

Psicólogo: encargado de tomar las partes más importantes de las intervenciones anteriores para ayudar a reinsertarse en sus actividades diarias, con entusiasmo, buena autoestima y deseos de superación. Estas actividades deben incluirse a la familia y amigos del paciente quienes formaran parte de su entorno.

FIGURA 2: Partes De Una Unidad De Baja Visión.



Antes de proceder al examen clínico, se debe informar al paciente y a los acompañantes de lo que es una unidad de Baja Visión, las pruebas que se deben realizar y los objetivos que se pretenden alcanzar, dejando muy claro que no se trata de dar más visión sino de potenciar y optimizar el resto visual que le queda, para poder usarlo en una o varias tareas concretas, para lo cual tendrá que utilizar las ayudas visuales correspondientes.

También hay que informar de que la rehabilitación es un proceso largo, pero del que se pueden obtener muy buenos resultados si el paciente colabora y contribuye a ello. El paciente discapacitado acude a la clínica con la esperanza de aprender a aprovechar su resto visual y de esta manera normalizar su vida, recuperar su autonomía personal y conseguir su integración familiar, social, laboral y educativa.

La rehabilitación visual está orientada principalmente a obtener unos objetivos concretos, según el tipo de paciente. En niños va dirigida a conseguir un desarrollo general normal, psíquico, cognitivo, psicomotriz y socio-afectivo; en adultos se intentan restaurar las deficiencias que pueda encontrar en los diferentes aspectos de su vida; y en ancianos, lo más importante es indagar sobre sus intereses y actuar ahí donde más lo requiera, normalmente actividades de tipo cotidiano o de esparcimiento.

El entrenamiento visual no sirve para nada si no se practica bajo supervisión especializada, tanto con las ayudas ópticas como con cualquier otro tipo de ayudas. Tampoco servirá de mucho si no se enseña al paciente a utilizarlo en su vida diaria. Para que esto no ocurra y la rehabilitación sea un éxito, se debe entrenar al paciente en todos los aspectos de su vida, pero siempre con una actitud positiva ante los logros, enfatizando cada uno de ellos, para que sea consciente del resto visual que se consigue optimizar y que con los conocimientos adquiridos durante la rehabilitación será capaz de tener una vida similar a la de antes.

## 2. COMPONENTES DE LA ATENCION CLINICA DEL PACIENTE CON BAJA VISION

El examen clínico del paciente de baja visión debe constar de una batería de pruebas que confirmen el estado de su resto visual, así como la posibilidad de utilización de ayudas visuales, que permitirá con el entrenamiento adecuado, la rehabilitación visual del paciente. El examen consta de:

- a) Historia clínica

Completa y exhaustiva, en la que se tendrá en cuenta hasta el mínimo detalle, desde el momento en el que el paciente entra en la consulta, observando la deambulación, aspecto personal y cómo se desenvuelve. También es importante escuchar sus respuestas, valorar su capacidad intelectual y cualquier detalle que nos pueda dar alguna información. La historia clínica es como cualquier otra en oftalmología, pero abundando en aquellos puntos considerados más importantes en baja visión.

Es muy frecuente que el paciente tenga una idea equivocada de lo que es baja visión, así como de sus objetivos, siendo necesario siempre explicar con detalle y sentido de la realidad qué es lo que vamos a hacer y qué objetivos queremos alcanzar, viniendo éstos determinados por las necesidades del paciente hacia alguna actividad en concreto.

El conocimiento de la causa de la pérdida de visión es muy importante ya que ayudará a dirigir el examen<sup>19</sup> y la elección de las ayudas ópticas necesarias en los casos en los que sea posible.

#### b) Determinación de la AV

Nos permite valorar el detalle más pequeño que es capaz de ver el paciente, además de darnos una idea del tipo y de la magnificación que el paciente necesita. Para ello, se utilizan diversos modelos de optotipos, el más clásico es el de Feinbloom. Este test tiene como principal ventaja que puede ser utilizado a diferentes distancias, ya que abarca un rango bastante amplio de agudezas visuales.

#### c) Refracción del paciente

Partiendo siempre de la antigua graduación; se debe intentar mejorar su AV.

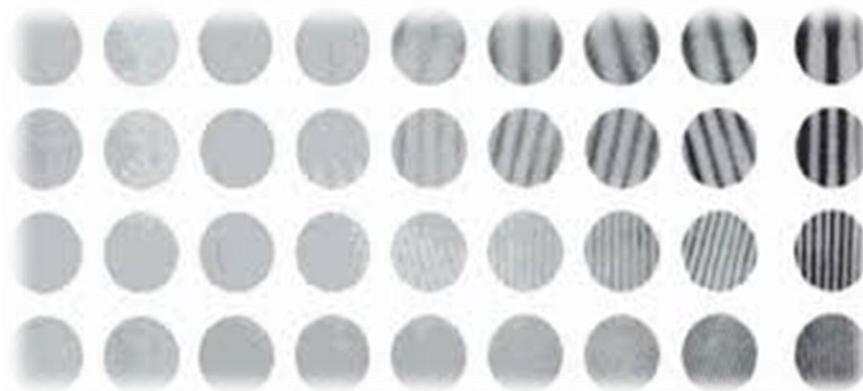
Para la refracción objetiva se utiliza el retinoscopio, estando el empleo del autorefractómetro restringido a ciertos casos.

La determinación de la AV y posterior refracción se realizará con gafa de prueba, ya que ésta proporciona una mayor libertad de movimientos, evita además la





FIGURA 5: Test de sensibilidad al contraste.



e) Rejilla de Amsler

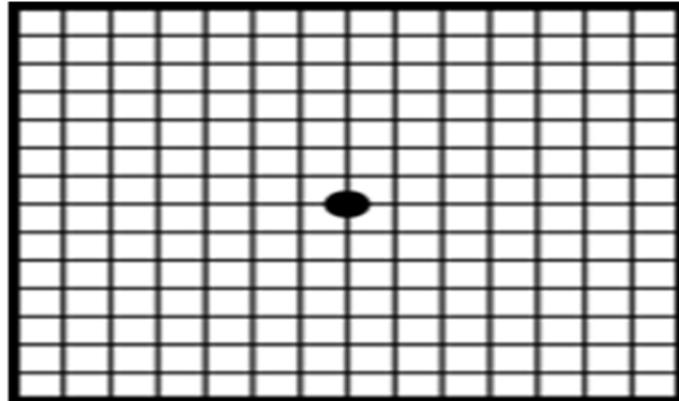
Con la que podemos detectar la existencia de escotomas centrales, así como su localización. Es una prueba diagnóstica muy sencilla, pudiendo realizarla fácilmente el paciente.

f) Tonometría

La medida de la presión intraocular se realiza, normalmente, con tonómetro de aplanación o tonómetro de rebote (iCare®), ya que ambos darán unos valores muy fiables de la PIO. Diversos estudios demuestran que las medidas de la PIO obtenidas por cualquiera de los dos sistemas se relacionan, incluso se ha dado un valor de 1.34

mmHg del tonómetro de rebote sobre el tonómetro de aplanación. Se puede utilizar también el neumotonómetro, aunque en este último los valores pueden diferir más.

FIGURA 6: Test de Amsler.



g) Biomicroscopía y oftalmoscopía

Exploración exhaustiva de las estructuras de polo anterior y polo posterior, en busca de patologías que causen pérdida de visión.

h) Queratometría y topografía,

Los queratómetros nos dan una medida de 11.5 mm, lo que se considera el diámetro promedio de la córnea. Con la topografía se puede obtener un mapa completo de toda la superficie de la córnea y con una precisión de hasta 0.2 dioptrías.

i) Visión cromática

Entre los diversos tipos de test, los más empleados son el test de Fansworth y el de Ishihara. El de Fansworth es más preciso ya que detecta aquellas alteraciones en la visión cromática, mientras que las tablas pseudoisocromáticas de Ishihara sólo informan de si hay o no alteraciones en el rojo-verde (alteraciones hereditarias).

j) Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)

Es un método no invasivo de obtención de imágenes de la retina y nervio óptico. Permite la visualización, in vivo y no invasivamente, de estructuras tisulares, sólo vistas

con anterioridad en cortes histológicos, con una resolución de alrededor de  $8 \mu\text{m}$ <sup>16</sup>. Con esta técnica se puede observar estructuras vítreas posteriores, capas de retina e incluso cortes a nivel del nervio óptico. Todas estas imágenes son obtenidas de forma bidimensional y nítida del interior de los tejidos.

#### k) Angiofluresceingrafía

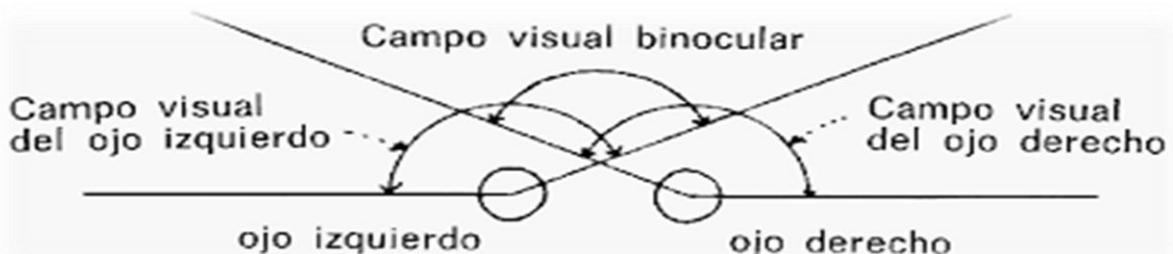
Es una prueba invasiva que permite la observación del flujo sanguíneo retiniano, informando sobre obstrucciones (trombosis retiniana), isquemias, formación de neovasos, membranas neovasculares, exudados, hemorragias, edemas, etc. Es muy útil para el diagnóstico de algunas enfermedades oculares como puede ser DMAE, retinopatía diabética, maculopatías, etc.

#### l) Campo visual

Nos informa sobre el estado de la retina, nervio y vía óptica. Para ello podemos utilizar varios tipos de campímetros, con programas específicos de baja visión, con lo que se puede obtener un mapa del campo visual del paciente.

Es muy importante a la hora de hacer el diagnóstico conocer dónde se encuentra la pérdida de visión, porque de ello va a depender la Rehabilitación visual del paciente.

FIGURA 7: Campo visual.



A nivel de la visión central, puede afectar a la visión discriminativa y la visión de los colores. En estos casos aparece una nueva área de retina que adquiere las propiedades de fovea. Esta nueva fovea es conocida como PRL (Preferred Retinal Locus), esta pseudo-fovea se localiza en la zona más cercana a fovea fuera del

escotoma. Algunas personas pueden desarrollar más de un PRL, uno cerca de fóvea para condiciones fotópicas y otro más alejado para condiciones escotópicas. La localización del PRL en la retina nos determinará la capacidad de rendimiento del paciente y el grado de dificultad que tendrá para la adaptación de las ayudas.

A nivel de la visión periférica, con lo que puede verse afectada su percepción espacial, en cuyo caso la rehabilitación debe ir encaminada a suplir este déficit y enseñarle a desplazarse con ayudas específicas.

### 3. AYUDAS EN BAJA VISIÓN

Las ayudas visuales en baja visión son dispositivos que ayudarán a los pacientes de baja visión a obtener un aprovechamiento máximo de su resto visual. La elección del tipo de ayuda vendrá determinada por las necesidades y características del paciente.

Hay ventajas y limitaciones en todas las ayudas, que deben ser demostradas, enseñadas y entendidas para que el individuo obtenga el beneficio máximo de estos dispositivos.

Las ayudas para la rehabilitación visual pueden ser de dos tipos:

Ópticas: basadas en la magnificación o minificación de la imagen mediante sistemas de lentes.

No ópticas: favorecen la utilización del resto visual sin necesidad de sistemas ópticos.

Dependiendo del tipo de pérdida visual existen tanto ayudas ópticas como no ópticas, que permiten restaurar la visión:

Así en el caso de pérdida de campo central se utiliza la magnificación de la imagen para mejorar la visión de la imagen, y para pérdida de campo periférico se pueden usar o bien prismas para desplazar las imágenes laterales al centro del campo visual, o bien minificadores de imagen que aumentan el campo visual del paciente, a pesar de perder visión del detalle.

### a) Ayudas ópticas

Consisten en sistemas ópticos formados por lentes de elevada potencia que ayudan a personas con disminución de la visión a aprovechar al máximo su resto visual.

Para la visión de lejos

El único instrumento que se utiliza actualmente en la rehabilitación visual es el telescopio. Éste nos proporciona el aumento angular de la imagen de un objeto lejano para su observación; produce imágenes más grandes y más cercanas de objetos lejanos, es una ayuda estática, ya que no permite la deambulación. Entre los telescopios podemos distinguir dos tipos: Kepler y Galileo.

- Telescopio de Kepler. Este sistema provoca una reducción del campo visual inversamente proporcional al número de aumentos. Al dar una imagen invertida, necesita de un sistema que enderece la imagen, lo que hace que sea más largo y con mayor peso que el Galileo. Lo mismo ocurre con la localización de la pupila de salida, ya que debido a que se encuentra fuera del instrumento es más difícil de localizar que en Galileo, careciendo de viñateos, obteniendo la totalidad del campo visual. Además podemos encontrar más variedad de aumentos en estos telescopios.

FIGURA 8: Telescopio Kepler.



- Telescopio de Galileo. Tiene mayor restricción de campo por efecto cerradura (pupila de salida dentro del instrumento) produciendo viñateos. Este telescopio proporciona una imagen mayor, virtual y derecha, por lo que cuando el paciente

mira a través de él ve un objeto lejano mayor y más cerca sin necesidad de acomodar.

FIGURA 9: Telescopio Galileo.



FIGURA 10: Lupa.



Los principales problemas de los telescopios son la pérdida de localización espacial, los movimientos de paralaje, la restricción de campo visual y la pérdida de luminosidad.

Para la visión de cerca el número y diversidad de las ayudas ópticas es mayor.

- Gafas hiperoculares: alta potencia positiva; la exageración de la corrección para visión próxima permite desarrollar tareas en visión de cerca.
- Lupas: son las ayudas de primera elección y las más empleadas por los pacientes. Son lentes que aumentan el tamaño de los objetos, permite al paciente mantener distancias de trabajo muy cortas sin que sea necesario el uso de la acomodación. Hay diversos tipos de lupas como son las de foco fijo, las enfocables, las manuales, con soporte (muy útiles para estos pacientes), con luz, de bolsillo, etc. El principal inconveniente es su campo visual, que a igual potencia, es menor que el de los microscopios.
- Magniplus: está formado por un doblete de lentes esféricas, lo que proporciona una gran calidad de la imagen. Presentan el inconveniente de una distancia de trabajo bastante corta (distancia que debemos mantener para la realización de la tarea) pero aun así nos proporcionan un mayor campo visual, y ese aumento del campo proporciona bastante comodidad.
- Gafas buprisimadas: proporcionan binocularidad a grandes aumentos ya que incorporan prismas de base nasal para relajar la convergencia. Son las ayudas más estéticas.
- Telemicroscopio: nos permite aumentar el tamaño de la imagen retiniana de objetos cercanos, sin necesidad de acomodación. Dentro de los telemicroscopios se pueden encontrar los de foco fijo denominado LVA 21, que se caracterizan por permitir mayor distancia de trabajo y LVA 22 (menor distancia de trabajo). Los telemicroscopios tienen las mismas ventajas e inconvenientes que el telescopio al que se le coloca la lente de aproximación, sólo que cambia la distancia de trabajo, disminuyendo ésta cuanto mayor es la potencia de la lente de aproximación (sobre telescopios, consiste en una lente positiva que se ensambla a un telescopio, con lo que se consigue un telemicroscopio).
- Segmentos esféricos: son lentes esféricas de alta potencia positiva, la distancia de trabajo es muy corta y el campo visual reducido. Se utilizan en posición

inferior, tiene una buena aceptación por los pacientes ya que permiten tener una distancia de trabajo más relajada. Pueden prescribirse como sistemas binoculares los de 2X y 3X, los demás sólo pueden ser utilizados de forma monocular.

FIGURA 11: Magniplus.



FIGURA 12: Telemicroscopio.



FIGURA 14: Circuito cerrado de televisión.



- Sistemas electrónicos, Otros sistemas útiles, para aumentar el tamaño relativo de un objeto cercano que queremos observar. Consisten en un circuito cerrado de TV integrado por un magnificador digital electrónico tipo scanner que aumenta hasta 28 veces la imagen, de fácil manejo para el usuario. Presenta diferentes juegos de contrastes, como letras blancas sobre fondo negro, o letras negras sobre fondo blanco o azul, por lo que es muy útil para diversas patologías. Es adaptable a cualquier televisor. El magnificador nos permite, no sólo leer, sino también poder escribir.

b) Ayudas no ópticas

Favorecen el uso de la visión sin la utilización de lentes o sistemas ópticos. Esto se consigue mejorando la iluminación, el contraste, la postura o la distancia de trabajo, mediante el empleo de fuentes de luz, filtros, atriles, tiposcopio, macrotipos, etc. Todas estas medidas favorecen la utilización del resto visual.

- Filtros: permiten controlar el deslumbramiento, realzar el contraste y adaptación a la luz. También pueden mejorar la AV del paciente. Los filtros de corte son aquellos que absorben en una sola porción del espectro luminoso, a diferencia de los neutros que reducen todo el espectro. Son muy utilizados en baja visión, sobre todo los que absorben la gama azul, responsable de la mayor parte del deslumbramiento. Suelen ser bastante efectivos, constituyendo a veces la única ayuda útil en muchos casos. Debido a sus coloraciones pueden resultar algo

llamativos, por lo que se pueden utilizar también estos filtros de corte en lentes de contacto.

Existe en el mercado una gran variedad, pudiendo ser orgánicos o minerales, polarizados y fotocromáticos.

- Filtros estándar: Protección desde 400-585 Nm • Puede utilizarse para: - DMAE - Distrofia de conos - Retinosis pigmentaria - Glaucoma - Albinismo - Retinopatía diabética - Catarata (afaquia)

FIGURA 15: Color filtros.



- Filtros polarizados, modifica la cantidad de luz transmitida de forma selectiva basándose en el fenómeno de la polarización.
- Filtros fotocromáticos, lentes sensibles a la luz. Se recomiendan a aquellas personas con dificultades para adaptarse a cambios de iluminación.
- Atriles: nos permiten mantener distancias de trabajo muy cortas, evitando posturas incómodas del paciente.
- Tiposcopio: utilizado para lectura y escritura que impiden el cambio de renglón y el deslumbramiento del texto.
- Macrotipos: textos con letra impresa de gran tamaño que facilita la lectura.
- Rotuladores, que nos permiten resaltar o enfatizar letras.

## **VIII. DISEÑO METODOLOGICO**

### **A. TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio, de acuerdo al diseño metodológico es de tipo descriptivo, según el método de estudio es observacional (Piura, 2006). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista 2006, es correlacional. Por el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retrospectivo, por el período y secuencia del estudio es transversal.

### **B. UNIVERSO**

Conformado por 2100 pacientes atendidos en la consulta externa de retina y glaucoma del centro nacional de oftalmología en el primer cuatrimestre del año 2015.

### **C. MUESTRA**

90 pacientes clasificados como baja visión según agudeza visual corregida registrada en el expediente clínico y que cumplen con los criterios de inclusión para este estudio.

### **D. UNIDAD DE ANÁLISIS**

Expediente clínico del centro nacional de oftalmología

### **E. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Agudeza visual corregida  $\leq$  a 20/80 en el mejor ojo registrada en el expediente clínico

Que se registren dos o más consultas con sub especialista de retina y glaucoma en el expediente clínico.

### **F. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se excluyó del estudio los Pacientes a los que solo se les registro agudeza visual sin corrección

## G. METODOS, TECNICAS Y RECOLECCION DE DATOS

A partir de los datos recolectados de los expedientes clínicos de los pacientes seleccionados, se diseñó la base datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 20 para Windows. Una vez realizada se llevó a cabo el control de calidad de los datos registrados.

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables (**cuantitativas o cualitativas**) y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, **serán** realizados los análisis descriptivos correspondientes a las variables nominales y/o numéricas, entre ellos:

(a) El análisis de frecuencia, Además, se **realizó** gráficos del tipo: (a) pastel o barras de manera invariadas.

(b) barras de manera invariadas para variables dicotómicas, que permitan describir la respuesta de múltiples factores en un mismo plano cartesiano.

**Se realizó** análisis de Contingencia pertinentes, y se aplicó la prueba de Correlación no Paramétrica phi y V de cramer, estas pruebas se tratan de una variante del coeficiente de correlación de Pearson, los cuales permiten demostrar la correlación lineal entre variables de categorías, mediante la comparación de la probabilidad aleatoria del suceso, y el nivel de significancia pre-establecido para la prueba entre ambos factores, de manera que cuando  **$p \leq 0.05$**  se estará rechazando la hipótesis nula planteada de  **$p = 0$** .

Asociada a la prueba anterior descrita también se aplicó el intervalo de confianza de Monte Carlo para identificar relación entre las variables en estudio.

## H. VARIABLES

### Objetivo 1. CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS

Edad del paciente

Procedencia

Sexo

Ocupación

Motivo de consulta

Antecedentes patológicos personales

Antecedentes oftalmológicos personales

Antecedentes oftalmológicos familiares

Mejor Agudeza visual sin corrección

Mejor Agudeza visual corregida

Refracción

Valoración psicológica

Grado de pérdida visual

### Objetivo 2. Grupo funcional de baja visión

Diagnostico oftalmológico.

Grupo funcional

### Objetivo 3. Relación entre y la clasificación funcional y factores de asociados a los pacientes con baja visión.

Para este objetivo se cruzaran variables ya descritas en los dos primeros objetivos:

Grupo funcional- edad

Grupo funcional- sexo-

Grupo funcional – procedencia

Grado de pérdida visual – grupo funciona

Grupo funcional –Diagnostico oftalmologico

**IX. RESULTADOS****A. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS-EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA.**

TABLA 1 EDAD DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015

Edad del Paciente		
Rango	Frecuencia	Porcentaje
5 – 14	1	1.1
15 – 34	3	3.3
35 – 49	20	22.2
50 – 64	29	32.2
65 - mas	37	41.1
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

Esta tabla nos demuestra 41.1 % de los pacientes con baja visión corresponde a los pacientes de más de 65 años de edad, 32% corresponde al grupo de 50 a 64 años, 22.2% son de 35 a 49 años, 3.3 % de 15 a 34 años, solo el 1.1% son de 5 a 14 años.

TABLA 2. PROCEDENCIA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015

Procedencia del Paciente		
Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	39	43.3
Rural	51	56.7
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

De los pacientes con baja visión 56.7% son del área rural y un 43.3% su procedencia es urbana.

TABLA 3. SEXO DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015

Sexo del paciente		
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	48	53.3
Femenino	42	46.7
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

La población masculina del estudio corresponde al 53.3 % y el 46.7% son pacientes femenino.

**TABLA 4 OCUPACIÓN DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

<b>Ocupación del paciente</b>		
<b>Ocupación</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Estudiante	3	3.3
Agricultor	18	20
Oficinista	11	12.2
No trabaja	37	41.1
Otros	21	23.3
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

Dentro de la ocupación de los pacientes con baja visión un 41.1% no trabajan, 23.3 % tiene otra ocupación diferente a tareas de agricultura con 20%, oficinista con 12.2% y estudiante el 3.3%

**TABLA 5. MOTIVO DE CONSULTA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

<b>Motivo de Consulta del Paciente</b>		
<b>Motivo de consulta</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Trauma	5	5.6
Ojo rojo	10	11.1
Alteración de Agudeza Visual	58	64.4
Valoración oftalmológica	15	16.7
Otro	2	2.2
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

En esta tabla se muestra que el 64.4% de los pacientes con baja visión acuden en su primera consulta aquejando alteración de la agudeza visual y un 16.7% solicitan una valoración oftalmológica, otro 11.1 % su motivo de consulta es ojo rojo. Y un 5.6%

acuden por trauma ocular. Entre otros motivos de consulta se registran un 2.2% de los pacientes en estudio.

**TABLA 6. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

<b>Antecedentes Patológicos del Paciente</b>		
<b>Antecedente patológico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Diabetes Mellitus	24	26.7
Hipertensión Arterial	10	11.1
Otro	3	3.3
Ninguna	53	58.9
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

En los antecedentes patológicos la Diabetes mellitus de presenta en el 26.7% de los casos hipertensión arterial se presentó en un 11.1% de los casos, entre otras patologías registraron un 3.3% de los casos y el 58%.9%no se registras antecedentes patológicos personales.

**TABLA 7. ANTECEDENTES OFTALMOLOGICOS PERSONALES DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

<b>Antecedentes Oftalmológicos Personales</b>		
<b>Antecedentes Oftalmológicos</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Desprendimiento de retina	1	1.1%
Trauma ocular	2	2.2%
Ninguna	84	93.3%
Otros	3	3.3%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

En la tabla anterior nos revela la frecuencia simple de 84 pacientes que no reportan antecedentes oftalmológicas personales, dos reportan antecedente de trauma, uno con antecedente de desprendimiento de retina y tres mencionan otro tipo de antecedente.

**TABLA 8. AGUDEZA VISUAL SIN CORRECCIÓN DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

<b>Agudeza Visual No Corregida</b>		
<b>Agudeza visual</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
20/100	14	15.6
20/1000	4	4.4
20/140	11	12.2
20/200	17	18.9
20/2000	1	1.1
20/400	22	24.4
20/500	3	3.3
20/600	5	5.6
20/630	1	1.1
20/80	5	5.6
20/800	7	7.8
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

En esta tabla se evidencia la agudeza visual sin corrección registrada en el expediente clínico de los paciente; 20/400 el 24.4%, 20/200 un 18.9%,20/100 un 15.6%, 20/140 el 12.2%, 20/800 se reporta un 7.8%, 20/80 y 20/600 un 5.6%.

**TABLA 9. AGUDEZA VISUAL CORREGIDA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

<b>Mejor Agudeza Visual Corregida</b>		
<b>Agudeza visual</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
20/100	20	22.2
20/120	1	1.1
20/1250	1	1.1
20/140	17	18.9
20/200	10	11.1
20/400	8	8.9
20/500	2	2.2
20/600	2	2.2
20/80	27	30
20/800	2	2.2
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

La agudeza visual corregida se registra en la tabla anterior un 30% de los pacientes con Agudeza visual de 20 /80, el 22.2% de 20/100, con luego 20/140 con un 18.9%, un 11.1% registra 20/200, el 1.1% registran agudeza visual de 20/120 y 20/ 1250.

*TABLA 10. REFRACCIÓN REFLEJADA EN LOS EXPEDIENTES DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015*

<b>Refracción reflejada en el expediente clínico del paciente</b>		
<b>Reflejada en expediente</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
No	70	77.8
Si	20	22.2
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

De los pacientes con baja visión un 77.8% no se registra refracción en el expediente clínico, y el 22.2% si registran refracción de los pacientes.

*TABLA 11. VALORACION PSICOLÓGICA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015*

<b>Evaluación por psicología</b>		
<b>Reflejada en expediente</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
No	89	98.9
Si	1	1.1
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

A un paciente se les solicito valoración psicológica correspondiente a 1.1%.

*TABLA 12. GRADO DE PERDIDA VISUAL DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015*

<b>Clasificación de baja visión por grado de pérdida visual</b>		
<b>Clasificación de pérdida visual</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Perdida visual moderada	63	70
Perdida Visual Severa	20	22.2
Perdida Visual Profunda	6	6.7
Perdida Visual Próxima a la Ceguera	1	1.1
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

En la tabla anterior nos muestra la frecuencia y porcentaje de los pacientes según la clasificación de pérdida visual. 70.5 corresponde a pérdida visual moderada con 63 pacientes, 22.25 con pérdida visual moderada correspondiente a 20 pacientes, 6 pacientes con pérdida visual profunda y un 1.1% de casos con pérdida visual próxima a la ceguera.

**B. GRUPO FUNCIONAL DE BAJA VISIÓN.**

*TABLA 13. DIAGNÓSTICO OFTALMOLÓGICO DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015*

<b>Diagnostico registrado en el expediente clínico</b>		
<b>Diagnostico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Catarata	10	11.1
Glaucoma	38	42.2
Miopía degenerativa	13	14.4
Retinopatía Diabética	17	18.9
Otro	12	13.3
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

En la tabla anterior encontramos que 42% de los pacientes tienen diagnóstico de glaucoma, un 18% con 17 pacientes diagnosticados con retinopatía Diabética, el 14% con Miopía Degenerativa, 12 pacientes con otro tipo de diagnóstico correspondiente al 13.3% y un 11.1% de los pacientes diagnosticado con catarata.

*TABLA. CLASIFICACION POR GRUPO FUNCIONAL DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015*

<b>Clasificación en grupo funcional de baja visión</b>		
<b>Grupo funcional</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Perdida campo central	13	14.4
Perdida de campo periférico	62	68.9
Visión borrosa	15	16.7
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

68.7% de los pacientes en estudio corresponden a pacientes con pérdida del campo visual periférico con 62 pacientes, un 16.75 corresponde a pacientes con visión borrosa y un 14% con pérdida de campo visual central equivalente a 13 pacientes

**C. RELACIÓN ENTRE Y LA CLASIFICACIÓN FUNCIONAL Y FACTORES DE ASOCIADOS A LOS PACIENTES CON BAJA VISIÓN.**

**TABLA: CORRELACION ENTRE LA EDAD DEL PACIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.**

Tabla de contingencia 1 Edad del paciente * clasificación en grupo funcional de baja visión					
		clasificación en grupo funcional de baja visión			Total
	Rango de edades	Perdida campo central	Perdida de campo periférico	Visión borrosa	
Edad del paciente	5 - 14	0	0	1	1
	15 – 34	0	2	1	3
	35 – 49	4	15	1	20
	50 – 64	5	17	7	29
	65 – mas	4	28	5	37
Total		13	62	15	90

En la anterior tabla de contingencia, encontramos que en el grupo de edades de 5 a 14 años se encuentra en el grupo de visión borrosa, de 15 a 34 años dos de estos con pérdida visual periférico, uno con visión borrosa, 20 pacientes en el grupo de edades de 35 a 49 años 4 con pérdida de campo central, 15 con pérdida de campo periférico y un paciente con visión borrosa. Del grupo de 50 a 64 años 17 tienen pérdida visual periférica, 5 con pérdida de campo central y 7 con visión borrosa. 37 pacientes se encuentran en más de 65 años encontrando 28 de estos con pérdida de campo periférico, 13 con pérdida de campo central y 5 de estos con visión borrosa.

## Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada	Significación de Monte Carlo		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Nominal por nominal	Phi	0.341	0.233	0.252 <sup>c</sup>	0.241	0.263
	V de Cramer	0.241	0.233	0.252 <sup>c</sup>	0.241	0.263
N de casos válidos		90				

El valor de phi para esta correlación es de 0.341 correspondiente a una significancia aproximada de 0.233 con un intervalo de confianza que va de 0.2 a 2.6.

*TABLA: CORRELACION ENTRE EL SEXO DEL PACIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.*

		clasificación en grupo funcional de baja visión			Total
		Perdida campo central	Perdida de campo periférico	Visión borrosa	
Sexo del paciente	Masculino	8	33	7	48
	Femenino	5	29	8	42
Total		13	62	15	90

En la tabla de contingencia 2 nos encontramos con 48 pacientes del sexo masculino que

se encuentran 8 de ellos con pérdida del campo central, 33 con pérdida del campo periférico y 7 con visión borrosa. Del sexo femenino 42 pacientes en total con 5 pacientes con pérdida del campo central, 29 con pérdida del campo periférico y 8 de estos con visión borrosa

## Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada	Significación de Monte Carlo		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Nominal por nominal	Phi	0.083	0.734	0.723 <sup>c</sup>	0.715	.731
	V de Cramer	0.083	0.734	0.723 <sup>c</sup>	0.715	.731
N de casos válidos		90				

La prueba de pji y de cramer está en 7.34 y un límite de confianza que se encuentra entre 0.75 a 0.31.

**TABLA: CORRELACION ENTRE LA PROCEDENCIA DEL PACIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.**

Tabla de contingencia 3 Procedencia del paciente * clasificación en grupo funcional de baja visión					
		clasificación en grupo funcional de baja visión			Total
		Perdida campo central	Perdida de campo periférico	Visión borrosa	
Procedencia del paciente	Urbano	5	29	5	39
	Rural	8	33	10	51
Total		13	62	15	90

En esta tabla de contingencia encontramos 51 pacientes de procedencia rural de estos 8 con pérdida del campo central, 33 afectaciones del campo periférico y 10 de estos con visión borrosa. De procedencia urbano un total de 39 pacientes, 5 de estos con pérdida del campo visual central, 29 con alteración del campo periférico, 5 con visión borrosa.

## Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada	Significación de Monte Carlo		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Nominal por nominal	Phi	0.107	0.596	0.597 <sup>c</sup>	0.588	0.606
	V de Cramer	0.107	0.596	0.597 <sup>c</sup>	0.588	0.606
N de casos válidos		90				

En la tabla nos anterior nos encontramos un valor de significancia aproximada de 0.596 con límites de confianza, que va de 0.588 a 0.606

*TABLA: CORRELACION ENTRE LA CLASIFICACION DEL GRADO DE PERDIDA VISUAL DEL PACIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.*

Clasificación en grupo funcional de baja visión					Total
		Perdida campo central	Perdida de campo periférico	Visión borrosa	
Clasificación de baja visión por grado de pérdida visual	Perdida visual moderada	9	45	9	63
	Perdida Visual Severa	3	12	5	20
	Perdida Visual Profunda	1	4	1	6
	Perdida Visual Próxima a la Ceguera	0	1	0	1
<b>Total</b>		<b>13</b>	<b>62</b>	<b>15</b>	<b>90</b>

En la tabla de contingencia anterior mostrada encontramos 63 pacientes con pérdida visual moderada, 45 de estos con afectación del campo visual periférico, y nueve

pacientes tanto en el grupo de afectación de campo central como para el grupo de visión borrosa. 20 pacientes con pérdida visual severa de estos 20 corresponden a pacientes con pérdida del campo periférico, 3 con pérdida del campo central y 5 con visión borrosa. Pacientes con pérdida visual profunda en total 6, cuatro con pérdida de campo visual periférico y 1 paciente tanto del grupo de pérdida de campo central como de visión borrosa. Un paciente con PÉRDIDA del campo periférico dentro de la clasificación de pérdida visual cercano a la ceguera.

	Valor	Sig. aproximada	Significación de Monte Carlo		
			Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
				Límite inferior	Límite superior
Nominal por Phi	0.142	0.936	0.932 <sup>c</sup>	0.927	0.937
Nominal por V de Cramer	100	0.936	0.932 <sup>c</sup>	0.927	0.937
N de casos válidos	90				

La tabla revela que para la prueba de correlación de cramer, con valor de significancia estadística 0.93. Con intervalos de confianza que se extiende 0.927 a 0.937

**TABLA: CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO OFTALMOLOGICO REGISTRADO EN EL EXPEDIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.**

Diagnostico registrado en el expediente clinico	clasificacion en grupo funcional de baja vision			Total
	perdida campo central	perdida de campo periferico	vision borrosa	
<b>catarata</b>	0	0	10	10
<b>glaucoma</b>	0	38	0	38
<b>miopia degenerativa</b>	3	10	0	13
<b>Retinopatía Diabetiva</b>	4	11	2	17
<b>Otro</b>	6	3	3	12
<b>Total</b>	13	62	15	90

38 de los 90 pacientes en estudio tienen diagnóstico de glaucoma todos ellos corresponden a la clasificación de grupo funcional de pérdida del campo visual periférico, en este mismo grupo se encuentran diagnósticos de retinopatía Diabética y miopía degenerativa sumando un total de 62 pacientes con esta clasificación del grupo funcional.

prueba de correlacion estadistica	Valor	Sig. aproximada	Significación de Monte Carlo		
			Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
				Límite inferior	Límite superior
Phi	0.976	0	.000c	0	0
V de Cramer	0.69	0	.000c	0	0

La tabla revela que para la prueba de correlación de cramer, con valor de significancia estadística de 0 y con intervalos de confianza que se extiende de 0 a 0

## **X. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

Se realizó un estudio con 90 pacientes con su mejor agudeza visual corregida igual o menor de 20/80 que cumplían con los criterios de inclusión, con el objetivo de identificar las principales características de estos pacientes en relación a los datos clínicos y epidemiológicos en general y así identificar la existencia de factores asociados.

En cuanto a la edad de los pacientes predominan los pacientes entre el grupo de edades de 65 años a más seguido del grupo de 50 a 64 años, podemos decir que a medida que aumenta la edad de los pacientes es mayor la cantidad de pacientes con baja visión esta puede estar relacionado con el aumento de patologías crónicas como diabetes e hipertensión arterial con el aumento de la edad de los paciente y el envejecimiento demográfico por el que estamos atravesando en nuestro país.

La procedencia de los pacientes con baja visión no se registró importante diferencia, predominando los pacientes del área rural por un 13.4 %, esto a pesar de ser un centro de referencia nacional está ubicado en la capital, muchos de los pacientes de origen rural acuden al centro nacional ya con complicaciones importantes de sus patologías oculares pudiendo entonces tener mayor afectación de la agudeza visual.

Hay un leve predominio de 6.6%, los pacientes de sexo masculino en relación al femenino de pacientes con baja visión atendidos en la consulta externa de Glaucoma y Retina.

La principal ocupación de los pacientes con baja visión es la categoría otros en los que se incluye principalmente ama de casa con el 23.3% y la agricultura el 20% de los pacientes, ya que la gran mayoría 41.1% no cumplen actividades laborales ni tareas asignadas, muchos de estos pacientes no pueden valerse de sus propios medios más bien otra persona se dedica a movilizarlo o a realizar tareas básicas diarias por ellos.

Los pacientes en estudio acudieron en la mayoría de los casos, 64% por referir alteración de la agudeza visual ya sea disminución o por síntomas diferentes como

escotomas, destellos o visión borrosa y otro grupo importante corresponde al 16,7% los cuales acudieron por valoración oftalmológicas como motivo de consulta.

Entre los antecedentes patológicos de los pacientes predominan la diabetes mellitus en 26.7%, pero la mayoría de los casos se registra como ningún antecedente patológico, esto se tomó de los expedientes donde no se registró antecedentes aunque en muchas ocasiones se trata de error de omisión de información durante la 1ra consulta, fue importante también un 11.1% de los pacientes con hipertensión arterial. 93.3% de los paciente en estudio niegan tener antecedentes oftalmológicos personales, un paciente menciona antecedente de desprendimiento de retina y un 2.2% con antecedente de trauma ocular.

La agudeza visual sin corrección de la mayoría de los pacientes fue de 20/400 en el 24% de los pacientes, le sigue en mayoría de porcentaje agudeza visual de 20/ 200, la agudeza visual más baja registrada es de 20/2000 un solo paciente a paciente correspondiente con visión de movimiento de mano a 5cm o menos. La corrección de la agudeza visual de los pacientes en estudio fueron reflejados en la última consulta del expediente clínico, la mayoría corrige a 20/80, 27 del total de pacientes obteniendo que muchos de estos pacientes pasan de visión de cuenta dedos o movimientos de manos a 20/80 o 20/100, muchos de estos no usan esta corrección ya que no utilizan los medios visuales para alcanzar su mejor agudeza visual.

Solo el 22.2% de los pacientes tienen una refracción reflejada en el expediente clínico, con la respectiva evaluación de su oftalmólogo para el uso de lentes o corrección óptica. Lamentablemente más del 70% del total de paciente no cuenta con refracción ni la indicación, de esta forma los paciente se retiran de la consulta oftalmológica sin instrucción en relación a la corrección de su agudeza visual.

98.9% de los paciente no contaron durante su visita al centro con evaluación o atención psicológica, ya que no fueron referidos a este personal, un paciente cuenta con valoración por psicología porque fue visitado en su casa por inasistencia, siendo este

paciente con ceguera total del ojo contralateral, pero no cuenta con planes de intervención en relación a la corrección de su baja visión del ojo único.

Según la mejor agudeza visual ya corregida se encontró que 70% de los pacientes con baja visión tienen pérdida visual moderada. Pacientes que contando con medios ópticos adecuados de corrección pueden llegar a optimizar el remanente visual alcanzado visión cercano a lo normal, logrando de esta forma integración a sus actividades normales de la vida, otro grupo importante son los 20 pacientes correspondientes a 22.2% de los casos con pérdida visual severa. Con respecto al diagnóstico predominó el glaucoma, es importante mencionar que en el momento de selección de los pacientes al estudio como criterio de inclusión tenemos a los pacientes quienes tengan reflejado agudeza visual con corrección en el expediente criterio que fue cumplido en la mayoría de los pacientes de la consulta de glaucoma a diferencia de los pacientes de retina donde solo se refleja una agudeza visual.

La clasificación por grupo funcional de los pacientes con baja visión predomina paciente con pérdida del campo visual periférico con el 68%, este se concentra principalmente los pacientes mayores de 65 años de edad. Al analizar la correlación entre estas dos variables la prueba de Phi y V de Cramer nos arrojan valores mayores a 0.05 por lo tanto niegan que la edad se comporte como un factor determinante para el diagnóstico funcional de baja visión, aun así al analizar los intervalos de confianza de Monte Carlo podríamos decir que hay asociación entre el grupo funcional de baja visión y las edades en que se presentan.

Continuando con el análisis de grupo funcional y su relación con otras características de los pacientes parece ser indiferente en relación al sexo del paciente. Así pues se contaron más pacientes procedentes del área rural que la urbana, aunque tampoco muestra una correlación directa entre estas dos variables, por intervalos de confianza puede existir una asociación no fuerte, pero sí asociable al analizarlo.

Según el grado de pérdida visual su predominio con pérdida visual moderada asociada a la pérdida del campo visual periférico pero al analizarlo estadísticamente con la

prueba de correlación de Phi y V de Cramer esta nos da valores mayores a 0.05 por lo tanto una variable no modifica a la otra no hay una relación directamente proporcional entre estas.

Existe una correlación directa entre el diagnostico oftalmológico y la clasificación de grupo funcional con valores estadístico de V de Cramer menor a 0.05 encontrando que el diagnostico de glaucoma es mayor dentro del grupo de pacientes de baja visión de la consulta de retina y glaucoma y por lo tanto esta gran mayoría se encuentra dentro del segundo grupo de clasificación funcional de baja visión.

## **XI. CONCLUSIONES**

A. Dentro de las principales características de los pacientes con baja visión atendidas en la consulta externa de glaucoma y retina del centro nacional de oftalmología están las edades mayores de 65 años procedentes de áreas rurales del país, la mayoría no cumplen con tareas laborales, a pesar de tener corrección visual hasta pérdida visual leve, no cuentan con refracción óptica ni evaluación y/o seguimiento por psicología.

B. La mayoría de los pacientes se encuentran clasificados como pacientes con pérdida del campo visual periférico como grupo funcional de baja visión.

C. Los factores como edad, sexo procedencia y grado de pérdida visual no están directamente relacionados a la clasificación de grupo funcional de los pacientes con baja visión, pero si se muestra una asociación entre estas variable y el tipo de pérdida visual, si se encuentra directamente relacionado con el diagnóstico clínico de los pacientes en estudio.

## **XII. RECOMENDACIONES**

1. Mejorar el registro de agudezas visuales en el expediente clínico. Registrando tanto la agudeza visual con corrección como la no corregida, dando pautas a nuevos estudios de estos pacientes
2. Indicar e instruir la realización de refracción y atención en baja visión a los pacientes identificados en la consulta oftalmológica como débiles visuales.
3. Fortalecer y sensibilizar al personal en la atención directa al paciente en relación a las características de los pacientes y de esta forma instruir a estos pacientes sobre atención en baja visión
4. Instalar en el centro nacional de oftalmología unidades de atención a pacientes de baja visión, fortalecidas con infraestructura y medios diagnósticos y de evaluación de los pacientes, así como las ayudas visuales necesarias.
5. Incluir conocimientos básicos de las características de los pacientes con baja visión dentro del plan académico en la especialidad medico quirúrgica de oftalmología en nuestro país, así como en la carrera de psicología, y optometría.

### XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Ophthalmology. 2007 Sep; 114(9):1670-8. Epub 2007 Mar 26. Global cost-effectiveness of cataract surgery. Lansingh VC<sup>1</sup>, Carter MJ, Martens M.}
2. Población en Nicaragua: indicadores demograficos, 2015. UNFPA
3. OMS- ceguera y discapacidad visual. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/)
4. Visión 2020. El Derecho a la Visión. Iniciativa Mundial para la eliminación de la ceguera evitable. Plan de acción 2006-2011. Ginebra, Suiza: Ediciones de la OMS; 2008.
5. Dra. Annelise Roselló Leyva,<sup>1</sup> Dra. Susana Rodríguez Masó,<sup>1</sup> Dra. Irene Rojas Rondón,<sup>1</sup> Dra. Marilyn Linares Guerra,<sup>1</sup> Dr. Eduardo Ariel Ramos Gómez,<sup>II</sup> Dra. Yanis Vázquez Adan<sup>III</sup> Rev Cubana Oftalmol vol.24 no.2 Ciudad de la Habana jul.-dic. 2011. Defectos refractivos más frecuentes que causan baja visión. Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”. La Habana, Cuba.
6. Mora Vargas, A., Mata Castro, F., Madrigal Rodríguez, L. y Guevara Rivera, G. (2013). Frecuencia de baja visión en la población adulta mayor del distrito de San Isidro de El General, Costa Rica, segundo semestre del 2012. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular,
7. DE LA “MINUSVALÍA” VISUAL A LA “DISCAPACIDAD” VISUAL ALFONSO GUTIÉRREZ SANTIAGO ags@uvigo.es JOSÉ MARÍA CANCELA CARRAL chemacc@uvigo.es Facultade de Ciencias da Educación e do Deporte Pontevedra. Universidade de Vigo MARTA ZUBIAUR GONZÁLEZ inemzg@unileon.es Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte Universidad de León, 2006.
8. Clasificación Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud – 10ma. Revisión (CIE-10).

9. 29ª Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 3-21 de mayo de 1976: parte I: resoluciones y decisiones: anexos - See more at: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/95340#sthash.gxzFZscv.dpuf>. 1976
10. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: CIF. Organización Mundial de la Salud, 2001
11. (Molina Montoya, Nancy Piedad Albinismo oculocutáneo: alteraciones visuales, oculares y manejo optométrico Investigaciones Andina, vol. 13, núm. 23, 2011, pp. 324-337 Fundación Universitaria del Área Andina Pereira, Colombia. 11. Alemañy MJ. Oftalmología. Embriología, anatomía y fisiología del aparato de la visión. La Habana: ECIMED; 2005, p. 9-24.
12. Armesto A. La catarata a través de los siglos. Historia. Rev. Med Oftalmol. © Consejo Argentino de Oftalmología. (Serie en Internet) (Citado Marzo 2008). 2002; 15
13. Lucas A. La catarata a través de los siglos. La cirugía de catarata hace 100 años. Rev. Med Oftalmol. © Consejo Argentino de Oftalmología. (Serie en Internet) (Citado mayo 2008). 2002.
14. Kanski JJ. Oftalmología Clínica. 4ta ed. España: Mosby; 1995, p. 227-248.
15. Hernández Santos LR. Catarata Congénita. Actualización. Rev. Cubana Oftalmología. 2004;
16. Visión 2020. El Derecho a la Visión. Iniciativa Mundial para la eliminación de la ceguera evitable. Plan de acción 2006-2011. (Suplemento). Ginebra, Suiza: Ediciones de la OMS; 2008, aprox 97p.
17. Güell JL, Gil-Gibernau JJ, Corcóstegui B. Cirugía vitreoretiniana, indicaciones y técnicas. Catarata Congénita e Infantil. LXXV Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. (Serie en Internet) (Citado Mayo 2009). 1999. Capítulo 4.
18. Ríos TM, Capote CA, Padilla GC, Eguía MF, Hernández SJR. Oftalmología. Criterios y Tendencias Actuales. La Habana: Ecimed; 2009, p. 657-669. Capítulo 51, parte VIII.

19. Hernández Silva JR, Río Torres M, Ramos López M, Curbelo Cunill L, Capote Cabrera A, Pérez Candelaria E. Técnica de extracción extracapsular del cristalino por el túnel corneoescleral en el ICO Pando Ferrer, años 1999-2006. Rev. Cub Oftalmol. (Serie en Internet)(Citado Junio 2009). 2006.
20. American Academy of Ophthalmology. Primary Open-Angle Glaucoma. 2012. [www.stargardt.com.ar\\_info@stargardt.com.ar](http://www.stargardt.com.ar_info@stargardt.com.ar)
21. Soubrane G, Coscas GJ. Choroidal neovascular membrane in degenerative myopia. En: Ryan SJ, Schachat AP, eds. Retina. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2006. p. 1115-31.
22. Yoshida T, Ohno-Matsui K, Yasuzumi K, Kojima A, Shimada N, Futagami IS, et al. Myopic choroidal neovascularization: a 10-year follow-up. Ophthalmology. 2003;110:1297-305.
23. Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro. Programa Materno Infantil de la Nación Buenos Aires E-Mail: [info@ucmisalud.gov.ar](mailto:info@ucmisalud.gov.ar)
24. <https://www.clinicadam.com/salud/5/001622.htm>
25. [www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2003/rmo034a.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2003/rmo034a.pdf)
26. [www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2004/rmo043g.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2004/rmo043g.pdf)
27. [revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/.../html\\_72](http://revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/.../html_72)
28. Actualizaciones sobre degeneración macular relacionado a la edad. Ramón Domínguez Fernández, Rosa Pérez Domínguez, Ana Vanesa Sánchez Ferreiro. Enero 2014
29. Andonegui J., Jiménez Lasanta L.. Edema macular diabético. Anales Sis San Navarra [revista en la Internet]. [citado 2016 Feb 22]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272008000600004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000600004&lng=es).
30. Guadalupe Tenorio,\* Verónica Ramírez Sánchez,\* Carlos Javier Sánchez,\*\* Marilú A Guido Jiménez. Sífilis ocular. REVISTA MEDICA DEL DE MEXICO HOSPITAL GENERAL Vol. 72, Núm. 3 Jul.-Sep. 2009 pp 149 – 154

31. Article Manejo optométrico de baja visión asociada a macroadenoma hipofisiario. Maderas: Ciencia y Tecnología (Impact Factor: 0.73). 09/2012; 10(2):94. DOI: 10.19052/sv.1438

**ANEXO**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA- MANAGUA**  
**CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA "EMILIO ALVAREZ MONTALVAN"**  
**MINISTERIO DE SALUD**



## FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS - EPIDEMIOLÓGICAS:

- NOMBRES Y APELLIDOS:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

- # EXPEDIENTE:

\_\_\_\_\_

- EDAD:

1	0-4 <sup>a</sup>	
2	5-14 <sup>a</sup>	
3	15-34 <sup>a</sup>	
4	35-49 <sup>a</sup>	
5	50-64 <sup>a</sup>	
6	65 +	

- PROCEDENCIA:

1. Urbano \_\_\_\_\_

2. Rural \_\_\_\_\_

- SEXO:

1. M \_\_\_\_\_

2. F \_\_\_\_\_

- OCUPACION:

1. Estudiante \_\_\_\_\_

2. Agricultor \_\_\_\_\_

3. Oficinista \_\_\_\_\_

4. No Trabaja \_\_\_\_\_

5. Otro \_\_\_\_\_

- MOTIVO DE CONSULTA

1. Ojo Rojo \_\_\_\_\_

2. Trauma \_\_\_\_\_

3. Alteración Agudeza Visual \_\_\_\_\_

4. Valoración Oftalmológica \_\_\_\_\_

5. Otros \_\_\_\_\_

- APP:

1. DM \_\_\_\_\_
2. HTA \_\_\_\_\_
3. OTRAS \_\_\_\_\_
4. Ninguna \_\_\_\_\_

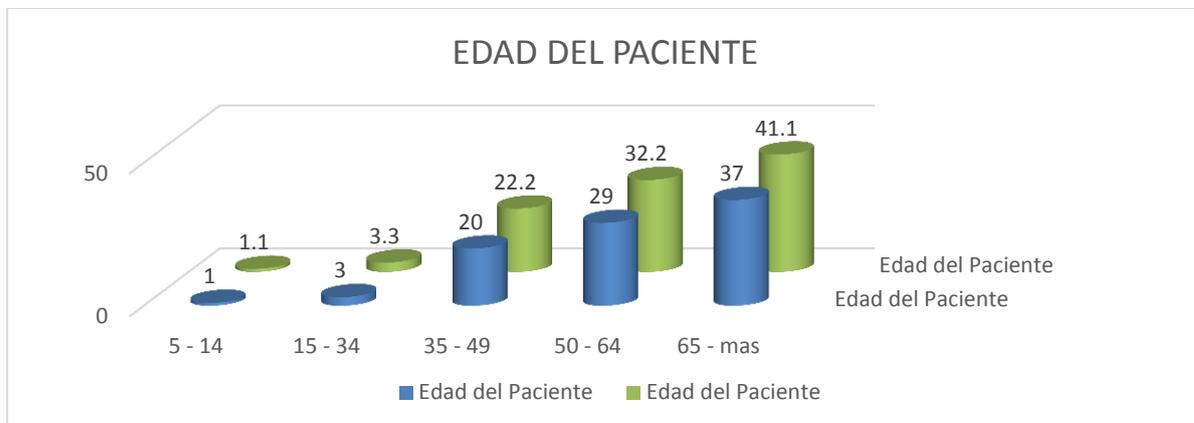
- AOP:
  1. DR \_\_\_\_\_
  2. Trauma \_\_\_\_\_
  3. Otras \_\_\_\_\_
  4. Ninguna \_\_\_\_\_
- AOF:
  1. Miopía \_\_\_\_\_
  2. Retinosis pigmentaria \_\_\_\_\_
  3. Otros \_\_\_\_\_
  4. Ninguno \_\_\_\_\_
- AGUDEZA VISUAL SINCORRECCION:
  1. OD \_\_\_\_\_
  2. OI \_\_\_\_\_
- AGUDEZA VISUAL CORREGIDA:
  1. OD \_\_\_\_\_
  2. OI \_\_\_\_\_
- GRADO DE PERDIDA VISUAL:
  1. Perdida visual moderada \_\_\_\_\_
  2. Perdida visual severa. \_\_\_\_\_
  3. perdida visual grave \_\_\_\_\_
  4. Perdida visual cercana a la ceguera
- REFRACCION
  1. Si \_\_\_\_\_
  2. No \_\_\_\_\_

- VALORACION PSICOLOGICA
  1. Si \_\_\_\_\_
  2. No \_\_\_\_\_

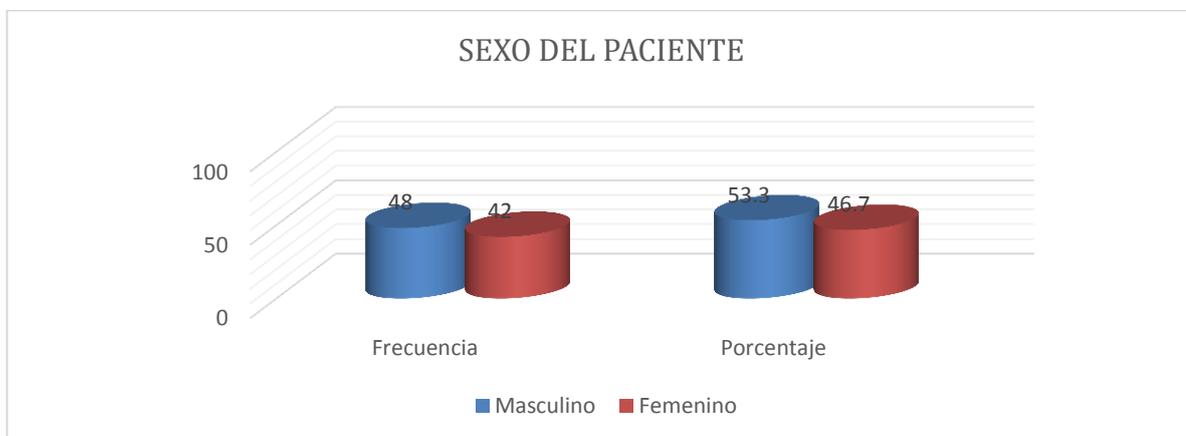
## II. CLASIFICACIÓN EN GRUPO FUNCIONAL DE BAJA VISIÓN

- DIAGNOSTICO ÚLTIMA CONSULTA:
  1. Catarata \_\_\_\_\_
  2. Glaucoma \_\_\_\_\_
  3. Miopía degenerativa \_\_\_\_\_
  4. Retinopatía diabética \_\_\_\_\_
  5. Otros \_\_\_\_\_
- GRUPO FUNCIONAL:  
Grupo: 1 \_\_\_\_\_  
2 \_\_\_\_\_  
3 \_\_\_\_\_

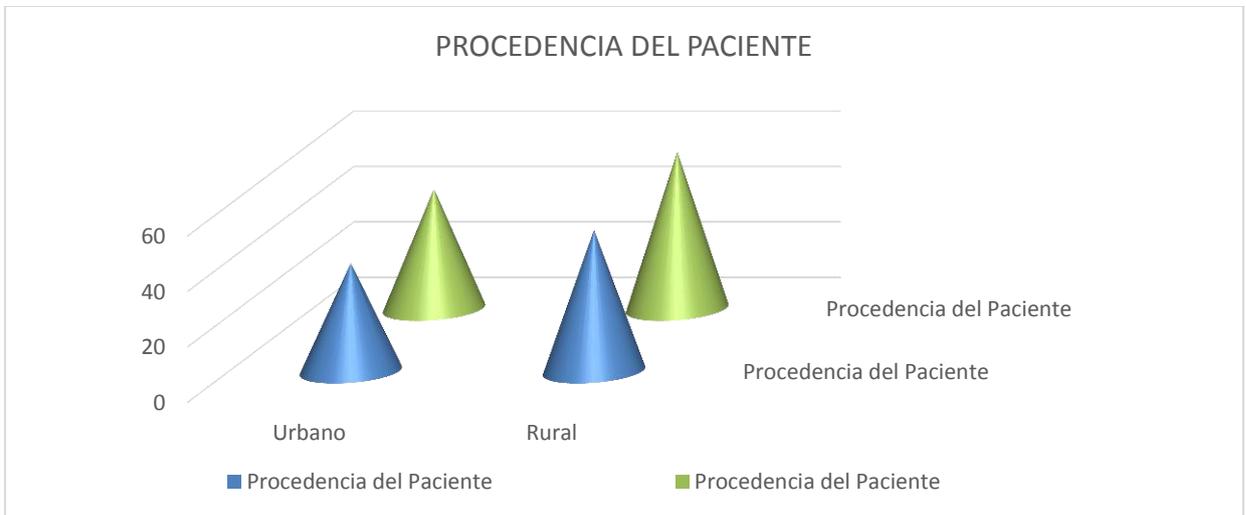
**GRAFICO1. EDAD DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



**GRAFICO 3. SEXO DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



**GRAFICO 2. PROCEDENCIA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



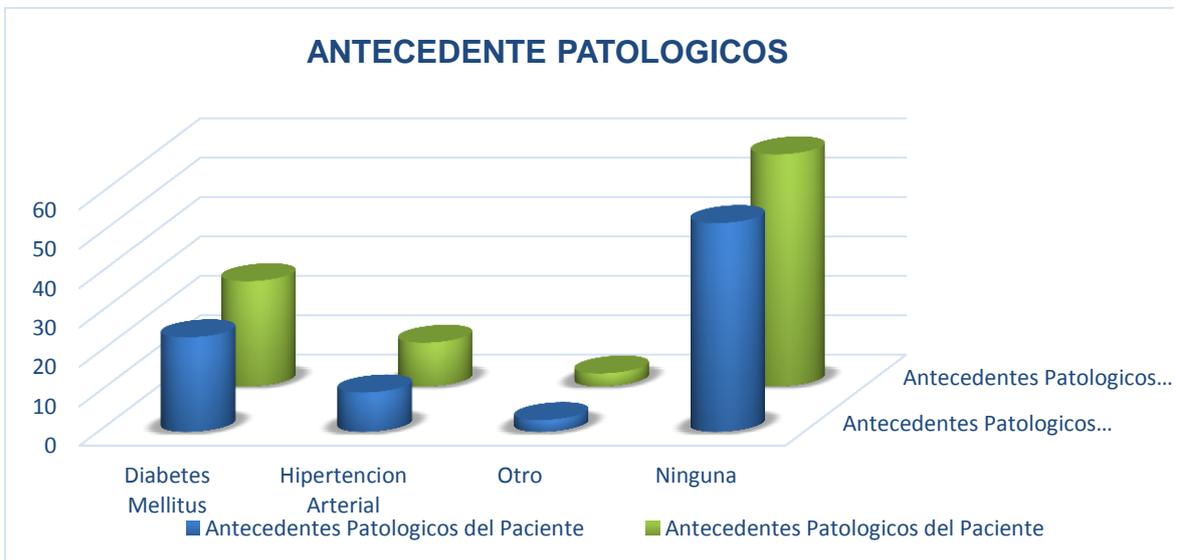
**GRAFICO 4. OCUPACIÓN DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



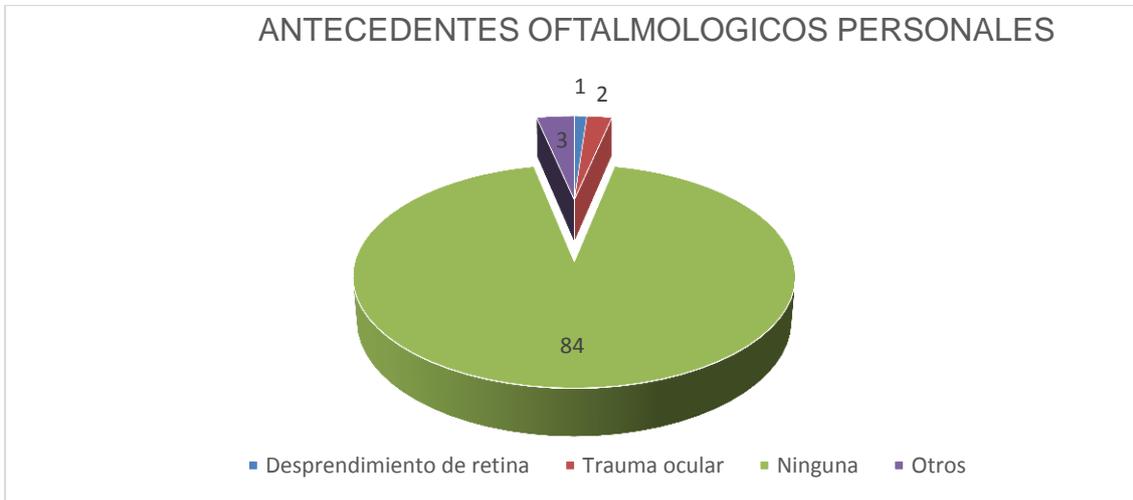
**GRAFICA 5. MOTIVO DE CONSULTA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



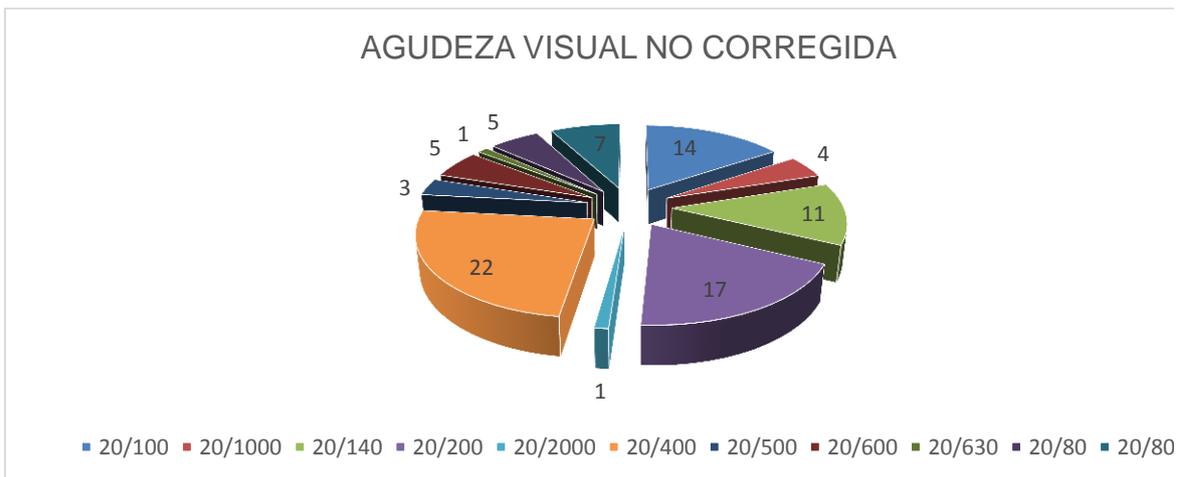
**GRAFICA 6. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



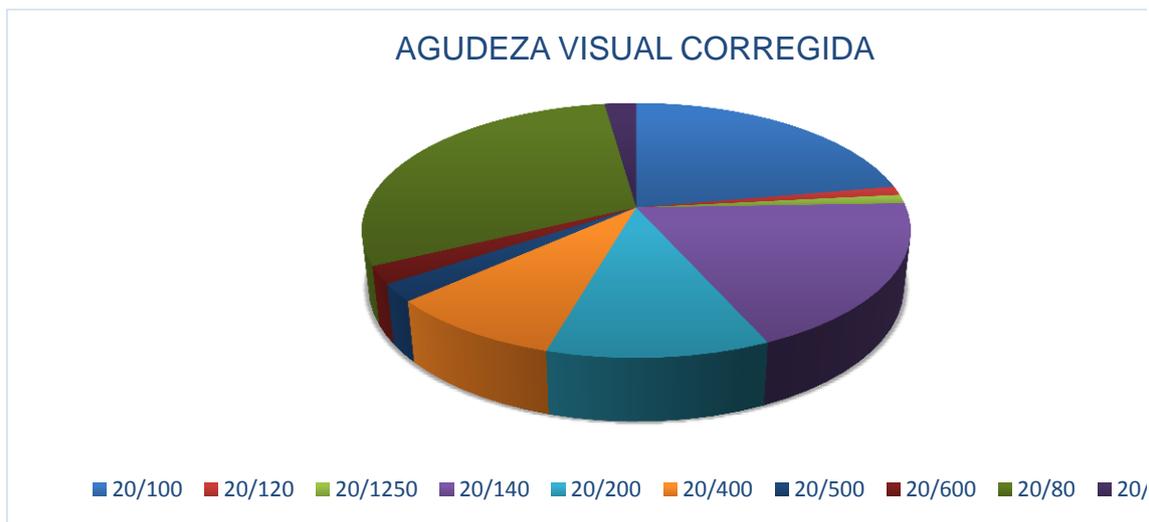
**GRAFICA 7. ANTECEDENTES OFTALMOLOGICOS PERSONALES DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



**GRAFICA 8. AGUDEZA VISUAL SIN CORRECCIÓN DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



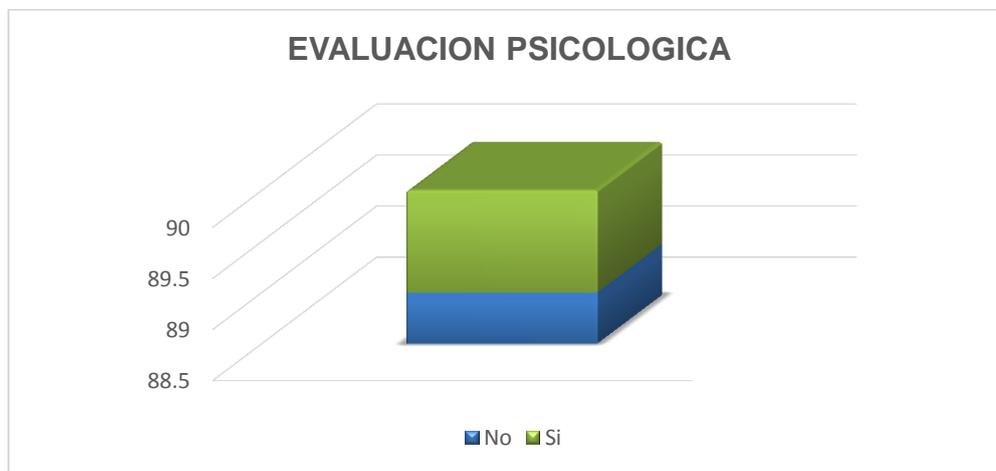
**GRAFICA 9. AGUDEZA VISUAL CORREGIDA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



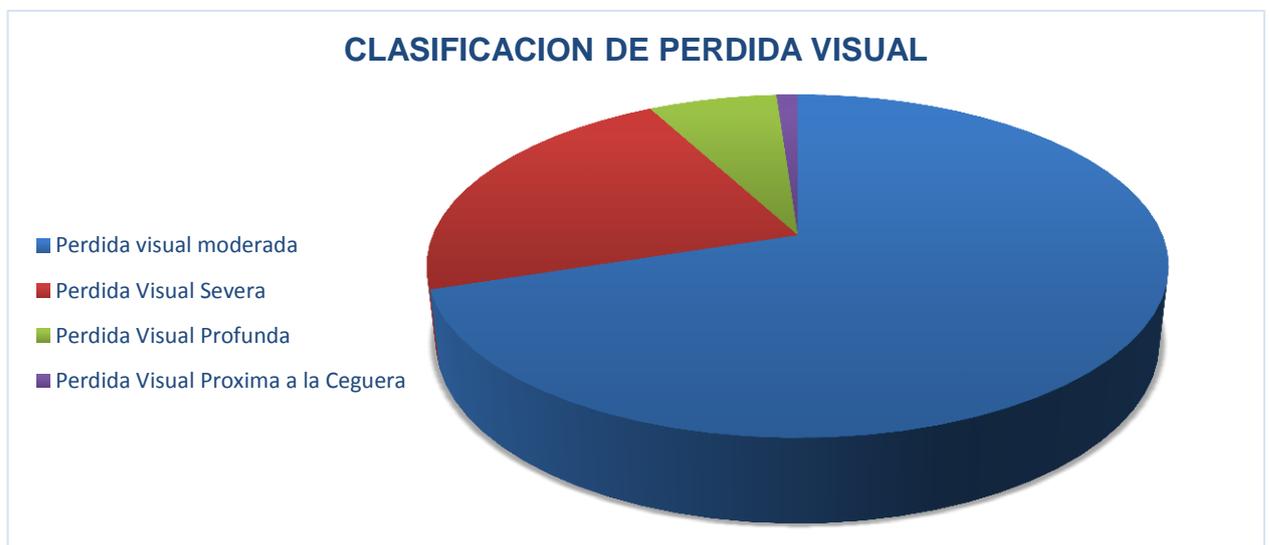
**GRAFICA 10. REFRACCIÓN REFLEJADA EN LOS EXPEDIENTES DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



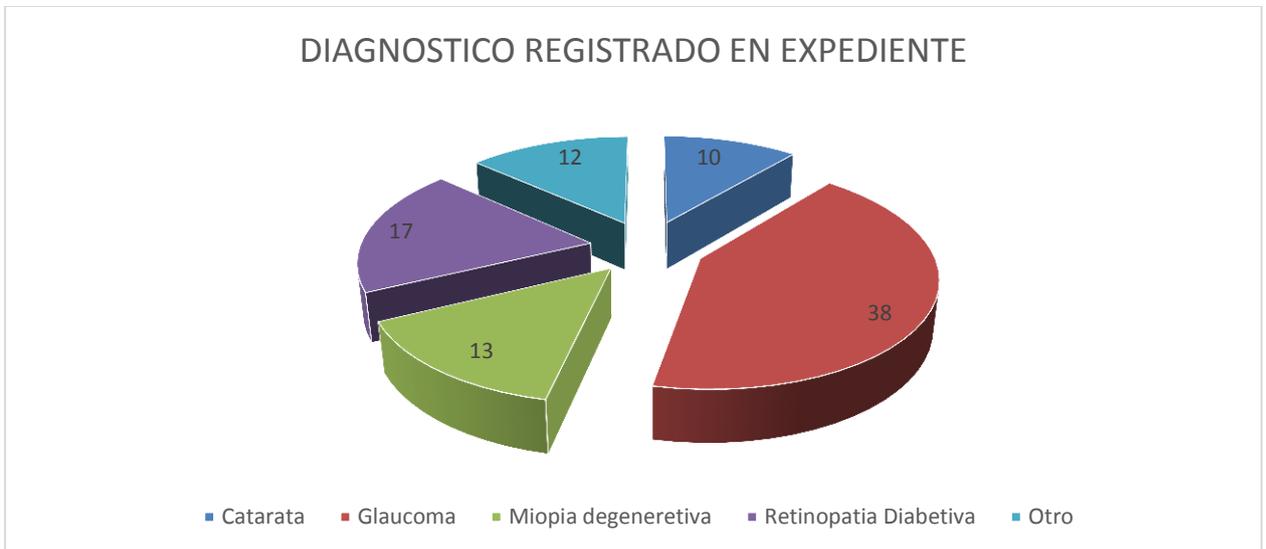
**GRAFICA 11. VALORACION PSICOLÓGICA DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



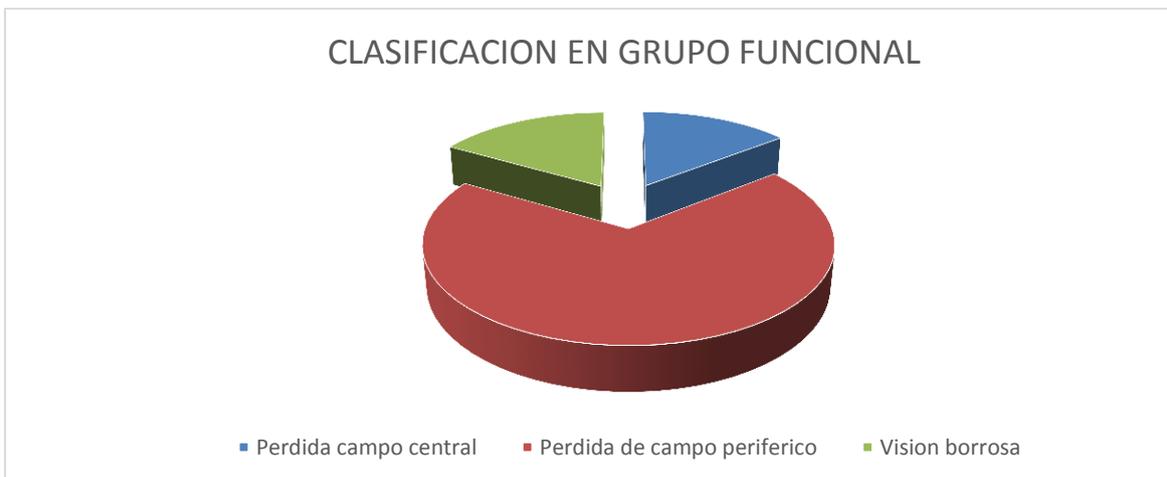
**GRAFICA 12. GRADO DE PERDIDA VISUAL DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**



**GRAFICA 13. DIAGNÓSTICO OFTALMOLÓGICO DE PACIENTES BAJA VISIÓN ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

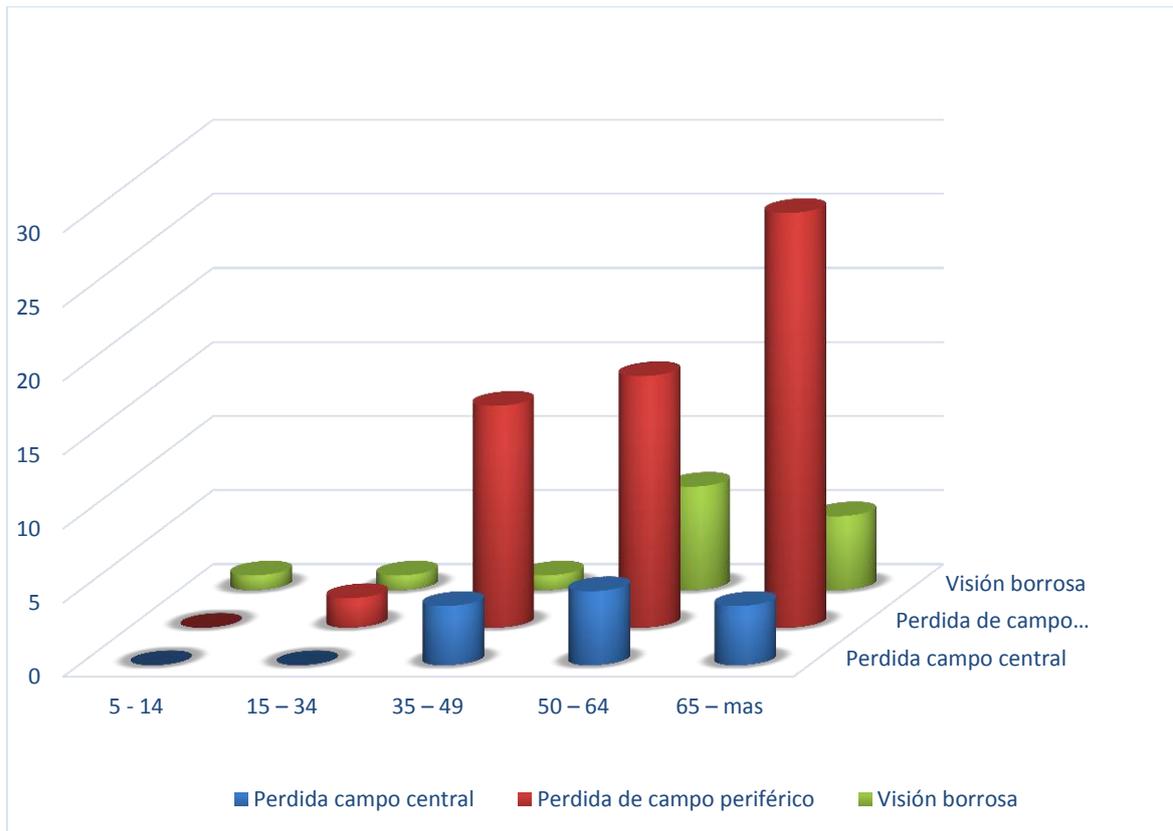


**GRAFICA 14. ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE GLAUCOMA Y RETINA DEL CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA DE ENERO A ABRIL 2015**

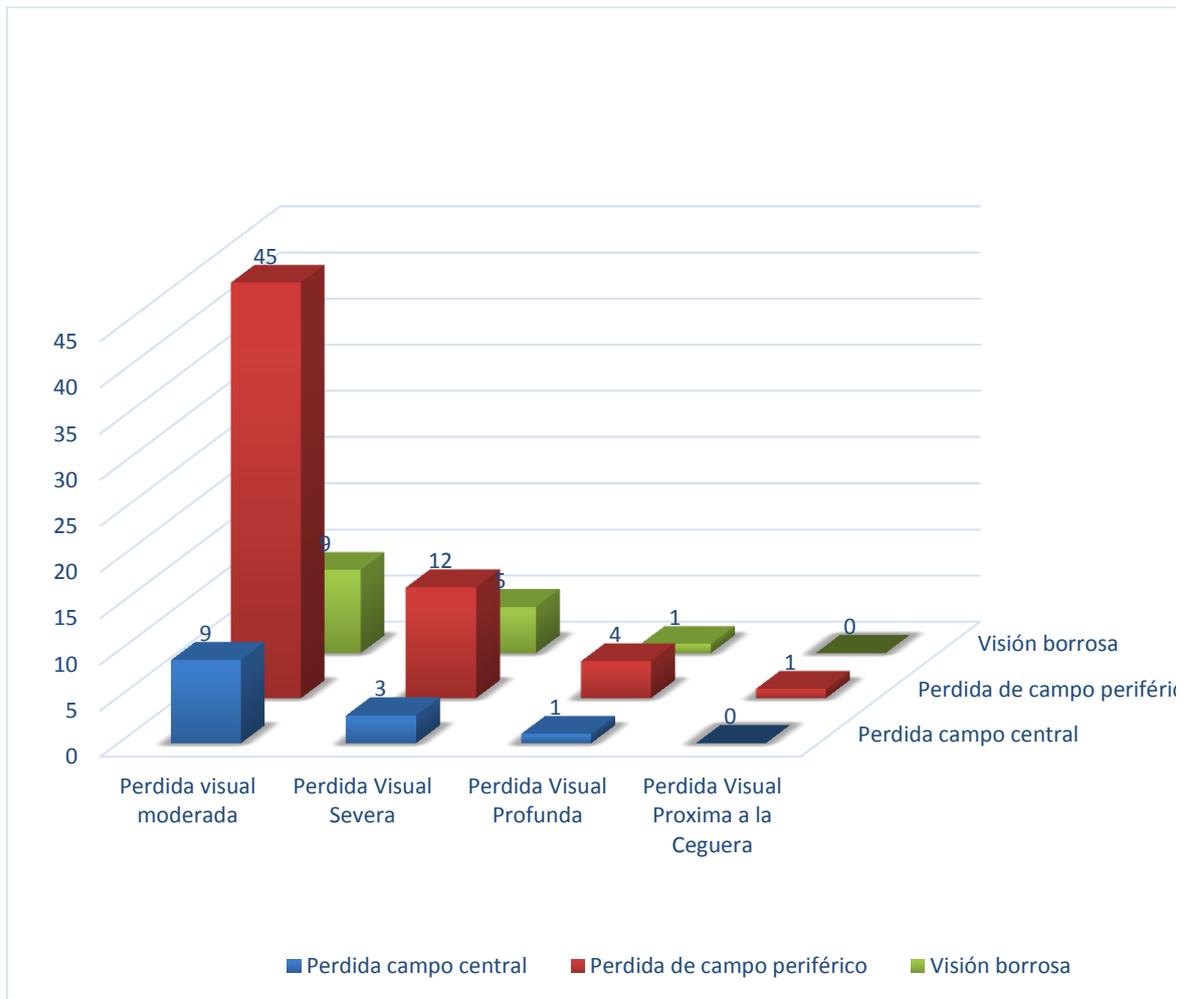


**RELACIÓN ENTRE Y LA CLASIFICACIÓN FUNCIONAL Y FACTORES DE ASOCIADOS A LOS PACIENTES CON BAJA VISIÓN.**

**GRAFICA1: CORRELACION EXISTENTE ENTRE LA EDAD DEL PACIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.**



**GRAFICA 2. CORRELACION EXISTENTE ENTRE EL GRADO DE PÉRDIDA VISUAL DEL PACIENTE Y LA CLASIFICACION DE BAJA VISION.**



**GRAFICA 2. CORRELACION ENTRE EL EL DIGNOSTICO OFTALMOLOGICO Y LA CLASIFICCION FUNCIONALDE BAJA VISION.**

