

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

SECRETARIA DE SALUD

UNIDAD DE OFTALMOLOGIA

**“HALLAZGOS VITREORETINIANOS EN
PACIENTES CON MIOPIA ALTA”**

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE LA

ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA

PRESENTA:

DRA. JAQUELINE BANNY ROMERO AYALA

ASESOR: DR. SALVADOR DURAN MOISEN

México D.F. 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTOR DE TESIS:
Dra. Jaqueline Banny Romero Ayala

Médico Residente

Servicio de Oftalmología del Hospital General de México

TUTOR DE TESIS:

Dr. Salvador Duran Moisen

Medico adscrito del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México

DRA. MARIA ESTELA ARROYO YLLANES

Jefe del Servicio de Oftalmología
Hospital General de México

DR. ANSELMO FONTE VÁZQUEZ

Profesor titular del curso de Especialización en Oftalmología.
Hospital General de México

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por su protección y fortaleza en los momentos más difíciles.

Papi, mi ejemplo a seguir, todo lo que soy te lo debo a ti, te admiro, respeto y quiero profundamente. Gracias por todo.

Mami, mi mejor amiga, por escucharme, comprenderme y apoyarme en todo momento. Te quiero mucho.

Mis hermanos, por creer en mi, por sus consejos y apoyo incondicional.

A mis sobrinitos, que me dan la fuerza para seguir día a día.

A mis maestros, por todas sus enseñanzas.

Al Hospital General de México, por abrirme sus puertas y permitir mi desarrollo profesional.

ÍNDICE

RESUMEN	1
DESARROLLO DEL PROYECTO	3
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	17
Justificación	17
Hipótesis	18
Objetivos	18
METODOLOGIA	18
Tipo y diseño del estudio	18
Población y tamaño de la muestra	18
Procedimiento	18
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	19
Aspectos éticos y de bioseguridad	19
Análisis estadístico	19
RESULTADOS	19
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	21
REFERENCIAS	22
ANEXOS	24

RESUMEN

Antecedentes

La miopía es un defecto refractivo en el que los rayos que inciden en el ojo se enfocan por delante de la retina. Los rayos que entran divergentes forman el foco más cercano a la retina. Por esto, los pacientes miopes, ven mal los objetos situados a cierta distancia, pero siempre existe un punto próximo donde su visión es la correcta.

La miopía puede ser simple, congénita, alta y/o degenerativa. Su prevalencia varía según raza, edad y género.

Entre los cambios que se presentan en la miopía degenerativa, podemos mencionar al estafiloma posterior, cono miópico, fondo coroideo, estrías de laca, manchas de Foester-Fuchs, alteraciones en la retina periférica y agujero macular entre otras.

Planteamiento del problema

La miopía alta es una de las principales causas de ceguera en el mundo, que produce cambios degenerativos en retina y vítreo, pudiendo complicarse con desprendimiento de retina. Es por esto que se decide realizar este estudio, con el fin de conocer la prevalencia de la miopía alta y su presentación en los pacientes de consulta externa del Hospital General de México en el año 2008.

Objetivo

Determinar la prevalencia de hallazgos vitreoretinianos en todos los pacientes de consulta externa, con el diagnóstico de miopía alta, del servicio de oftalmología del Hospital General de México del año 2008.

Metodología:

Este trabajo trata de un estudio clínico, retrospectivo, observacional, descriptivo, desarrollado en la consulta externa del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México. Se revisaron 10316 expedientes clínicos, correspondientes a la gestión 2008, seleccionándose los casos de miopía alta, mayor a -3.00 dioptrías.

Resultados

De 10316 expedientes clínicos, se encontraron 239 pacientes con diagnóstico de miopía alta ($>$ a -3.00 dioptrías). De los cuales fueron 84 de género masculino y 155 de género femenino. Se encontraron pacientes con edades muy variables, desde 5 años hasta 91 años y un promedio 36 años. El grado de miopía alta encontrado fue de -3.00 dioptrías a -27.00 dioptrías, encontrándose mayor frecuencia en el intervalo de -3.00 a -6.00 dioptrías.

Los hallazgos vitreoretinianos encontrados fueron: agujeros en retina periférica (8 pacientes), fondo coroideo (82 pacientes), cono miópico (150 pacientes), papila oblicua (27 pacientes), pigmento en retina periférica (13 pacientes), degeneración en embalsado o baba de caracol en retina periférica (6 pacientes), estafiloma posterior (2 pacientes), blanco sin presión en retina periférica (4 pacientes), degeneración en encaje (6 pacientes), sinéresis vítrea (6 pacientes), degeneración corioretiniana (23 pacientes), desprendimiento de vítreo posterior (1 paciente), desgarro retiniano (1 paciente), degeneración microquística (1 paciente), desprendimiento de retina (4 pacientes).

Conclusiones:

La miopía alta, se presenta con una mayor incidencia en adultos jóvenes del género femenino, que ocasiona cambios degenerativos en retina y vítreo, cuyo diagnóstico oportuno es fundamental, ya que de esto depende la conducta a seguir, ya sea observación o un tratamiento oportuno, para evitar complicaciones como el desprendimiento de retina.

ANTECEDENTES

La miopía alta es la alteración ocular, que compromete la visión y produce cambios degenerativos corioretinianos, que si no son detectados oportunamente pueden producir complicaciones, cuyo manejo posterior tendrá un pronóstico reservado tanto visual como anatómico del globo ocular.⁶

Clasificación

Miopía simple: es una variación en el error refractivo

Miopía congénita: es estacionaria y no progresiva

Miopía alta: > -3.00 dioptrías

Miopía degenerativa: > a -6.00 Dioptrías, caracterizada por el aumento de la longitud axial >a 26mm, con degeneración coroidea progresiva en el polo posterior ^{2, 3,6,16}

Epidemiología

La miopía es la séptima causa de ceguera en adultos en Europa y EEUU. Su prevalencia es de 11% a 36% en los países desarrollados, pero dicha prevalencia cambia con la edad, siendo el máximo a los 20 años y disminuye al aumentar la edad. La frecuencia de miopía degenerativa oscila entre el 27% y 33.2% de la población miope, que se corresponde con cifras entre 1.7% a 2.1 % de la población general. ²

La prevalencia global de miopía, incluida la miopía degenerativa, muestra diferencias sustanciales en cuanto a razas y grupos étnicos. Es de 0.2% en Egipto, 9.6% en España y 18% en Japón. ²

En EEUU 2.1% de los jóvenes de 17 años presentan más de -5.00 dioptrías de miopía.

La prevalencia de miopía aumenta en cohortes de partos más jóvenes y es más baja en varones que en mujeres; también, las mujeres parecen ser más propensas a desarrollar grados mayores de miopía, con los subsiguientes cambios degenerativos. Muchos informes muestran una asociación positiva entre miopía y nivel educativo, hábitos de trabajo con tareas de cerca y clases socioeconómicas más altas. ²

La miopía patológica, magna o degenerativa se presenta en el 2% de la población estadounidense. La tasa de incidencia es mayor en asiáticos y menor en afroamericanos

Patogenia

La patogenia de los cambios degenerativos dentro y alrededor de la macula del ojo miope no está muy clara, aunque se piensa que las lesiones se deben a anomalías biomecánicas o a factores heredodegenerativos.²

Según el concepto biomecánico, las lesiones corioretinianas se consideran una consecuencia de la elongación axial excesiva.^{2,18} Se ha identificado varios agentes bioquímicos como dopamina, ácido retinoico, cristalin, óxido nítrico, factores de crecimiento como factor de crecimiento tumoral beta que podrían jugar un papel importante en la regulación del crecimiento ocular, aunque se desconoce como estos eventos causan la disminución en la síntesis de colágeno, en particular del colágeno tipo I y el aumento de su degradación por la metaloproteinasa², que caracteriza el adelgazamiento escleral (estafiloma).^{6,16} Se cree que la distensión progresiva del polo posterior estira las capas oculares, con demuestra el enderezamiento de los vasos retinianos temporales, la presencia de una semiluna supratraccional y el adelgazamiento de la retina y la coroides. La atrofia corioretiniana y peripapilar se han relacionado directamente con el aumento de la longitud axial. Aunque se desconoce la fisiopatología de la formación de estafilomas, se piensa que la esclera patológica tiene baja resistencia mecánica y se estira gradualmente o se desliza como reacción a fuerzas como la presión intraocular o la tensión de los músculos extra oculares. Las manchas de Fuchs y las estrías de laca que se presentan en ojos con aumento de la longitud axial, no pueden, sin embargo estar correlacionados directamente con la longitud axial.²

La teoría heredodegenerativa considera los cambios corioretinianos como un proceso de atrofia determinado genéticamente, que se asocia, pero es independiente de, los cambios anatómicos de la pared escleral, Hay pruebas de que la miopía patológica es autosómica dominante. Muchos estudios indican una mayor similitud en el error refractivo y en varias mediciones oculares que intervienen en el defecto refractivo en gemelos monocigotos, así como entre hermanos. Se están realizando estudios en familias miopes según linaje, pero la importancia de los factores genéticos y medioambientales aun no está clara.²

Anatomía patológica y clínica

Los cambios histológicos anormales que se encuentran en el polo posterior de los ojos con miopía degenerativa son característicos

Esclera: adelgazada, con ectasia del polo posterior o estafiloma en el 35.4% de 308 ojos miopes. Los cambios arquitectónicos son adelgazamiento en haces de colágeno, reducción en el diámetro de las fibrillas de colágeno, pérdida de estriaciones y disminución de lamina escleral. Las alteraciones ultramicroscópicas de la esclera, indican alteración del diámetro, número y organización de las fibrillas rodeadas de abundante matriz extracelular. Las modificaciones del tejido elástico aun son discutidas.^{2,18}

Coroides y epitelio pigmentario: los cambios degenerativos de inicio afectan a la coriocapilar, membrana de Bruch y Epitelio pigmentario de la retina. Los cambios de la coroides son de tipo degenerativos y atróficos. La coroides es delgada, sin vasos en algunas zonas y pérdida de melanocitos coroides, los cambios ultramicroscópicos son adelgazamiento marcado de la coriocapilar. Las células del Epitelio pigmentario de la retina son cada vez más planas y grandes, antes de degenerarse. En algunas zonas el epitelio pigmentario y las células visuales están reemplazadas por células de Mueller. La membrana de Bruch esta adelgazada, se divide y termina por romperse.^{2,6}

La miopía degenerativa causa adelgazamiento de la retina sensorial asociado a atrofia coroidea. La degeneración retiniana miópica se presento en un 11.4% en un estudio histopatológico retrospectivo. El adelgazamiento marcado del área macular se debe a la perdida de capa de células ganglionares, al menos parcialmente.²

Alteraciones del epitelio pigmentario de la retina y coroides

El adelgazamiento del epitelio pigmentario y de la coroides, conocido como *fondo corioideo*, facilita la visibilidad de los vasos coroides mayores. Este adelgazamiento se da por debajo de la papila y se localiza en el fondo inferior. Blach descubrió que el electrooculograma, que refleja la función del Epitelio pigmentario de la retina, disminuía en la miopía magna (>a -6.00Dioptrias) y que además de distinguir a los niños que iban a desarrollar miopía degenerativa, podían mostrar un descenso de la amplitud. El adelgazamiento acentuado de la coroides y del epitelio pigmentario de la retina reduce el flujo de la sangre en la coroides y así se observa la luz de la esclera, lo que produce un descenso del contraste durante la angiografía con fluoresceína, ocultando los límites de la zona avascular foveal. Como la retina macular también adelgaza, el pigmento casi no se puede ver. Por lo tanto, la

dirección de las arteriolas maculares puede ser el único punto de referencia útil para localizar la fovea.²

Estafilomas posteriores: patognomónico de la miopía degenerativa. Clínicamente se presentan en el 10%, histopatológicamente en el 35%. Una ectasia localizada afecta a la esclera, coroides y epitelio pigmentario de la retina.³ Se presentan en edades muy tempranas y aumentan con la edad de forma gradual. Su prevalencia aumenta con la longitud axial y la refracción miópica. La atrofia corioretiniana y la formación del cono miópico están correlacionadas con el aumento de la profundidad del estafiloma.²

La profundidad y el tamaño de un estafiloma posterior se aprecia mejor con estereopsis, ultrasonido o con tomografía de coherencia óptica. La angiografía con verde de indocianina revela los bordes del estafiloma como un reflejo circular brillante y permitir la visualización de vasos extraoculares. Los estafilomas se localizan en la zona nasal, el centro de la macula y de la papila y su presentación en forma de grada. El estafiloma por debajo de la macula está asociado con visión reducida, mientras que en otras zonas del polo posterior, la visión central puede no estar afectada. Es infrecuente que un desprendimiento de retina seroso recubra la cresta del estafiloma, debido a una fuga profunda.²

Cono miópico

En la miopía encontramos una papila inclinada,³ oblicua, con el lado temporal aplanado, lado nasal con frecuencia con un borde levantado (supertracción). El lado temporal rodeado de un área concéntrica de despigmentación: cono miópico o semiluna temporal, la cual se presenta como un área de color blanco marcado, donde se ve la superficie interna de la esclera. La capa coroidea se extiende más cerca del borde temporal de la papila que el epitelio pigmentario, debido a un factor mecánico secundario al aumento progresivo de tamaño del globo ocular.^{2,6} Algunas semilunas temporales están pigmentadas, pero otras muestran cambios vasculares por la presencia de vasos coroideos y pigmentación coroidea. La semiluna puede aparecer en la parte nasal o inferior. En el 10% de los casos la semiluna rodea completamente a la papila y en otros, se extiende hacia el área macular.^{2,17}

Vasos coroideos

Los vasos coroideos grandes pueden ser vistos a través del polo posterior. Las arterias coroideas tienen una entrada en forma de gancho del globo y las venas coroideas aparecen como un gusano uniforme en la angiografía con fluoresceína. En la angiografía con verde indocianina se observa la vascularización coroidea escasa. Las arterias coroideas se reducen en número y en calibre en la

región macular, mientras que las venas solo se atenúan en el área del estafiloma. Las áreas en las que queda coriocapilar se muestran como zonas irregulares de hiperfluorescencia gris, además la distribución de las venas coroideas mayores es anómala. Las venas grandes fluyen y forman una confluencia de venas coroideas en forma de remolino que cruzan el área macular o rodean la papila, esto sugiere un componente hereditario.²

Áreas atróficas

Son áreas locales, redondas o pueden ser irregulares, pequeñas, extensas, aisladas, múltiples y blanco amarillentas. Sus bordes afilados a veces se presentan como una línea pigmentada. Dentro de estas áreas puede existir aglutinación pigmentaria. Con la atrofia progresiva, los vasos coroideos en la zona atrófica se tornan amarillos o blancos y aparecen cubiertos a la oftalmoscopia.²

En la angiografía con fluoresceína, las áreas atróficas se ven hipofluorescentes y atravesadas por vasos coroideos grandes que se llenan rápidamente. Los vasos retinianos que los recubren parecen normales. Durante la recirculación, las áreas atróficas, en las que contrasta la aglutinación pigmentaria, muestran una tinción progresiva. La extensión de las manchas de tinción será la misma ya que no hay fuga de colorante.^{2,6}

En la angiografía con verde de indocianina, estas áreas se ven hipofluorescentes y solo están atravesadas por escasos vasos coroideos. Y en las últimas fases, estas manchas oscuras contrastan con el fondo coroideo gris uniforme.^{2,6}

Con el tiempo todas estas áreas se fusionan y forman lesiones mayores irregulares, que si se extienden a la fóvea, comprometerán la visión central. Todo el polo posterior puede volverse atrófico.^{2,6}

Estrías de laca

Las rupturas de la lámina elástica de Bruch son características de la miopía degenerativa.³ Se cree que la elongación progresiva del segmento posterior, el adelgazamiento de la úvea y esclera y la degeneración del epitelio pigmentario de la retina predisponen para la formación de estas estrías. Se presentan en el polo posterior dentro del estafiloma en el 4.2% de los ojos con longitud axial > a 26.5mm y se encuentran histopatologicamente en el 0.6%. La agudeza visual está alterada, independientemente de la localización de la ruptura.²

Son rupturas lineales o estrelladas, finas, de calibre irregular, horizontales, individuales o múltiples, blanco amarillentas, con ramificaciones que se entrecruzan.³ Situadas en las capas más profundas de la retina. Presentan una pigmentación jaspeada en sus bordes. Cuando son grandes, los vasos

coroideos pueden atravesar la lesión por la parte posterior. La retina neurosensorial y los vasos retinianos que cubren las estrías de laca no son irregulares, ni se deforman.

Se estudio 20 ojos con estrías de laca, con un error refractivo de -6.37 a -27.00 Dioptrías, en el que se vio que el 17% de las estrías estaban conectadas con la semiluna temporal.²

La angiografía con fluoresceína detecta las estrías sutiles. En la fase inicial, la estría se presenta como una línea irregular e hiperfluorescente diferenciada, producida por la transmisión anómala dese una coriocupilar parcialmente atrófica. La fluoresceína aumentara durante el trayecto. En la última fase, la lesión es levemente hiperfluorescente, debido a alguna mancha escleral o tejido cicatrizal. No existe ninguna fuga de colorante intra o subretiniano en la estría de laca. En los tiempos tardíos de la angiografía con verde de indocianina, las estrías se ven como líneas hipofluorescentes bien delimitadas, números y largas. Las estrías finas que irradian de la papila solo pueden ser vistas con angiografía con verde de indocianina.²

El numero y dimensión de las rupturas de la membrana de Bruch aumentan y se desarrollan en su extremo periférico, áreas focales de atrofia corioretiniana, que aumentan gradualmente hasta cubrir la estría de laca por completo. La atrofia por manchas comienza con un área hipofluorescente pequeña con retraso del llenado coroideo en la angiografía con fluoresceína. Las estrías de laca tienen pronóstico reservado para la visión central por su asociación con lesiones degenerativas focales y neovascularizacion subretiniana.²

Pueden estar asociadas con una hemorragia macular. La aparición de un escotoma positivo con o sin metamorfopsia, se presenta en los adolescentes. La hemorragia subretiniana es focal, densa, circular, profunda en el área foveal que se resuelven pero pueden repetirse.³La angiografía con verde de indocianina puede detectar la estría de laca que se extiende debajo de la hemorragia. Se asocian a hemorragias maculares en el 96% de los casos a lo largo de la estría de laca o próximas a ellas. Se cree que las lesiones hemorragias se dan por la estrecha relación anatómica entre la membrana de Bruch y la coriocupilar. El pronóstico visual es bueno en casi todos los casos en los que la hemorragia se resuelve.²

Estos defectos están cerrados por una barrera avascular, como tejido cicatrizal, por lo que no se observa fuga de fluoresceína desde la coriocupilar. Las estrías de laca se atribuyen a un proceso degenerativo de la membrana de Bruch o a la esclerosis de los vasos coroideos. El llenado de los vasos coroideos posteriores a las estrías, indican que la segunda hipótesis sea probable, adema de su asociación con hemorragia. La explicación más aceptada es que son desgarros mecánicos de la

membrana de Bruch que afectan a la coriocapilar y al epitelio pigmentario de la retina. Se ha documentado su desarrollo o expansión tras la fotocoagulación.²

Tratamiento de la miopía degenerativa

Se propuso la resección de esclera ecuatorial usando esclera de un donante homólogo para reducir el volumen de ojos miopes con el fin de mejorar la degeneración corioretiniana. Se vio con la miopía no aumento en ningún ojo operado y que la agudeza visual mejoro en un tercio de los casos, pero por los peligros de esta propuesta, tuvo limitada aceptación. El reforzamiento quirúrgico del polo posterior ha sido realizado desde 1957 en el intento de detener la evolución del estafiloma. Los materiales utilizados son esclera donante, fascia autóloga, duramadre, silicona, dacrón, politetrafluorestileno tanto en animales como en humanos. El seguimiento a largo plazo muestra elongación axial continuada. Además ninguna técnica protege de las manchas de Fuchs. Un estudio multicéntrico retrospectivo en niños sugirió que la calidad reducida de la imagen retiniana en la infancia provoca elongación de la cámara posterior del ojo. Otro estudio retrospectivo reciente de 214 niños observados durante 3.5 años, revela que la atropina se asocia con la disminución de la evolución de la miopía y de sus efectos beneficiosos permanentes al dejar el tratamiento. Otros estudios sugieren la evaluación en niños con alto riesgo de miopía degenerativa, como los asiáticos con antecedentes familiares.²

Neovascularización

Las machas de *Foerster-Fuchs* son manchas oscuras en el polo posterior en pacientes con miopía magna.³ Las lesiones pigmentadas descritas por Fuchs y las lesiones hemorrágicas descritas por Foerster representan etapas diferentes del desarrollo de neovascularización en miopía. Fuchs creía que la mancha macular oscura estaba relacionada con la proliferación del epitelio pigmentario de la retina y no con una hemorragia. La mancha de Fuchs representa la migración subretiniana o intraretiniana del epitelio pigmentario de la retina que acompañan a la neovascularización.³ Los vasos coroideos están rodeados de una hiperplasia del epitelio pigmentario de la retina.²

En la angiografía con fluoresceína se observa que la neovascularización se extiende desde la coroides en el espacio epitelial subpigmentado y luego se desarrolla la mancha de Fuchs. Una hemorragia subepitelial se organiza y se suma a la proliferación del epitelio pigmentario de la retina, dando lugar a la mancha de Fuchs en la macula.²

La miopía es la segunda causa global más común de neovasos coroideos y la primera en adultos jóvenes. La neovascularización coroidea afecta al 5 a 10% de los miopes con una longitud axial de 26.5mm o con más de -5.00 Dioptrias.³ El 40.7% de pacientes miopes altos tienen

neovascularización.² Es una de las complicaciones que amenaza la visión, cuyo pronóstico es muy pobre en pacientes que no reciben tratamiento adecuado.¹³

El crecimiento de neovasos coroideos provoca disminución de la visión y metamorfopsias. Biomicroscópicamente se observa una lesión macular gris, redonda o elíptica y pequeña, situada junto a la fóvea. El desprendimiento de retina es superficial, las hemorragias son profundas y no extensas, los exudados poco frecuentes.²

La angiografía con fluoresceína relaciona la lesión macular con una membrana neovascular coroidea. En miopes jóvenes se observa una cresta neovascular con hiperfluorescencia inicial juxtafoveal, que en las últimas fases muestra fuga de colorante que sugiere neovascularización, aunque no aumenta significativamente. El flujo sanguíneo coroideo es retardado en la miopía degenerativa, la coriocapilar adelgazada muestra pérdida del estroma coroideo y obliteración de vasos.²

En pacientes ancianos, la neovascularización es mayor y muestra más fuga debido a cambios degenerativos, por lo tanto solo pacientes menores de 50 años son considerados con crecimiento de neovasos coroideos puramente miópicos.²

En la fase coroidea arterial y venosa se observa un área hiperfluorescente focal, que desaparece con el lavado del colorante, principalmente al centro en la angiografía con verde de indocianina, quedando hiperfluorescentes en las últimas fases de lesiones avanzadas.²

En la OCT, la neovascularización se extiende dentro del complejo epitelio pigmentario de la retina-membrana de Bruch- coriocapilar, con líquido neurosensorial moderado.²

Un estafiloma menor o igual a 2mm en la ecografía modo B, con neovascularización aumenta el deterioro corioretiniano, sin embargo al aumentar la profundidad del estafiloma disminuye la neovascularización, lo que sugiere que el desarrollo de esta última precisa una relativa conservación de la coriocapilar, como ocurre en fases menos avanzadas de formación de estafiloma posterior.²

Una ruptura en la membrana de Bruch o área atrófica puede preceder al desarrollo de neovascularización. Las estrías de laca se presentan con mayores frecuencia en ojos con neovascularización, esto probablemente porque las estrías se pueden incorporar en áreas de atrofia coroidea. A la microscopía la estría se observa como una zona gris, cerca de la fóvea, cubierta por un desprendimiento seroso. En la angiografía con fluoresceína se ven vasos coroideos que surgen de la estría, con fuga de colorante en las últimas fases, aunque las hemorragias subretinianas pueden ocultar la neovascularización.²

La angiografía con verde de indocianina diferencia la hiperfluorescencia tardía de estrías de laca y la atrofia del epitelio pigmentario de la retina de la hiperfluorescencia precoz de la neovascularización. Sin embargo el 43% de los ojos desarrolla neovascularización en ausencia de estrías de laca visibles clínicamente, aunque hayan sido detectadas microscópicamente.

La mayoría de las membranas que quedan se encuentran entre 100 y 300 micras de la fovea, lo cual limita el tratamiento con fotocoagulación, siendo esta localización característica de la miopía degenerativa.²

Evolución natural

La neovascularización inicia como una mancha marrón oscura en el centro de la macula por la acumulación de sangre, que al degenerar se vuelve gris amarillenta, redonda u ovalada y elevada: cicatriz de Foerster-Fuchs. La visión puede mejorar de forma transitoria después de la fase aguda debido a la absorción de la trasudación y la hemorragia. Se desarrolla atrofia corioretiniana alrededor de la mancha de Foerster-Fuchs que aumenta gradualmente. Histológicamente este tejido fibroso contiene melanina, xantofila y restos de hemosiderina. Después del inicio de los neovasos en la miopía se produce un descenso de la visión central.²

Fotocoagulación con laser

Está indicada cuando existe afección de la visión central, aplicándose en lesiones yuxtafoveales, aunque algunos estudios realizados muestran hasta un 50% de disminución de la visión, después de una gran mejoría durante varios años. El aumento de tamaño de la cicatriz atrófica posterior al tratamiento produce pérdida de la visión central, cuando afecta el área foveal. Estas cicatrices pueden aumentar de forma progresiva.² Un estudio realizado en Francia documentó el efecto beneficioso a corto plazo de esta terapia para las lesiones fuera del centro de la fovea³, el tratamiento no es adecuado para lesiones subfoveales.

Terapia fotodinámica

En estudios previos, se demostró que la terapia fotodinámica con verteporfina tiene beneficios en la visión² de hasta 3 años después de iniciar el tratamiento, por lo cual se apoya a este tratamiento ya sea solo o combinado con fármacos para lesiones subfoveales. También se debe considerar en las lesiones yuxtafoveales ya que existe una propagación de la cicatriz en pacientes tratados con fotocoagulación con laser y así afección foveal^{2,6}

El *OCT* (tomografía de coherencia óptica)

Muestra imágenes de alta resolución, permitiendo observar cambios iniciales en la retina y coroides en la miopía degenerativa, permite medir el grosor coroideo y la curvatura del estafiloma posterior.^{8,9}

Procedimientos quirúrgicos

Se observó en un estudio que la extirpación quirúrgica de la neovascularización subfoveal en la miopía produjo mejoría de visión de dos líneas o más, pero que el defecto posoperatorio del epitelio pigmentario de la retina fue mucho mayor que la membrana original. En estudios más recientes no se observó ninguna mejoría visual posoperatoria.²

La translocación macular, otra opción quirúrgica, habiendo dos técnicas quirúrgicas; la translocación macular limitada, que permite alejar la fovea de la lesión neovascular después de un desprendimiento de retina artificial sin retinotomía, permitiendo así el tratamiento de la neovascularización con fotocoagulación con láser. La translocación macular con retinotomía de 360 grados, consiste en el desprendimiento de la retina del epitelio pigmentario de la retina, seguido de una retinotomía, haciendo así que la retina gire alrededor de la cabeza del nervio óptico para recolocar la fovea superiormente, lejos de la neovascularización.^{2,6}

Antiangiogénicos

El bevacizumab intravítreo se ha reportado como seguro y efectivo para el tratamiento de la neovascularización coroidea, sin embargo el efecto sobre la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina aun es incierto.^{7,19}

En los últimos años ha habido un paradigma en cuanto a la utilización de los ya mencionados antiangiogénicos, por lo que se inició el uso de ranicizumab para la degeneración macular relacionada con la edad, cuyos resultados parecen ser similares a los obtenidos con el bevacizumab, es decir una mejoría visual posterior al tratamiento.¹³

El manejo quirúrgico con Vitrectomía y gas, de pacientes con agujeros maculares y desprendimiento de retina combinados con rupturas periféricas tiene una tasa de éxito anatómico de 80-94% y la cirugía de agujero macular del 90-100%.¹⁰

Agujeros maculares

Producidos por fuerzas de tracción asociadas al desprendimiento de vítreo perifoveal³

Microscópicamente se observa como un defecto de espesor total de la fovea. Por tomografía de coherencia óptica (OCT) podemos observar y clasificar a los agujeros maculares en 4 estadios:

En el estadio I el agujero aparece como una lesión quística en las capas internas de la retina, en el estadio II como un defecto de espesor total foveal < a 400 micras de diámetro, pudiendo ser

redondos, ovalados o hendidos, en el estadio III lesiones de espesor completo redondas, > a 400 micras de diámetro, con bordes dentados y estrías finas, en el estadio IV se agrega un desprendimiento de vítreo posterior¹²

Degeneración en encaje

Llamada también en enrejado. Es una alteración de la interfaz vitreoretiniana, que se presenta en el 6-10% de la población general. Siendo bilateral en un tercio de la mitad de los pacientes afectados. Es más frecuente en pacientes miopes, jóvenes, pero no se limita a esta patología.

Son asintomáticos hasta que se afecta la fijación. Tiene predisposición familiar. Esta lesión puede predisponer a una rotura retiniana y desprendimiento de retina.³

Se observan como áreas fusiformes delimitadas alrededor del adelgazamiento retiniano, generalmente situadas entre el borde posterior de la base del vítreo y el ecuador.¹ Histopatologicamente son zonas de atrofia de las capas internas, un bolsillo superpuesto de vítreo licuado, condensación y adherencia del vítreo en el borde de la lesión. La mayoría de los agujeros de esta lesión, están cubiertos por membrana limitante interna.³

El enrejado se encuentra en el 20 a 30% de todos los ojos con desprendimiento de retina regmatógeno. El enrejado termina en un desprendimiento a partir de un desgarramiento traccional en el borde lateral o posterior del enrejado³

El enrejado en pacientes miopes altos, desprendimiento de retina en el otro ojo (riesgo de 10% en ojos fágicos y del 20-36% en afágicos), desgarramientos con colgajo, afaquia y pseudofaquia (riesgo de desprendimiento de retina del 1-3% mayor), requieren tratamiento profiláctico.³

Degeneración en baba de caracol

Son bandas de copos de nieve apretadas como escarcha blanca. Se asocia a licuefacción vítrea suprayacente

Penachos vitreoretinianos

Pequeñas zonas focales periféricas de hiperplasia glial elevada asociada a tracción vítrea o zonular. Pudiendo ser quísticos, no quísticos, traccionales zonulares. Pueden estar rodeados de hiperplasia del epitelio pigmentario de la retina. Pueden producirse desgarramientos con colgajo y agujeros operculados por la tracción asociada a desprendimiento de vítreo posterior.³

Desgarros retinianos

Los desgarramientos retinianos pueden tener cinco configuraciones: desgarramientos en U, que constan de un colgajo cuyo ápex es estirado anteriormente por el vítreo y está adherido a la retina en su base. El desgarramiento real consta de dos extensiones anteriores o cuernos, que se encuentran en el ápex, que

apunta hacia el polo posterior. Desgarros en U incompletos, pueden ser lineales o en forma de L. Desgarros con opérculo, en los que el colgajo está completamente separado de la retina por el vítreo desprendido, diálisis retiniana, son desgarros circunferenciales a lo largo de la ora serrata de forma que el vítreo está unido a sus bordes posteriores.. Desgarros gigantes, que afectan noventa o más grados de la circunferencia del globo ocular. Son una variante de los desgarros en forma de U, con el vítreo unido al margen anterior de la rotura, localizados con mayor frecuencia en la retina postoral inmediata o en el ecuador.¹

Tratamiento profiláctico de las roturas retinianas

Cualquier rotura retiniana puede producir desprendimiento de retina porque permite el ingreso de vítreo líquido a través de la misma, separando así la retina sensorial del epitelio pigmentario de la retina. El 6% de los ojos tiene una ruptura, pero solo 1 de cada 10.000 a 15.000 al año presenta desprendimiento de retina. En EEUU el promedio de vida es de 74 años, de los cuales el 0.07% podría tener un desprendimiento de retina en toda su vida.³

El objetivo del tratamiento profiláctico es crear una cicatriz corioretiniana rodeando las rupturas. Este se realiza con crioterapia o fotocoagulación, 2-3mm para agujeros operculados o atróficos, siendo mucho mayor cuando existe colgajos por la tracción continua del vítreo que puede desprender la retina incluso a través de la cicatriz de crioterapia o fotocoagulación, es importante además en caso de presencia de líquido subretiniano, el extenderse hasta los márgenes del mismo.³

Las roturas sintomáticas agudas tienen mayor riesgo de desprendimiento de retina que las antiguas asintomáticas.³

El tratamiento profiláctico está indicado en caso de desgarros con colgajo sintomático, solo o con degeneración en encaje, desgarros en herradura, diálisis retiniana, los agujeros operculados agudos grandes, superiores y con hemorragia vítrea. En caso de agujeros atróficos en general no se tratan, solo se observan.³

Desprendimiento de retina subclínico

Es un desprendimiento en el que el líquido subretiniano se extiende más de 1 diámetro de papila desde la ruptura, pero no más de 2 diámetros de papila del disco posterior del ecuador, por lo que se recomienda tratamiento profiláctico en pacientes sintomáticos y con tracción sobre la ruptura porque el 30% de estos progresa.³

Desprendimiento de retina regmatógeno

Producido por el paso de vítreo licuado por una ruptura retiniana hasta el espacio virtual entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina. Se identifican rupturas retinianas en el 90-95% de los casos. Se extiende desde la ora serrata hasta la papila, con bordes y superficies convexas y depende de la gravedad. Se presenta con bolsas ondulantes o pliegues, si los últimos pueden ser fijos debido a vitreoretinopatía proliferativa, en la que existe crecimiento de células del epitelio pigmentario de la retina, glial o de otros tipos celulares, que migran sobre las superficies interna o externa de la retina y sobre el vítreo, formando membranas, la contracción de estas membranas produce dichos pliegues, desprendimiento de epitelio no pigmentario de la pars plana y contracción retiniana generalizada, con pigmento en el vítreo en el 70% de los casos, sinéresis vítrea, desprendimiento de vítreo posterior y tracción vítrea sobre el colgajo del desgarro, líquido subretiniano transparente. Puede presentar además líneas de demarcación, macroquistes intraretinianos y retina atrófica en casos crónicos. Disminución de la presión intraocular, fopsias o miodesopsias, signo de Shafer: polvo de tabaco, que son células pigmentadas en el vítreo o segmento anterior.^{3,5, 14}

El 60% de las rupturas retinianas primarias se encuentran en el cuadrante temporal superior, el 15% en el cuadrante nasal superior y temporal inferior y el 10% en el cuadrante nasal inferior.¹ Para localizar las rupturas retinianas podemos basarnos en las reglas de Lincoff, para encontrar la ruptura primaria

Regla 1: Desprendimiento temporales o nasales superiores: 98% a menos de 1 y media hora del reloj del borde superior

Regla 2: Desprendimiento total o superior que atraviesa el meridiano de las 12: 93% está en el meridiano de las 12 o en un triángulo cuyo vértice está a nivel de la ora serrata y sus lados se extienden a 1 y media horas del reloj a ambos lados de las 12.

Regla3: Desprendimientos inferiores: 95% la rotura inferior indicada por el lado superior del desprendimiento

Regla 4: Desprendimiento ampollosa inferior: las ampollas inferiores se originan en una ruptura superior.³

No debemos olvidar que el desprendimiento de retina puede ocurrir asociado o no a agujero macular. Estudios recientes por OCT, han demostrado que la foveosquiasis miópica puede ocurrir con o sin desprendimiento de retina y su incidencia es de 8-34% de ojos con miopía alta. Por lo que se desarrolló la Vitrectomía vía pars plana y limitorexis de la membrana limitante interna con buenos

resultados anatómicos y visuales, aunque estudios posteriores demostraron que no existía una gran diferencia entre realizar o no la limitorexis.^{11,15}

Tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno

Cerclaje escleral, que indenta la esclera debajo de la ruptura retiniana, favoreciendo así la reposición de la retina sobre el epitelio pigmentario al reducir la tracción del vítreo y reducción del líquido vítreo a través del desgarro retiniana. En caso de retinopatía vitreoproliferativa, las membranas epiretinianas tiran las rupturas del epitelio pigmentario de la retina y el cerclaje escleral puede modificar el vector de las fuerzas de tracción, se realiza además una retinopexia neumática, en caso de rupturas en los dos tercios superiores del fondo de ojo, en la cual se inyecta una burbuja de gas en la cavidad vítrea para que “tapone” las rupturas desde el interior. La reinserción retiniana además incluye una crioterapia, laser o diatermia.³

Vitrectomia, útil en algunos desprendimientos para disminuir la tracción vitreoretiniana^{3,5}

Reinserción anatómica

Es del 80-90%, siendo mejor para desprendimiento producidos por diálisis o agujeros pequeños o asociados a líneas de demarcación, en los Afacos o pseudofacos este porcentaje es menor³

Desprendimiento de vítreo posterior

La sinquisis o licuefacción del vítreo puede desarrollar un agujero en la corteza vítrea posterior adelgazada que se sobrepone a la fovea, el líquido pasa al espacio retrohialoideo lo cual hidrodiseca la superficie vítrea posterior de la membrana limitante interna de la retina sensorial hasta el borde posterior de la base vítrea. El vítreo sólido restante se colapsa inferiormente, produciendo así el desprendimiento de vítreo posterior, cuya incidencia aumenta con la edad y con la miopía. Las complicaciones son en el 10% de los casos desgarros retinianos, que generalmente son en forma de U, en el fondo de ojo superior, posteriormente el líquido retrohialoideo de la sinquisis vítrea ingresa al espacio subretiniano y el desgarro puede llevar al desprendimiento de retina.¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

La miopía es un problema de salud pública significativo, cuya prevalencia parece estar aumentando día a día, la miopía degenerativa produce cambios degenerativos que representan un papel importante en el desarrollo de un desprendimiento de retina, es por esto la importancia de tener un mayor conocimiento de los de esta patología, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Por lo cual, se decide realizar este estudio, con el fin de conocer la prevalencia de la miopía alta y sus manifestaciones en los pacientes de consulta externa del Hospital General de México en el año 2008

HIPOTESIS

Al ser un estudio descriptivo no cuenta con hipótesis

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia y los cambios en la retina y vítreo de todos los pacientes con miopía alta, revisados en consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General de México, del año 2008

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el total de pacientes con miopía alta que acudieron a consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General de México en el año 2008
- Determinar los cambios en retina y vítreo en los pacientes con miopía alta que acudieron a consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General de México en el año 2008
- Determinar el rango de miopía alta encontrado
- Determinar la incidencia de miopía según edad y género.

METODOLOGIA

Tipo y diseño del estudio

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo

Población y tamaño de la muestra

10316 expedientes clínicos de consulta externa del servicio de oftalmología del año 2008

Procedimiento

Se revisaron 10316 expedientes clínicos de consulta externa del año 2008, posteriormente se tomaron los expedientes con diagnóstico de ametropías, luego con diagnóstico de miopía alta. Posterior a dicha recolección de datos, se realizó el análisis estadístico, tablas y gráficos. Revisión bibliográfica correspondiente.

Criterios de inclusión

Se incluyeron en el estudio a los pacientes con miopía mayor a -3.00 dioptrías, ya sea sola o con astigmatismo, sin patologías oculares asociadas.

Criterios de exclusión y eliminación

Se excluyeron los expedientes clínicos incompletos, con enfermedades oculares o sistémicas asociadas y pacientes con cirugía previa.

Aspectos éticos y de bioseguridad

No se realizó ningún estudio experimental

Análisis estadístico

Se realizó un análisis de tipo descriptivo

DISCUSION

La miopía degenerativa es una de las mayores causas de pérdida visual en muchos lugares del mundo, sin embargo el grado de la misma depende de otros factores, como la raza, edad, género. Las causas específicas de pérdida de visión en la miopía alta incluyen atrofia corioretiniana, agujeros maculares y neovascularización coroidea. La atrofia corioretiniana produce muerte de las células fotorreceptores y por lo tanto una pérdida de visión central irreversible, severa y progresiva.⁸

Se han realizado numerosos estudios documentando los hallazgos periféricos en la retina en pacientes miopes. Se ha reportado que la degeneración en encaje está altamente asociada con la miopía alta y tiende a ser mayor en longitudes axiales mayores, pero esto no fue estadísticamente significativo. Se sabe que la miopía degenerativa es un problema cuya prevalencia depende de muchos factores, pero de mucha importancia por tener como complicación el desprendimiento de retina, de no ser detectado y tratado oportunamente.

Este estudio nos demuestra que la degeneración en encaje es la lesión más común en la retina periférica en pacientes con miopía de -3.00 a -6.00 dioptrías. Además de la importancia de la

detección de dichas lesiones y de informar a los pacientes sobre los síntomas de un desprendimiento de vítreo posterior y de retina.⁴

Los ojos con miopía degenerativa, estrías de laca y áreas atróficas tienen un mal pronóstico, ya que corren el riesgo de desarrollar neovascularización coroidea que empeora aun más el pronóstico visual. Además estos neovasos son más difíciles de tratar: primero por su situación con respecto a la foveola, segundo porque penetra en la membrana de Bruch muy cerca de la fovea y tercero la fotocoagulación atrófica o cicatriz quirúrgica pueden extenderse hasta la foveola. No obstante, ensayos aleatorizados han demostrado un efecto beneficioso en el resultado visual de la fotocoagulación con laser de criptón en los neovasos subretinianos extrafoveales a los 2 años, pero no más de 5 años y de la terapia fotodinámica con verteporfín de los neovasos coroides subfoveales a los 3 años.

La degeneración macular es una complicación seria del estafiloma posterior, que es característico en la miopía degenerativa. Además, las rupturas en la membrana de Bruch (estrías de laca), pueden anunciar la disminución de la visión central, principalmente si están asociadas a hemorragias, estas últimas pueden estar asociadas también con la invasión submacular de la membrana neovascular coroidea y así la función visual central puede verse afectada por desprendimientos serosos o hemorrágicos de la retina o por ambos. La degeneración macular suele producirse en la edad adulta y evolucionar a una atrofia central del epitelio pigmentario de la retina (EPR), con o sin desprendimientos previos.²

RESULTADOS

Se revisaron 10316 expedientes clínicos, correspondientes al año 2008, encontrándose 2195(21%) expedientes con el diagnóstico de ametropía y alguna otra patología ocular asociada, de los cuales 1368(13%) tuvieron el diagnóstico de ametropía como único diagnóstico. 239(2%) fueron diagnosticados con miopía alta (> a -3.00 dioptrías de ambos o un solo ojo). 84(35%) casos de miopía alta fueron de sexo masculino y 155(65%) del género femenino. Se encontraron pacientes con edades muy variables, desde 5 años hasta 91 años, promedio 36 años. Las ametropías encontradas fueron de -3.00 dioptrías hasta -27.00 dioptrías de miopía, siendo los más frecuentes entre -3.00 a -6.00 dioptrías.

Entre los hallazgos en retina y vítreo; se encontraron 8 pacientes con agujeros en retina periférica, 82 pacientes con fondo coroideo, 150 con cono miópico, 27 pacientes con papila oblicua, 13 pacientes con pigmento en retina periférica, 6 pacientes con degeneración en embaldosado o baba de

caracol en retina periférica, 2 pacientes con estafiloma posterior, 4 pacientes con blanco sin presión en retina periférica, 6 con degeneración en encaje, 6 con sinéresis vítrea, 23 con degeneración corioretiniana, 1 con desprendimiento de vítreo posterior, 1 con desgarro retiniano, 1 con degeneración microquística, 4 con desprendimiento de retina. Se intervino quirúrgicamente a los últimos mediante cerclaje escleral. 141 pacientes no tuvieron alteraciones vitreoretinianas.

CONCLUSIONES

- La miopía degenerativa es una de las principales causas de ceguera en el mundo
- La prevalencia de la miopía degenerativa disminuye al aumentar la edad, siendo más frecuente en personas jóvenes, aunque presenta un rango amplio
- La miopía alta representa el 2% de la consulta externa
- La miopía alta se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino
- La miopía alta se acompaña de cambios en la retina y vítreo, como agujeros, desgarros, degeneración en encaje, degeneración en embaldosado a nivel periférico; estafiloma posterior, papila oblicua, fondo coroideo y cono miópico, siendo los dos últimos los hallazgos más frecuentes.

Recomendaciones

- Se sugiere realizar esquemas de retina más detallados, de ser posible con el código de colores, utilizado de forma universal para obtener datos fehacientes y útiles, ya que es común la omisión de hallazgos en forma detallada y completa y esto genera datos estadísticos erróneos al momento de realizar los estudios correspondientes.

REFERENCIAS

1. Kanski J. Oftalmología Clínica. 5ª ed. Duran JA, traductor. Madrid España: Elsevier; 2006. 740p.
2. Ryan S, Hinton D, Chachat A, Wilkinson P. Retina. 4ª ed. Madrid España: Marban; 2009. 1003p.
3. American Academy of ophthalmology. Retina y vítreo. España: Elsevier; 2009 277p
4. Lam D, Fan D, Chan W, Tam B, Kwok A, Leung A, Parsons H. Prevalence and Characteristics of Peripheral Retinal Degeneration in Chinese Adults with High Myopia: A Cross-Sectional Prevalence Survey. *Optometry and Vision Science* 2005; 82(4):235-238.
5. Graue E. 2ª Ed. Mexico DF: McGraw-Hill Interamericana; 2003, 217p
6. Arevalo F, Graue F, Quiroz H, Francisco M, Wu L. Retina Medica: Temas selectos. 1ª Ed. Colombia: Amolca; 2007, 193p
7. Sanayagi K, Ikuno Y, Soga K, Wakabayashi T, Tano Y. Marginal crack after intravitreal bevacizumab for myopic choroidal neovascularization. *Acta Ophthalmol.* 2009; 87:460-463
8. Ikuno Y, Tano Y. Retinal and Choroidal Biometry in Highly Myopic Eyes with Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 2009. August; 50(8):3876-3879.
9. Forte R, Manzi G, Gallo O, Crecchio G. Three dimensional Visualization of Vitreoretinal Abnormalities in High Myopia. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging* 2009; 40(3):304-306.
10. Singh A. Combined or sequential surgery for management of rhegmatogenous retinal detachment with macular holes. *The journal of retinal and vitreous diseases* 2009; 10(10):1-5.
11. Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Larson E. Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *The journal of retinal and vitreous diseases* 2010; 30(6):874-880.
12. Lacour M, Friis J. Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmology. Scand.* 2002; 80:579-587.
13. Lai T, Chan W, Liu D, Lam D. Intravitreal Ranicizumab for the primary treatment of choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *The journal of retinal and vitreous diseases* 2009; 29(6):750-756.
14. Saw S, Gazzard G, Wagle A, Lim J, Au Eong K. An evidence-based analysis of surgical interventions for uncomplicated rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmology. Scand.* 2006; 84:606-612.

15. Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, Sakamoto A, Tsujikawa A, Kita M, Yoshimura N. Spectral domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. *The journal of retinal and vitreous diseases* 2009; 29(2):232-242.
16. Zha Y, Hung K, Yan W, Wah P, Shi M, Yap M, Yip S. TGFB1 as a susceptibility gene for high myopia. *Arch. Ophthalmology* 2009;127(4):541-548.
17. Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, Yasuzumi K, Kojima A, Kobayashi K, Futagami S, Tokoro T, Mochisuki M. Characteristics of peripapillary detachment in pathologic myopia. *Arch. Ophthalmology* 2006;46:46-52.
18. Mc Brien N, Jobling A, Gentle A. Biomechanics of the sclera in myopia: extracellular factors. *Optometry and vision science*;86(1):23-30.
19. Arias L, Planas N, Prades S, Caminal J, Rubio M, Pujó O, Roca G. Intravitreal bevacizumab (avastin) for choroidal neovascularization secondary to pathological myopia: 6 months results. *British Journal of ophthalmology* 2008;92:1035-1039.

ANEXOS

ANEXO 1 TABLAS

Ametropía/otras patologías oculares

Total consulta externa 2008	Ametropía asociada a otras patologías oculares
10316	2195

Ametropía en la consulta externa

Total consulta externa 2008	Ametropía en la consulta externa
10316	1368

Miopia alta en la consulta externa

Total consulta externa 2008 (10316 pacientes)	Casos de miopía alta (239pacientes)
10316	239

Miopia alta según género

Masculino	Femenino
84	155

Grados de miopia alta en la consulta externa

	3 - 6 grados de miopia	6.25 - 9 grados de miopia	9.25 - 12 grados de miopia	12.25 - 15 grados de miopia	15.25 - 18 grados de miopia	18.25 - 21 grados de miopia	21.25 - 24 grados de miopia	24.25 - 27 grados de miopia
OD	123	37	28	18	5	1	1	2
OI	119	36	20	11	6	2	2	1

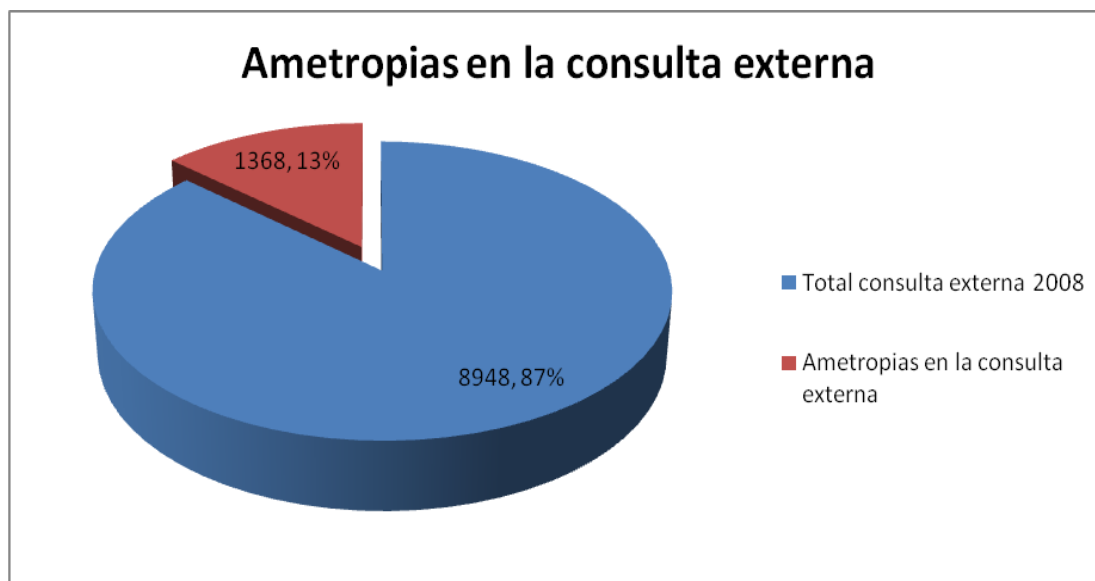
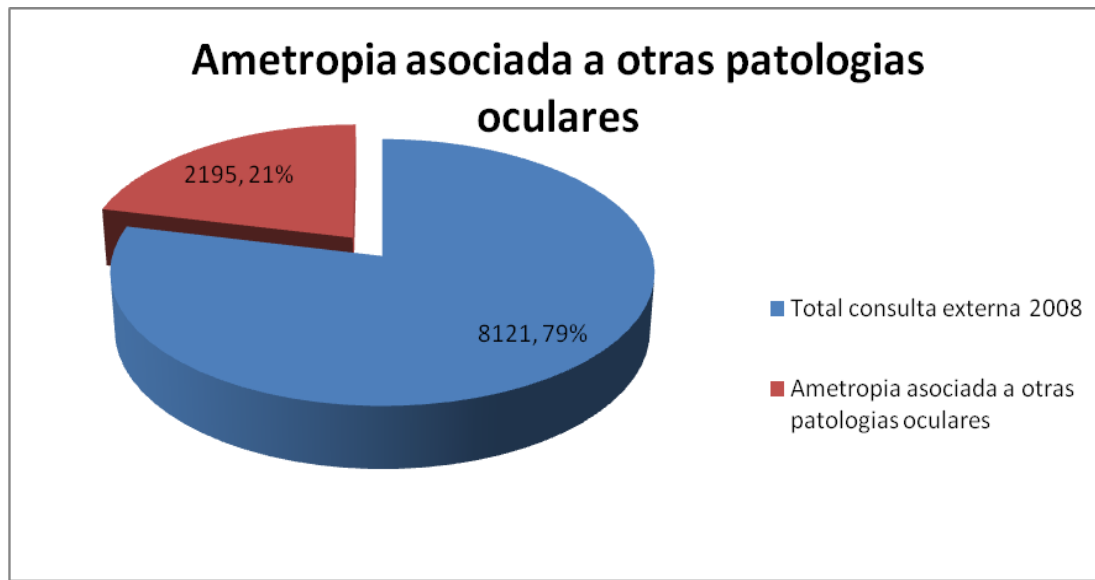
Hallazgos vitreoretinianos en miopia alta

AGUJERO	FONDO COROIDEO	NORMALES/SIN ALTERACIONES/NO TIENE	CONO MIOPICO/ATROFIA PERIPAPILAR/CRECIENTE ESCLERAL	PAPILA OBLICUA/OVAL	PIGMENTO	EMBALDOSADO/BABA DE CARACOL
8	82	141	150	27	13	6

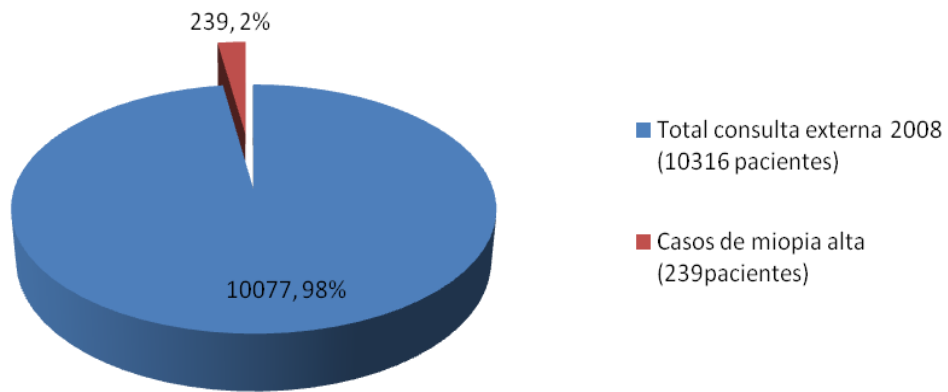
ESTAFILOMA POSTERIOR	BLANCO SIN PRESION	DEGENERACION EN ENCAJE/LATTICE	SIN LESIONES PREDISPONENTES	SINERESIS VITREA	DEGENERACION CORIORETINIANA/ POLO POSTERIOR/ATROFIA/ESCLERO SIS COROIDEA	DVP
2	4	6	6	6	23	1

DESGARROS	DEGENERACION MICROQUISTICA	DR/DIALISIS	DEGENERACION MIOPICA	BANDA VITREA	CICATRIZ	CAMBIOS EPR
1	1	4	1	1	2	4

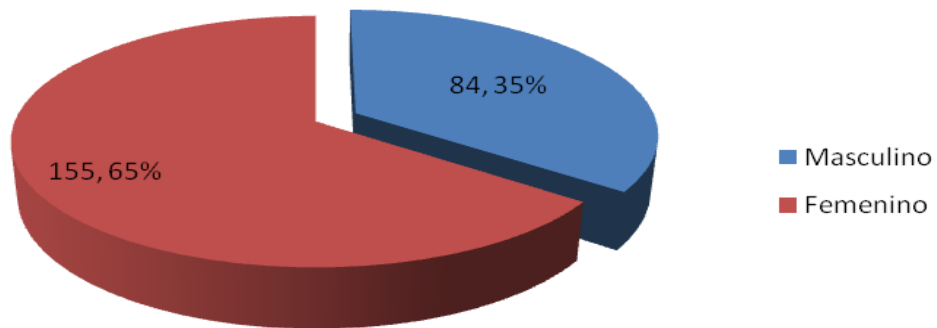
ANEXOS 2 GRAFICOS

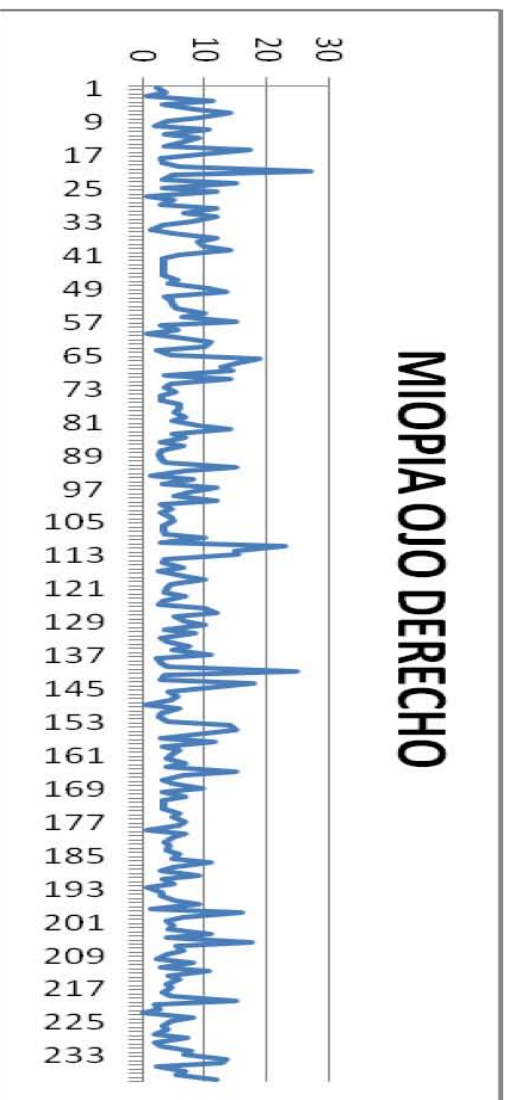
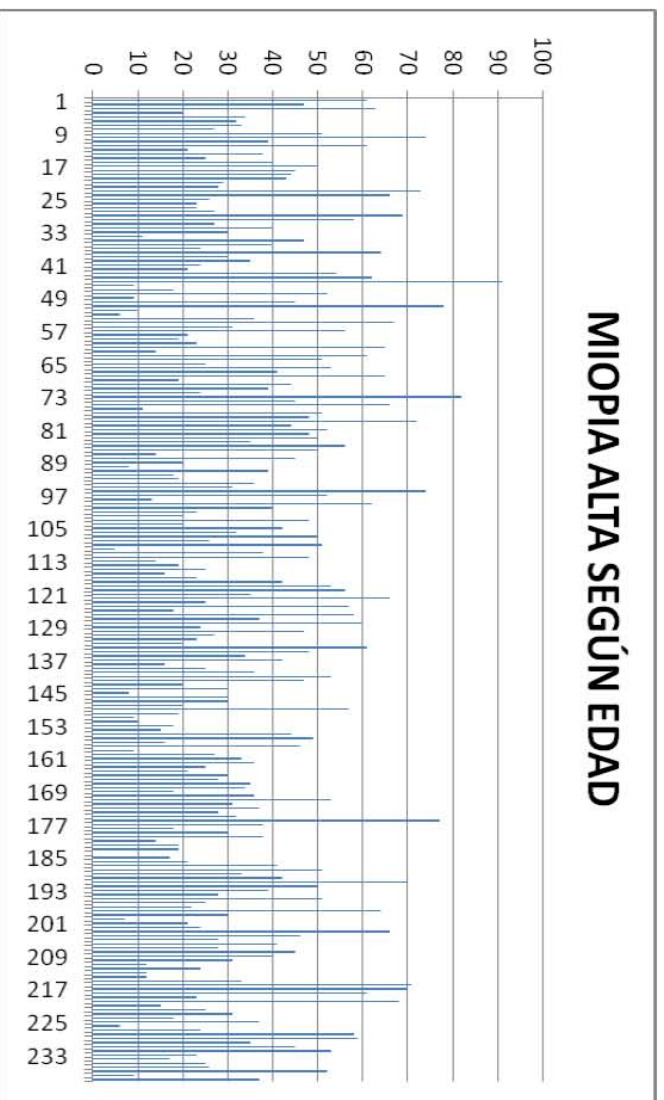


MIOPIA ALTA EN LA CONSULTA EXTERNA

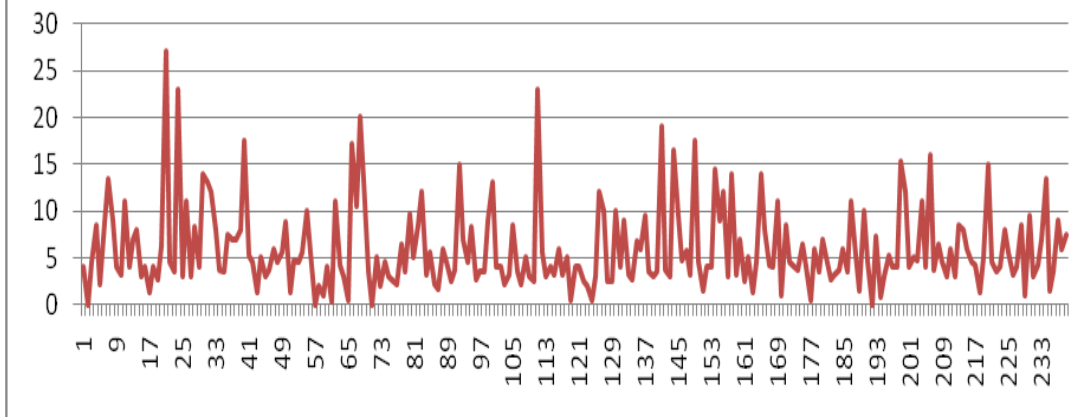


MIOPIA ALTA SEGÚN GENERO

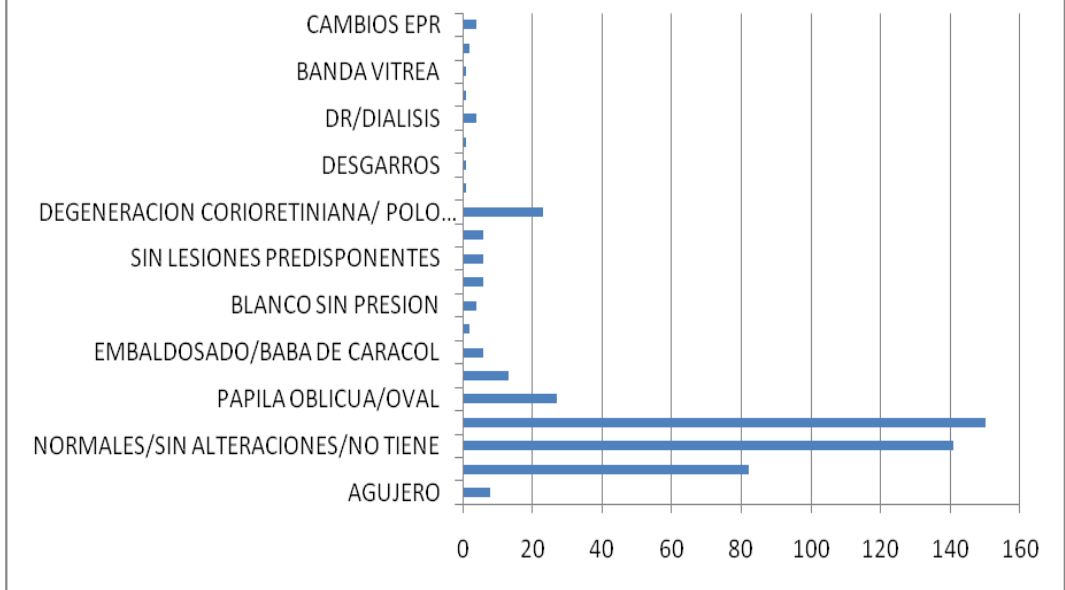




MIOPIA OJO IZQUIERDO



HALLAZGOS RETINA Y VITREO EN MIOPIA ALTA



GRADOS DE MIOPIA ALTA EN LA CONSULTA EXTERNA

