



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA
FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA

**DETERMINACION ETIOLOGICA DE LA
INCIDENCIA DE NEOVASCULARIZACION
COROIDEA EN UN CENTRO DE
REFERENCIA**

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el diplomado de especialidad en
OFTALMOLOGÍA
Presenta la
DRA. LILIANA DIAZ AVILEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JOSÉ LUIS RODRIGUEZ LOAIZA

MEXICO, D.F.

2008





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A mi padre por su gran apoyo, su inmenso amor y su gran ejemplo de dedicación y constancia.

A mi madre por su amor infinito, su enorme fortaleza y su amistad inigualable

A mi hermano por su lucha, su amor y por estar ahí siempre.

A mi hermana por su amor, su alegría y ser mi mejor amiga.

A mi tía por ser parte fundamental en esta etapa de mi vida.

A ti, por quererme y estar conmigo, siempre con palabras de aliento.

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVO GENERAL.....	9
OBJETIVOS PARTICULARES.....	9
JUSTIFICACION.....	9
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	17
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20

INTRODUCCION

La angiogénesis y la vasculogénesis en forma de neovascularización coroidea es un mecanismo biológico patológico encontrado en una gran variedad de enfermedades corioretinianas.

La neovascularización coroidea es el crecimiento de neovasos procedentes de la coriocapilar que se extienden hacia el espacio comprendido entre el epitelio pigmentado de la retina y la retina neurosensorial a través de la ruptura de la membrana de bruch, originando el acúmulo de material hemático en dicho espacio.

Aunque todas las neovascularizaciones coroides incluyen algún grado de inflamación, el componente inflamatorio varía en intensidad dependiendo de la enfermedad de base o del estadio dinámico del desarrollo de la neovascularización coroidea.

El patrón de crecimiento de la neovascularización coroidea varía en cada individuo y no todos los patrones de crecimiento de la neovascularización son exactamente iguales

En términos generales, existen 3 patrones de crecimiento básicos de neovascularización coroidea:

Tipo 1: Crecimiento por debajo del epitelio pigmentado de la retina

Tipo 2: Crecimiento subretiniano

Tipo 3: Crecimiento combinado.

La evolución dinámica de la neovascularización coroidea, incluye un estadio de iniciación, inflamación activa e inflamación inactiva (1). Existe una participación de la vasculatura retiniana en el 6% de los casos.

El patrón de crecimiento tipo 1 puede ocurrir en degeneración macular relacionada con la edad exudativa, iniciando con múltiples sitios de crecimiento. Después de la ruptura a través de la membrana de bruch, los penachos de la neovascularización coroidea se extienden lateralmente de modo horizontal por debajo de el epitelio pigmentado de la retina , que es facilitado por el plano de enclavamiento natural entre los depósitos laminares basales y la membrana de bruch que ha acumulado lípidos; éste patrón reorganiza la coriocapilaris y teóricamente provee nutrientes y oxígeno a un epitelio pigmentado de la retina isquémico que esta expresando factor de crecimiento endotelial vascular (VEFG) y otras citocinas angiogénicas (1)

El patrón de crecimiento tipo 2 inicia con sitios de crecimiento únicos o escasos, éste tipo de crecimiento puede ocurrir en procesos de enfermedad

focal como el síndrome de histoplasmosis ocular, un ejemplo en el cual el depósito de antígeno en el área de la membrana de bruch origina una respuesta inflamatoria focal, ruptura de la membrana de bruch y proliferación de tejido de granulación en el espacio subretiniano. En este caso existe una fuga vascular por debajo del epitelio pigmentado de la retina originando síntomas visuales agudos relativos.

Este patrón de crecimiento puede estar relacionado con la apariencia angiográfica clásica. Un ejemplo de el patrón combinado, es cuando este es extensión del patrón tipo 1 a través del epitelio pigmentado de la retina en el espacio subretiniano.

La importancia de conocer el tipo de patrón de crecimiento esta relacionado con la posibilidad de la remoción quirúrgica y una correlación clínico patológica.

Dentro de las causas de neovascularización coroidea no relacionadas con degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) exudativa se incluyen los padecimientos degenerativos, hereditarios y distróficos, neoplásicos, traumáticos e idiopáticos.

Dentro de los padecimientos degenerativos asociados a la neovascularización coroidea se encuentra la degeneración macular relacionada con la edad exudativa, miopía y estrías angioides.

Las causas hereditarios incluyen a coloboma de retina y coroides, drusas del nervio óptico y agujero del nervio óptico.

En las causas de origen distrófico se encuentran la distrofia macular viteliforme (enfermedad de Best), fundus flavimaculatus, coroiditis serpigiosa, coroideremia y retinosis pigmentaria.

Así mismo, los padecimientos inflamatorios incluyen al síndrome de histoplasmosis ocular, toxoplasmosis, toxocariasis, rubéola, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática, sarcoidosis, enfermedad de Behcet, coroidopatía serosa central y epiteliopatía pigmentada placoide multifocal

De origen neoplásico, se encuentran el nevo coroideo, hemangioma coroideo, melanoma coroideo, metástasis y el osteoma coroideo.

Las causas de origen traumático incluyen rupturas coroideas, neovascularización coroidea secundaria a fotocoagulación, cuerpos extraños intraoculares y neovascularización secundaria a criocoagulación

La causa más frecuente de neovascularización coroidea es sin duda la degeneración macular relacionada con la edad exudativa, la cual es considerada la principal causa de ceguera legal después de los 60 años y la primera causa nueva de ceguera en Estados Unidos, presentando una prevalencia de 10% a los 60 años y de 30 % a los 75 años de edad. (2,3,4,5,6)

En una población de 30 millones de habitantes en los Estados Unidos con edades de 65 años o más en el año 1990, se presentó neovascularización coroidea en el ojo contralateral al año de seguimiento en 150,00 a 200,000 de ellos. (7)

La degeneración macular relacionada con la edad, también es conocida como degeneración macular senil, despigmentación disciforme de la mácula, enfermedad de Künt-Jumius y degeneración en panal de abeja.

La degeneración macular relacionada con la edad es una patología que se presenta con diferentes grados de compromiso de la función visual, es resultado de daño degenerativo progresivo de la región macular en pacientes mayores de 50 años que puede comprometer la retina sensorial, el epitelio pigmentario de la retina, la membrana de Bruch y la coriocapilar.

Tres estudios poblacionales, analizaron la asociación de factores de riesgo asociados a enfermedad vascular como el tabaquismo, hipertensión, perfil lipídico y enfermedad vascular aterosclerótica. (8, 9,10)

Los factores de riesgo que se han asociado a esta patología son la edad, que es sin duda el principal factor de riesgo para la manifestación de esta patología. Tanto la presencia como la progresión de esta condición aumenta en forma importante con el avance de los años.

Si bien existe información contradictoria, se sugiere que existe una diferencia en la frecuencia de manifestaciones de la enfermedad que la harían más prevalente en la población femenina, esto debido probablemente al mayor cuidado existente en la salud visual en el sexo femenino (5,8)

La raza parece ser un factor importante en la manifestación de la DMRE. Se ha visto en general, que esta condición es más frecuente en personas de raza blanca, siendo menos frecuente en razas como la negra.

Las diferencias observadas en distintas etnias hacen probable la existencia de factores genéticos involucrados en el desarrollo de esta condición, ya que se ha observado antecedentes de historia familiar positiva en el 58% de los pacientes afectados (11).

El tabaquismo es otro factor que ha sido relacionado fuertemente con la presencia de DMRE tardía, ya que éste altera el flujo vascular coroideo (10) y disminuye los niveles de antioxidantes en el plasma y por tanto, podría reducir los niveles de antioxidantes a nivel retiniano, así mismo, el tabaquismo ocasiona también un incremento en el riesgo de aterosclerosis, ocasionando un daño en la vasculatura coroidea. (12)

El riesgo de DMRE se incrementa con el aumento en el número de cigarrillos, observándose una persistencia de éste riesgo aún con la suspensión del hábito tabáquico e incluso en aquellos fumadores pasivos.

La hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares también han sido asociadas a la DMRE ya que se cree que la hipertensión arterial ocasiona y las enfermedades cardiovasculares ocasionan un daño en la vasculatura coroidea. (8, 9)

Dentro de las manifestaciones oculares, existe una asociación de DMRE con el desarrollo de catarata, arterioesclerosis retiniana y atrofia peripapilar. (11)

Dentro de la fisiopatología, sabemos que el epitelio pigmentario de la retina es fundamental para la función retiniana normal. En su posición central entre la capa de células fotorreceptoras tiene una variedad de funciones metabólicas, bioquímicas y físicas que incluyen el mantenimiento de la barrera hematorretiniana, el transporte de metabolitos y otros factores que son importantes para la función celular desde la coroides hasta la retina y viceversa, también es fundamental para el procesamiento de rodopsina y el mantenimiento de la adhesión retiniana.

La falla progresiva del EPR ocurre por cambios que ocurren por la dificultad progresiva para procesar los metabolitos celulares a través de los años. Los fotorreceptores son constantemente mudados y fagocitados por el EPR

Existen 3 variedades de drusas encontradas en la degeneración macular, como son las duras, calcificadas y blandas, de las cuales, ésta última es la que presenta una gran relación con el desarrollo de la forma exudativa de la degeneración macular relacionada con la edad. Las drusas blandas representan el acumulo focal de detritus membranosos acumulados como una capa difusa sombreada entre el epitelio pigmentado de la retina y la membrana de Bruch.

Algunos investigadores creen que representan material de matriz extracelular producido por el epitelio pigmentado de la retina.

Klein y colaboradores demostraron la existencia de 1 o más drusas en el área macular en el 95.5% de 4926 pacientes entre 43 y 86 años de edad con mayor predominio de éstas en el ojo izquierdo. Se demostró también una prevalencia de al menos 1 drusa blanda en el 20% de la población estudiada, incrementándose el tamaño de éstas con a mayor edad.(8)

Existen 3 clasificaciones mayormente empleadas de neovascularización coroidea. El MPS (Macular Photocoagulation Study) clasifica a la neovascularización coroidea de acuerdo al borde posterior observado en la angiografía retiniana con fluoresceína. (Tabla 1)

Tabla 1. De acuerdo al borde posterior en la angiografía retiniana

LESION	CLASIFICACION	DEFINICION
LOCALIZACION	Extrafoveal	Entre 200 y 2500 micras del centro de la zona foveal avascular
	Juxtafoveal	1-199 micras del centro de la zona foveal avascular
	Subfoveal	Por debajo del centro de la zona foveal avascular

Así mismo existe otra clasificación basada en el patrón de escape de fluoresceína observado en la angiografía retiniana determinado por el centro de lectura del estudio TAP (Treatment of Age-Related Macular Degeneration UIT Photodynamic Therapy) (Tabla 2)

Tabla 2. De acuerdo al patrón de escape de fluoresceína en la angiografía retiniana

Predominantemente clásica	Área de NVC clásica : Ocupa el 50 % o más de la lesión
Mínimamente clásica	Área de la NVC clásica: Ocupa > 0% pero < del 50%
Oculto no clásica	Lesión compuesta de NVC oculto y NVC no clásica. a) Desprendimiento fibrovascular del epitelio pigmentado de la retina b) Escape tardío de origen indeterminado. c) Desprendimiento seroso del epitelio pigmentado de la retina

La clasificación histopatológica la divide en tipo I, cuando los neovasos se encuentran por debajo del epitelio pigmentado de la retina y en el tipo II, cuando los neovasos se localizan por arriba del epitelio pigmentado de la retina y por debajo de la retina neurosensorial, ayudando a determinar el manejo quirúrgico a seguir en cada tipo.

Otra clasificación define a la degeneración macular relacionada con la edad con temprana y tardía; la temprana es definida como la ausencia de signos de degeneración macular relacionada con edad, así como la presencia de drusas no blandas con degeneración del epitelio pigmentado de la retina o incremento de pigmento retiniano en el área macular; la tardía es definida como la presencia de signos de degeneración macular relacionada con la edad exudativa o atrofia geográfica

En el estudio poblacional “Beaver Dam Eye Study” se observó que la prevalencia de DMRE en la población fue de 1.6%. La DMRE exudativa fue de 1.2% y la atrofia geográfica de 0.6%.

La segunda causa de mayor incidencia para el desarrollo de neovascularización retiniana es la miopía patológica, la cual es considerada como la principal causa de ceguera legal en algunas ciudades, ya que afecta del 27 – 33 % de todos los ojos miopes, correspondiente a una prevalencia de 1.7 a 2% de la población en general en los Estados Unidos. (6,13).

La neovascularización coroidea es una complicación que ocurre en el 5-10% de los pacientes con miopía patológica (14).

La prevalencia de miopía patológica varía de 0.2% en Egipto a 9.6% en España. En Estados Unidos, aproximadamente el 2.1% de los mayores de 17 años presentan más de 5 dioptrías.

Existen reportes del curso autolimitado y favorable de la neovascularización coroidea asociada a miopía patológica, que aún se encuentran en controversia (15).

Sin embargo Yoshida y colaboradores, mencionan en un seguimiento a 10 años en pacientes con neovascularización coroidea asociada a miopía patológica un curso desfavorable con una pérdida visual importante a largo plazo (13)

La miopía patológica está asociada a una elongación excesiva y progresiva del globo ocular, con hallazgos fundoscópicos de estafiloma posterior, áreas de atrofia del epitelio pigmentado de la retina y la coroides, asociada a rupturas en la membrana de Bruch, hemorragia subretiniana y neovascularización coroidea. (13).

La patogénesis de los cambios degenerativos a nivel macular en pacientes miopes aún no se encuentra clara. Las rupturas de la membrana de Bruch se observan en el 4.3% de los ojos con longitud axial mayor de 26.5 mm.

La neovascularización observada en esta patología se extiende por debajo del epitelio pigmentado de la retina, en el primer estadio existe un desprendimiento hemorrágico agudo y en segundo estadio, existe una organización de la hemorragia y puede ser combinada con proliferación del epitelio pigmentado, resultando en una mancha oscura en la mácula. (Ryan)

La miopía patológica puede relacionarse con estafiloma posterior, mancha de Fuchs, ruptura coroidea y neovascularización coroidea.

Estudios previos del tratamiento administrado a neovascularización coroidea secundaria a miopía patológica incluían solo observación, demostrándose en algunos casos un pronóstico visual favorable, pero en otro un pronóstico visual desfavorable. (13)

Por otra parte, otra causa de neovascularización coroidea, son las estrías angioides, las cuales son líneas radiales peripapilares de color rojo-marrón oscuro, las cuales representan zonas de menor resistencia en las que hay una alteración de la colágena y elástica de la membrana de Bruch, que permite el crecimiento de la neovascularización coroidea.

El diagnóstico de neovascularización coroidea de causa idiopática se hace por exclusión de otras enfermedades predisponentes a neovascularización coroidea junto con la edad de presentación. Ésta se desarrolla en individuos que están entre la tercera y quinta década de la vida, la mayoría son unilaterales, aunque se han observado algunos casos bilaterales (16).

El cuadro clínico de la neovascularización coroidea es progresivo, con disminución de la visión central, miodesopsias y escotoma central. Se ha observado que existe una mayor disminución de la visión en la neovascularización coroidea secundaria a degeneración macular relacionada con la edad, sin embargo cuando no está asociada a ésta causa, generalmente los pacientes causan con una agudeza visual variable y depende del padecimiento de fondo acompañante.

El tratamiento está enfocado de acuerdo a la patología de fondo, realizándose dentro de éste la aplicación de láser, terapia fotodinámica, triamcinolona, translocación, cirugía submacular y de reciente uso la terapia con antiangiogénicos intravítreos.

OBJETIVO GENERAL.

- Determinar la incidencia de las diferentes causas de neovascularización coroidea (NVC) en el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana de la Ciudad de México.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Determinar la incidencia de NVC en el Instituto de oftalmología Fundación Conde de Valenciana
2. Analizar la frecuencia de catarata, hipertensión arterial y tabaquismo en NVC por DMRE exudativa en el Instituto de oftalmología Fundación Conde de Valenciana
3. Analizar las características del equivalente esférico observado en pacientes con neovascularización coroidea secundaria a miopía patológica en el Instituto de oftalmología Fundación Conde de Valenciana

JUSTIFICACIÓN

- No se conoce la incidencia de las diferentes causas neovascularización coroidea en el Instituto de oftalmología Fundación Conde de Valenciana.

MATERIAL Y METODOS

Es un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en el que se realizó la revisión de 703 expedientes del departamento de retina y vítreo del Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana" con neovascularización coroidea en un periodo comprendido entre Enero del 2005 y Diciembre del 2006".

Los criterios de inclusión fueron todos aquellos pacientes que acudieron al departamento de retina, ambos géneros, con edades entre 15 y 99 años de edad, con diagnóstico de neovascularización coroidea.

Los criterios de exclusión: Expedientes incompletos.

Las variables recolectadas fueron:

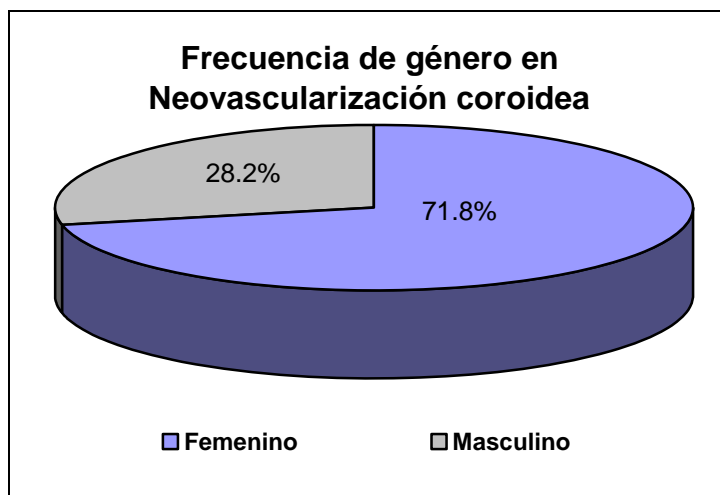
- Edad
- Género
- Etiología de la neovascularización coroidea
- Antecedente de hipertensión arterial y tabaquismo
- Antecedente de catarata en ojo con neovascularización coroidea
- Refracción en neovascularización coroidea de origen miópico.
- Fecha de ingreso del paciente al departamento de retina.
- Número de pacientes de primera vez en general ingresados al departamento de retina y vítreo en el año 2005 y 2006

METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de los datos, utilizando el programa EXCEL 2002.

RESULTADOS

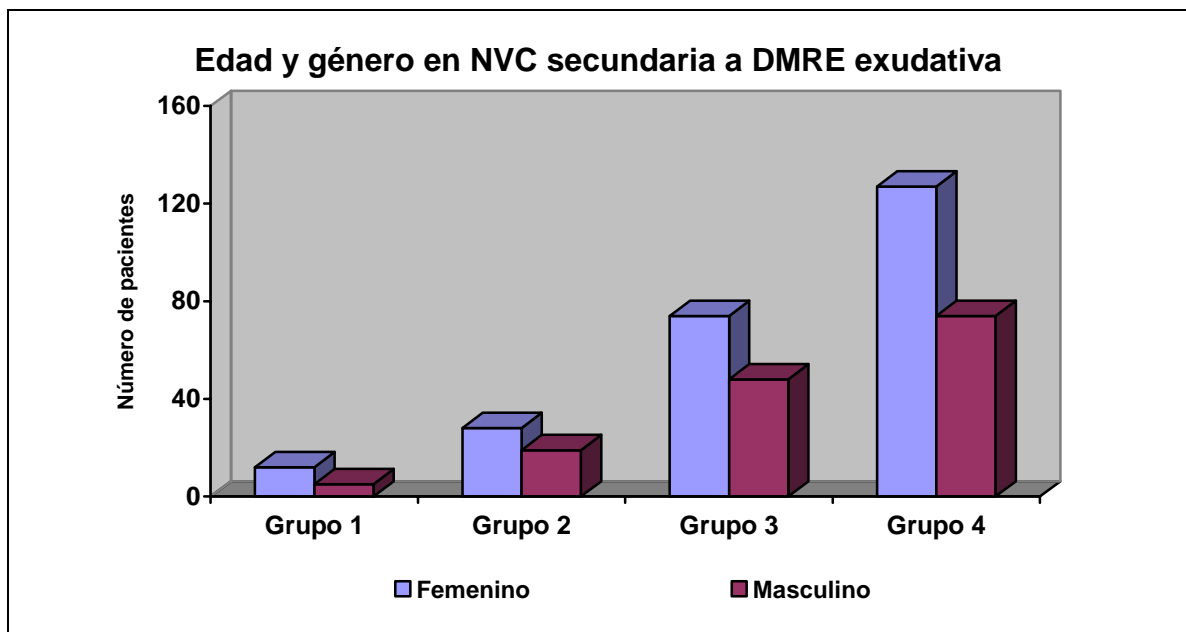
Se revisaron los expedientes clínicos electrónicos de 703 pacientes con el diagnóstico de membrana neovascular de enero del 2005 a diciembre del 2007. De los 703 pacientes, se incluyeron 574 pacientes que contaban con expediente completo, observándose una media de edad de 71 años (26 a 94 años), de los cuales el 412 (71.8%) eran de sexo femenino y 162 (28.2%) del sexo masculino. (Gráfica 1)



Gráfica 1.

Al dividir nuestros resultados por grupos de edad y etiología de la neovascularización observada con mayor incidencia, se encontró una mayor frecuencia en el grupo de edad mayor de 75 años en neovascularización secundaria a DMRE en ambos géneros.

En el grupo 1 (43-54 años) se encontró una frecuencia de 4.3% (17 pacientes), en el grupo 2 (55-64 años de edad) de 13.9 % (54 pacientes), en el grupo 3 (65-74 años) de 23.4% (91 pacientes) y en el grupo 4 (+ 75 años) de 58.2% (226 pacientes). (Gráfica2)



Gráfica 2

388 de los pacientes estudiados presentaron neovascularización vascular coroidea (NVC) secundaria a DMRE exudativa (81.7%), 67 pacientes con NVC de origen miópico (14.1%), 14 pacientes con NVC de origen idiopático (2.9%) y el 1% con causas diversas dentro de las que se encontraron: NVC secundario a estrías angioides, drusas familiares, hemangioma coroideo, toxoplasmosis, fractura coroidea y vasculopatía coroidea polipoidal. (Gráfico 3)

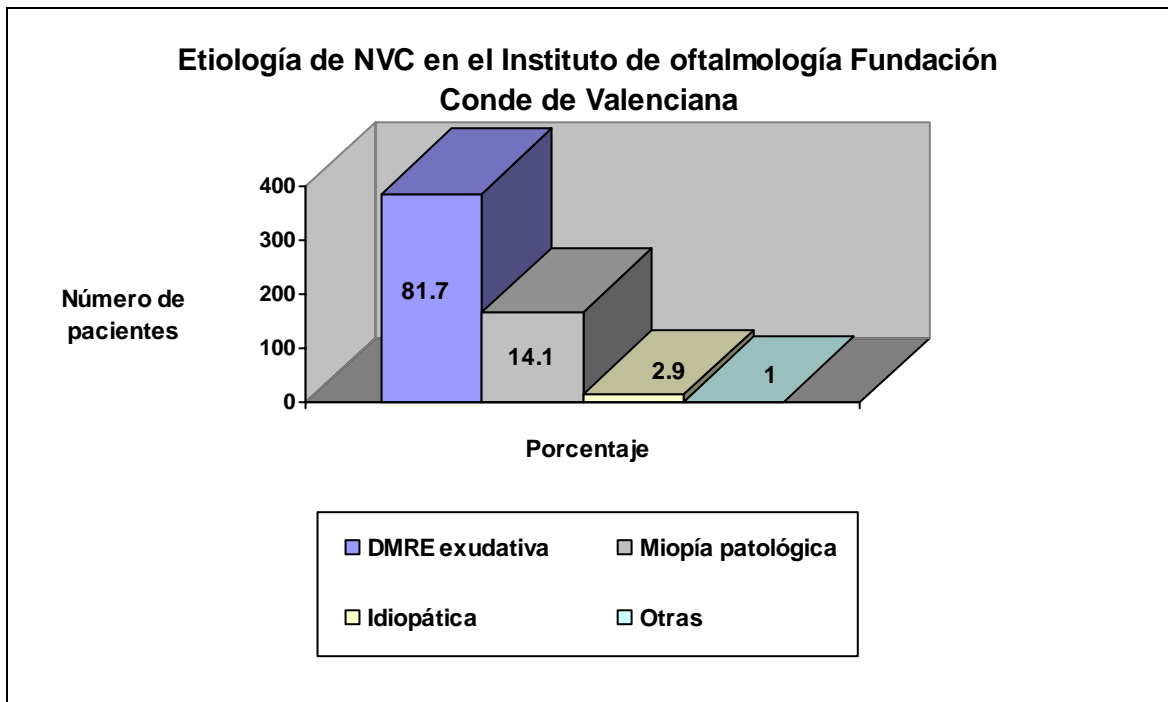


Gráfico 3

Los 388 pacientes con NVC secundaria a DMRE presentaron una frecuencia de hipertensión arterial del 35.1 % (136 pacientes), diabetes mellitus tipo 2 del 9.5% (37 pacientes) y de ambos padecimientos del 7.5% (29 pacientes); sin embargo en el 47.9% (186 pacientes) no se presentó ninguno de éstos padecimientos.

La frecuencia de catarata en pacientes con NVC secundaria a DMRE exudativa fue del 65.4 % (254 pacientes).

Dentro de las 3 principales causas de NVC, se observó una frecuencia de tabaquismo del 28.8% (112 pacientes) en NVC secundaria a DMRE exudativa, 85 % (57 pacientes) en NVC secundaria a miopía patológica y del 85.7% (12 pacientes) en NVC de origen idiopático (Tabla 3)

Tabla 3. Resultados de la frecuencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus

ETIOLOGÍA		ANTECEDENTES SISTEMICOS				Total
		Hipertensión arterial	Diabetes mellitus	Ambos	Negado	
DMRE exudativa	Número	136	37	29	186	388.0
	Porcentaje	35.1	9.5	7.5	47.9	100.0
Miopía patológica	Número	12.0	5.0	3.0	47.0	67.0
	Porcentaje	17.9	7.5	4.5	70.1	100.0
Idiopática	Número	3.0	0.0	0.0	11.0	14.0
	Porcentaje	21.4	0.0	0.0	78.6	100.0
Estrías angiodes	Número	0.0	0.0	0.0	1.0	1.0
	Porcentaje	0.0	0.0	0.0	100.0	100.0
Drusas familiares	Número	1.0	0.0	0.0	0.0	1.0
	Porcentaje	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Hemangioma coroideo	Número	1.0	0.0	0.0	0.0	1.0
	Porcentaje	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Toxoplasmosis	Número	0.0	0.0	0.0	1.0	1.0
	Porcentaje	0.0	0.0	0.0	100.0	100.0
Fractura coroidea	Número	0.0	0.0	0.0	1.0	1.0
	Porcentaje	0.0	0.0	0.0	100.0	100.0
Vasculopatía coroidea polipoidal	Número	0.0	0.0	0.0	1.0	1.0
	Porcentaje	0.0	0.0	0.0	100.0	100.0
	Número	153.0	42.0	32.0	248.0	475.0
	Porcentaje	32.2	8.8	6.7	52.2	100.0

La frecuencia de NVC secundaria a miopía patológica presentó un promedio de 13.5 dioptrías. (Tabla 4)

Tabla 4. Equivalente esférico en NVC secundaria a miopía patológica

Refracción en la etiología miópica		
Promedio		-13.4 dp
Error estándar		0.6
Intervalo de confianza	Límite superior	-14.5 dp
	Límite inferior	-12.2 dp
Varianza		21.1
Desviación estándar		4.6
Máximo		-25 dp
Mínimo		-6 dp
Rango		19

En el año 2005, en una población estudiada de 1225 pacientes que acudieron a consulta de primera vez al departamento de retina y vítreo del Instituto de oftalmología Fundación Conde de Valenciana, la incidencia de NVC secundaria a DMRE exudativa fue del 20.2%, en NVC secundaria a miopía patológica fue del 3.5 % y en NVC idiopática fue del 0.8%. Así mismo en el año 2006, en una población estudiada de 1012 pacientes, la incidencia de NVC secundaria a DMRE exudativa fue del 13.8 %, en NVC secundaria a miopía patológica fue del 2.2 % y en NVC idiopática fue del 0.2%.

(Gráfico 4)

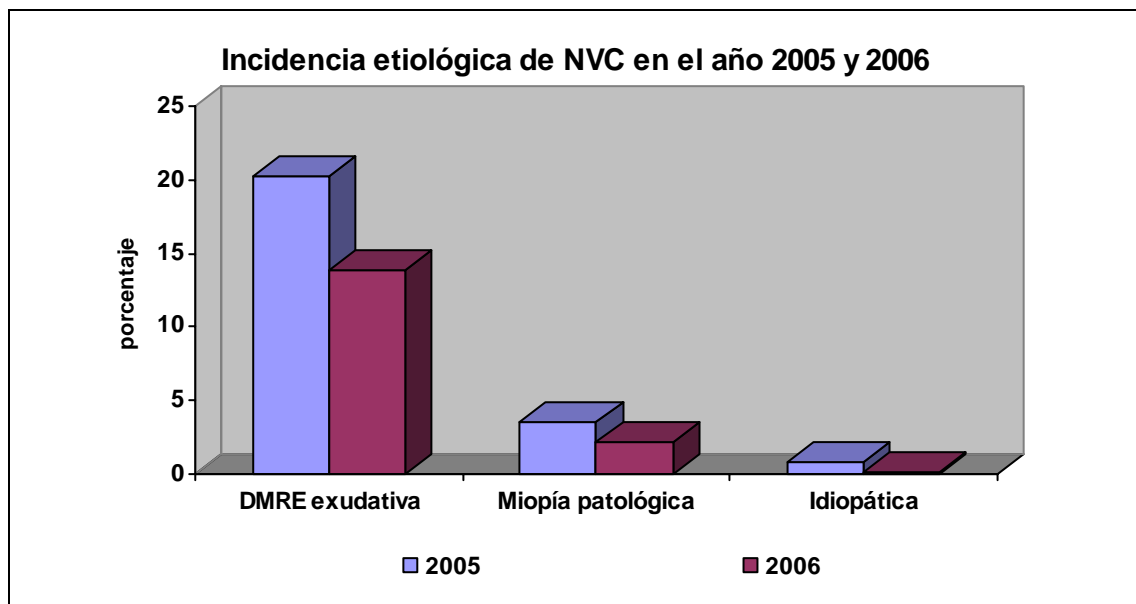


Gráfico 4

DISCUSION

La neovascularización coroidea es una de las causas de pérdida visual severa en algunas poblaciones. Es el resultado del daño ocasionado por patologías que afectan la coroides, la membrana de Bruch y el epitelio pigmentado de la retina.

Klein y colaboradores, demuestran que la prevalencia de neovascularización coroidea secundaria a degeneración macular relacionada con la edad se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 75 años de edad, mostrando una prevalencia del 36.8 %. (8,9), sin embargo en nuestra población demostramos que existe una mayor frecuencia de neovascularización coroidea secundaria a DMRE en pacientes mayores de 75 años de edad, ya que estadísticamente presentamos una frecuencia del 58.2% en nuestra población.

En nuestro estudio se encontró una mayor frecuencia del sexo femenino de neovascularización coroidea secundaria a DMRE exudativa como lo demostrado en estudios previos, en donde se observó una mayor predilección por el sexo femenino en mayores de 75 años de edad. La relación de neovascularización coroidea observada en estudios se relaciona con la mayor frecuencia en el cuidado de la salud en la población femenina en edades tempranas, sin embargo los promedios de edad observados de mayor incidencia de neovascularización coroidea en pacientes femeninos, también se encuentra relacionado con la disminución en la atención en éste grupo de edad parte de la población. (8,9)

Al dividir nuestros resultados por grupos de edad y analizar el grupo de pacientes mayores de 65 años de edad con NVC secundaria a DMRE, la incidencia observada fue de 14.1% a diferencia de lo demostrado por Javitt y colaboradores quienes reportan una incidencia de NVC secundaria a DMRE exudativa del 9.4 al 11.4% en población americana por arriba de 65 años de edad. (4)

En este estudio se observó una mayor incidencia de neovascularización coroidea secundaria a DMRE exudativa seguida de miopía patológica y NVC de origen idiopático.

La incidencia de NVC secundaria a DMRE exudativa en nuestra población fue del 17.3 %, de NVC secundaria a Miopía patológica fue del 2.9% y de NVC idiopática fue del 0.6%, observándose una mayor incidencia en nuestra población al comparar estas estadísticas con estudios previos en los que se demuestra una menor incidencia (6, 8, 20,)

El incremento en la frecuencia de hipertensión arterial sistémica, catarata y tabaquismo se observó en los pacientes con NVC secundaria a DMRE exudativa, no así en la población con NVC secundaria a miopía patológica y NVC de causa idiopática.

Existen estudios como el Beaver Dam Eye Study que asocian como factores de riesgo para NVC secundaria a DMRE a la hipertensión arterial, sin embargo, en otro estudio en el que se incluyó a población mayor de 70 años de edad, no se encontró una asociación de hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y catarata como factores de riesgo para ésta patología. (11)

Al analizar los resultados de la el equivalentes esférico esperado en la población con NVC secundaria a miopía patológica, se encontró una similitud en estudios previos reportados (6, 13, 18)

La incidencia en la población general que acudió al departamento de retina y vítreo de nuestro hospital mostró que la mayor incidencia se encontró en el año 2005 en pacientes con neovascularización coroidea secundaria a degeneración macular relacionada con la edad exudativa, seguida de miopía patológica y de origen idiopático.

CONCLUSIONES

Indudablemente, la neovascularización coroidea, es una causa de baja visual en gran parte de nuestra población, siendo de etiología mas frecuente en nuestra población la neovascularización secundaria a degeneración macular relacionada con la edad exudativa, esto probablemente a la presencia de diversos factores dentro de los que se incluyen la edad debido a que nuestra población cada vez presenta una mayor longevidad que la demostrada en década pasadas y a ciertos factores de riesgos asociados degeneración macular relacionada con la edad.

Como segunda causa de neovascularización coroidea, se observó a la miopía patológica demostrándose que a mayor número de dioptrías existirá un mayor riesgo en la aparición de neovascularización coroidea en los pacientes con miopía, siendo de gran importancia para el cuidado y el apego en la observación de este grupo de pacientes.

La tercera causa de neovascularización coroidea encontrada en nuestro estudio fue la neovascularización coroidea de origen idiopático, mostrándose un bajo porcentaje en la población de riesgo.

Otras causas como las estrías angioides, toxoplasmosis, hemangioma coroideo, vasculopatía coroidea polipoidal y fractura coroidea se observaron con una muy baja frecuencia, probablemente por la ya conocida baja incidencia de dichas patologías en general.

BIBLIOGRAFIA

1. Hans E. Grossniklaus, Richard Green. Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol* 2004;137: 496-503
2. Rohit Varma. Prevalence of Age Macular Degeneration in Latinos. *Ophthalmology* 2004; 111: 1288-1297
3. Munoz B, West SK, Rubin BS, et al. Causes of blindness and visual impairment in a population of older American: the Salisbury Eye Evaluation Study. *Arch Ophthalmol* 200; 118: 819-25
4. Javitt JC, Outcomes of eye care from Medicare data. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:1079-80
5. Jonathan C. Javitt, Zhiyuan Zhiyuan, Maureen G, Maguire, Stuart L.Fine, Richard J. Willke. Incidence of Exudative Age-Related Macular Degeneration among Elderly Americans. *Ophthalmology* 2003, 110:1534-1539.
6. Sperduto RD, Seigel D, Roberts et al. Prevalence of myopia in the United States. *Arch Ophthalmol* 1983; 101- 405-407
7. Barbara S. Hawkins, Alan Bird, et al. Epidemiology of age-related macular degeneration. *Mol Vis* 1999; 5-26.
8. Klein R.Wang Q;Klein BE et al Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99:933-943
9. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Wang. Prevalence og age-related maculopathy in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1995; 102:1450-1460.
10. Risk factors of age-related macular degeneration. Eye Disease Case-Control Study Group. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:1701-1708.
11. Heli Hirvela, Heikki L, Esa L, Lic Sc, Leila L. Risk factors of age-related maculopathy in a Population 70 years of age or older. *Ophthalmology* 1996;103: 871-877.
12. Cecile Delcourt PhD, Jean-Luc Diaz et al. Smoking an age-related macular degeneration. The POLA Study. *Arch Ophthalmol*. 1998; 116: 1031-1035.
13. Takeshi Yoshida, Kyoko Ohno-Matsui, Kenjiro Yasuzumi, Ariko Kojima, Noriaki Shimada, Soh Futagami, Takashi Tokoro, Manabu. Myopic Choroidal Neovascularization: A 10-year Follow-up. *Ophthalmology* 2003; 110:1297-1305
14. Grossniklaus HE, Green WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina* 1992; 12:127-33.
15. Avila, Weiter JJ, Jalkh et al. Natural history of Choroidal Neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology* 1984;91:1433-1442.
16. Lindblom B, Anderson T. The prognosis of idiopathic choroidal neovascularization in persons younger than 50 years of age. *Ophthalmology* 1988; 10:1816-1820
17. Hans E. Grossniklaus, Richard Green. Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol* 2004;137: 496-503.
18. Steidl SM, Pruett RC. Macular complications associated with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 181-7
19. Vingerling J, Dielemans I, Hofman A, et al. The prevalence of age-related maculopathy in the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1995; 102: 205-10
20. Johannes R. Vingerlign, Ida Dielemans, Albert Hofman y col. The prevalence of Age-related maculopathy in the Rotterdam Stud