

# Relación del grosor corneal central con el glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2011-2012

## The relationship between central corneal thickness and primary open-angle glaucoma in patients from the Teodoro Maldonado Carbo Hospital. 2011-2012

Diana Carreño-Cevallos<sup>1</sup>, Elias Gilces-Bravo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico tratante de Oftalmología, Hospital Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador

<sup>2</sup>Médico miembro del Consejo de Educación Superior. Representante Estudiantil, Quito, Ecuador

### RESUMEN

**Introducción:** el glaucoma primario de ángulo abierto es una neuropatía óptica de causa multifactorial. Constituye la segunda causa común de ceguera según la Organización Mundial de la Salud. Se relaciona con factores de riesgo como presión intraocular, raza, edad, diabetes mellitus II, hipertensión arterial primaria, miopía y grosor corneal central.

**Objetivo:** en este estudio se busca establecer la relación del glaucoma primario de ángulo abierto con el grosor corneal central.

**Metodología:** es un estudio de casos y controles. La muestra final incluyó 80 pacientes del grupo control y 80 del grupo con glaucoma primario de ángulo abierto que fueron seleccionados sólo si cumplían los criterios de inclusión durante el lapso de un año.

**Resultados:** del grupo de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, el 81,25% fueron mujeres y el 17,75% fueron hombres, el rango de edad entre 50-60 años fue el que tuvo mayor número de casos. La media del grosor corneal central en el programa Epi Info del grupo control fue de 549 micras y el del grupo de enfermos fue de 550.9 micras. El análisis de la diferencia de medias mostró una T estadística de 0,4895 con p: 0,6248.

**Conclusión:** los resultados demostraron que no hay diferencias de medias significativas entre el grosor corneal central y la presencia de glaucoma primario de ángulo abierto dentro de nuestro grupo estudiado.

**Palabras clave:** glaucoma primario de ángulo abierto, grosor corneal central

### ABSTRACT

**Introduction:** primary open-angle glaucoma is a multifactorial optic neuropathy. The glaucoma is the second most common cause of blindness, states World Health Organization. The risk factors include intraocular pressure, race, age, diabetes mellitus II, essential hypertension, myopia and central corneal thickness.

**Objective:** this study aims to establish the relationship between the primary open-angle glaucoma and the central corneal thickness.

**Methodology:** it was a case-control study. The sample included eighty control-patients and eighty case-patients with primary open-angle glaucoma that were selected based on the inclusion criteria during a one-year interval.

**Results:** the primary open-angle glaucoma group included 81.25% of which were women who varied from the ages 50-60. The media of the central corneal thickness with the Epi Info program was 549 microns in the control group versus 550.9 microns in the primary open-angle glaucoma group, and the analysis shows a difference in the mean of 0,4895 with p: 0,6248.

**Conclusion:** the results shows that there is no significant difference of means between central corneal thickness and the primary open-angle glaucoma in our sample.

**Keywords:** primary open-angle glaucoma, central corneal thickness

**Cómo citar este artículo:** Carreño-Cevallos D, Gilces-Bravo E. Relación del grosor corneal central con el glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. MedPre. 2013 Septiembre;3(1):25-29

Recibido 11/06/12; Revisado 21/11/12; Aceptado 28/08/13

<sup>1</sup>Correspondencia: Dra. Diana Carreño Cevallos

Conflicto de intereses: ninguno declarado

Servicio de Oftalmología, Hospital Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador

Teléfono : (593-9) 9662-9561

Correo electrónico: rosalin\_md@yahoo.com

© 2013 Revista MedPre

## INTRODUCCIÓN

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) causa ceguera irreversible pero puede ser prevenido retardando su evolución mediante una detección temprana.<sup>1-4</sup>

Los hallazgos de diversas investigaciones epidemiológicas acerca de los factores de riesgo del GPAA<sup>5</sup> han permitido establecer un marco general para

la identificación de las potenciales causas y las posibles intervenciones de la patología. Hasta el momento han sido identificados estos factores como los más importantes, asociados con el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa que son la elevación en las cifras de presión intraocular, edad, historia familiar de glaucoma, descendencia africana o hispanoamericana, medidas delgadas de espesor corneal central (menor a 555 micrones), migraña, baja presión de perfusión diastólica, enfermedad cardiovascular concomitante, miopía, diabetes mellitus II, hipertensión arterial primaria.

Este trabajo está basado en la observación del grosor corneal central tanto en personas sanas y personas diagnosticadas con glaucoma primario de ángulo abierto, con el fin de establecer si existe relación estadísticamente significativa que influya en la aparición del glaucoma.<sup>6-8</sup>

El glaucoma de ángulo abierto se define como una neuropatía de nervio óptico, de carácter progresivo donde la presión intraocular así como otros factores desconocidos contribuyen a su fisiopatogenia.<sup>9</sup>

Estos hallazgos se asocian con un ángulo camerular abierto al examen gonioscópico<sup>10</sup> y una alteración del campo visual.<sup>11</sup> La mayoría de los glaucomas son asintomáticos hasta que la pérdida del campo visual es muy severa.<sup>12</sup>

### **Factores de Riesgo**

#### ***Alteración Patológica del Nervio Óptico***

La excavación patológica del disco óptico o papila (EPP) generalmente es producida por glaucoma, pero puede aparecer en patologías neurooftalmológicas menos comunes.<sup>13</sup>

Por su parte, el factor isquémico sugiere que la pérdida axonal es resultado de la isquemia, por elevación de la presión intraocular (PIO) que compromete la perfusión de la cabeza del nervio óptico, causando daño isquémico, y la subsecuente disminución de la perfusión con acúmulo de oxitocinas y activación de la apoptosis.<sup>14-17</sup>

#### ***Presión Intraocular***

La presión intraocular continúa siendo el factor de riesgo fundamental para el desarrollo de glaucoma y aquel sobre el cual se puede actuar terapéuticamente con el objetivo de detener su progresión.<sup>18</sup> Sin embargo la medida de la PIO se ve afectada por múltiples factores. El propio Goldman

(1955) reconoció que los elementos físicos utilizados en el diseño de su tonómetro, estaban basados en un espesor corneal central (ECC) de 520 micras y que las tonometrías en córneas de espesores alejados de esa cifra pueden tener menor precisión. De tal manera que a mayor grosor corneal, se incrementa de manera significativa el valor obtenido en la tonometría de aplanación.<sup>19-21</sup>

#### ***Edad***

Varios estudios clínicos muestran que la prevalencia de glaucoma aumenta dramáticamente con la edad, particularmente en razas hispanoamericanas y afrodescendientes luego de los 40 años, mientras que en blancos el riesgo aumenta luego de los 60 años.<sup>22</sup>

#### ***Historia Familiar***

Este antecedente se identificó como un factor de riesgo de GPAA en seis estudios clínicos. Los reportes indicaron un incremento de riesgo de 3.7 a 9.4 veces entre los diferentes estudios, teniendo en cuenta el tipo de parentesco con el familiar del paciente con GPAA confirmado (mayor para relaciones de primer grado).<sup>23-24</sup>

#### ***Raza***

La prevalencia de GPAA es mayor para pacientes de origen africano en occidente, afrocaribeños e hispanoamericanos que para otros grupos étnicos, de igual forma la ceguera por glaucoma es al menos seis veces más prevalente en los grupos afroamericanos que en los grupos caucásicos que habitan en Norteamérica.<sup>25</sup>

#### ***Espesor Corneal Central***

Según la literatura el grosor corneal central promedio reportado es de 454 – 664 con su valor promedio de 556 micras con una DS de 35 micras.

En recientes estudios el ECC ha empezado a tornarse en otro factor importante de documentación en el estudio de los pacientes con GPAA, no solo por su importancia para el ajuste de la PIO, sino porque este por sí mismo pudiera constituirse en un factor de riesgo para el desarrollo de GPAA<sup>26-27</sup> y para progresión del daño del nervio óptico. A pesar que esta relación no está soportada sobre una evidencia conclusiva es necesario considerar un ECC delgado (menor a 555 micrones) como un factor de alerta para el desarrollo de la enfermedad, dato que sustenta la hipótesis.

**METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio de casos y controles en el período de enero de 2011 hasta diciembre de 2012 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social en la ciudad de Guayaquil, previa autorización del representante del Área, donde se incluyó, previo consentimiento, una muestra conformada por 80 pacientes sanos y 80 pacientes enfermos según los criterios de inclusión.

A todos los sujetos se les practicó una exploración oftalmológica completa que incluyó, agudeza visual, valoración del defecto refractivo, perimetría automatizada, tonometría, paquimetría, gonioscopia y fondo de ojo con oftalmoscopio directo. Se describió el grupo etario y el grupo sexual con mayor número de casos dentro de los pacientes con GAA. Analizamos el promedio de ECC en el grupo de pacientes con GPAA y del grupo control.

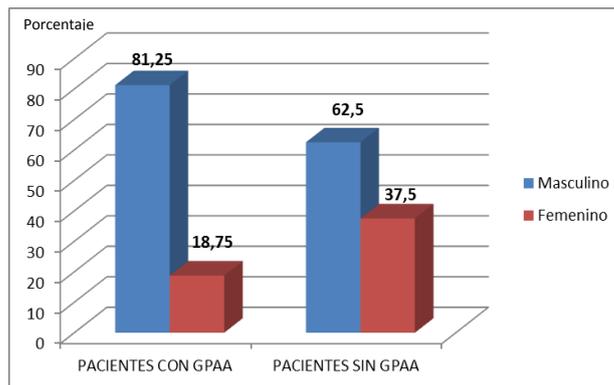
Las variables independientes fueron edad, sexo, y grosor corneal central. La variable dependiente fue el glaucoma primario de ángulo abierto. Los criterios de inclusión fueron edad mayor a 50 años con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto y sin diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto sin cirugías previas de segmento anterior. Los equipos de diagnóstico usados fueron campímetro de Humphrey, tomografía de coherencia óptica y ORA (Ocular Response Analyzer).

**RESULTADOS**

El análisis estadístico se llevó a cabo con 80 pacientes sanos y 80 pacientes con GPAA que cumplieron los criterios de inclusión. Las variables estudiadas fueron sexo, rango de edad y grosor corneal central en ambos grupos. El sexo femenino tuvo el mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico GPAA (Gráfico 1).

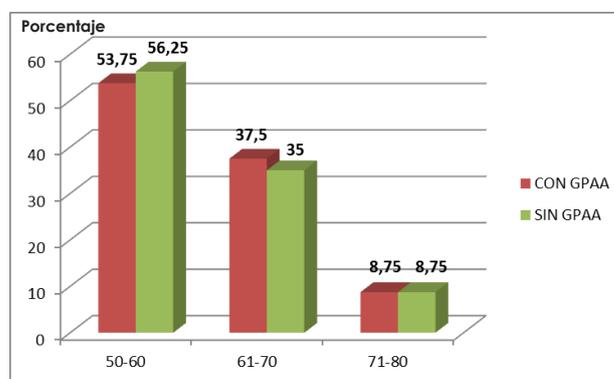
El rango de edad entre 50-60 años fue el que mayor número de casos tuvo en el grupo con GPAA (Gráfico 2).

Se tomó en cuenta el promedio de grosor corneal central de pacientes con GAA que fue de 549 micras y el de pacientes del grupo control que fue de 550,9 micras. Se analizó las medidas de tendencia central del grosor corneal central, en el grupo de pacientes con GAA y en el grupo control (Tablas 1 y 2).



**Gráfico 1. Distribución del sexo en pacientes con GPAA y sin GPAA**

Elaborado por: Dra. Diana Carreño



**Gráfico 2. Porcentaje del rango de edades en pacientes con y sin GPAA**

Elaborado por: Dra. Diana Carreño

**Tabla 1. Análisis de medias en el grupo de pacientes con y sin glaucoma primario de ángulo abierto**

	Obs	Total	Mean
NO GPAA	160	88154	550,9625
SI GPAA	160	87847	549,0438
	Minimum	25%	Median
NO GPAA	475	525	549
SI GPAA	462	529	552
	Variance	Std Dev	
NO GPAA	1252,4263	35,3896	
SI GPAA	1206,2434	34,731	
	75%	Maximum	Mode
NO GPAA	574,5	636	545
SI GPAA	569,5	654	540

Elaborado por: Dra. Diana Carreño

Fuente: Análisis estadístico de Epi Info™

**Tabla 2. Análisis de medias en el grupo de pacientes con y sin glaucoma primario de ángulo abierto. ANOVA**

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	294,5281	1	294,5281	0,2396
Within	390928,469	318	1229,3348	
Total	391222,997	319		

**T Statistic = 0,4895**

**P-value = 0,6248**

**Elaborado por:** Dra. Diana Carreño

**Fuente:** Análisis estadístico de Epi Info™

Se realizó el análisis estadístico del odds ratio con el programa Epi Info™, el resultado fue 1,2 OR, con un intervalo de confianza del 95%: 0,77-1,87 (Tabla 3).

**Tabla 3. Tabla de contingencia para cálculo de odds ratio**

Tabla de Contingencia para cálculo de odds ratio		
	GPAA	Grupo control
< 550	77	84
> 549	83	76
	160	160

**Elaborado por:** Dra. Diana Carreño

**Fuente:** Análisis estadístico de Epi Info™

## DISCUSIÓN

El rango de edad en el grupo de pacientes con GPAA que con mayor frecuencia se presentó fue entre 50-60 años, tal como coincide con la literatura anterior.<sup>22</sup> El sexo femenino fue el de mayor porcentaje de presentación con un 81,25% lo cual también coincide con otros estudios.<sup>24,26</sup>

Analizando las paquimetrías entre el ojo derecho y el ojo izquierdo se encontraron valores muy similares. La media de la paquimetría fue de 550,96 micras en los pacientes con GAA mientras que en los pacientes del grupo control fue de 549,04 micras, encontrándose una diferencia de dos micras entre ambos grupos.

La literatura internacional<sup>28-30</sup> dice que un ECC de menos de 555 micras constituye un riesgo para GAA, pero esto no coincide con nuestra población porque tanto sanos como enfermos presentaron ECC inferior a 555 micras. Es decir no se encontró la relación de paquimetrías menores del promedio de 555 micras en pacientes con GAA.

Al tomar como referencia el análisis de diferencia de medias en el programa Epi Info™, entre los dos grupos de estudio no se encontró relación estadísticamente significativa (p mayor a 0,05). El estudio coincide también con el estudio de ECC realizado en la población mexicana por Francisco Béjar y Marco Antonio Cantero.<sup>31</sup>

## CONCLUSIONES

No existió diferencia de medias estadísticamente significativa entre el ECC y el GPAA dentro de nuestro grupo de estudio, por lo cual no se rechaza la hipótesis nula. Esto implica que no se encontró que exista mayor riesgo de padecer de GAA en la población que posee grosores corneales centrales más delgados.

El glaucoma es una enfermedad multifactorial y es muy importante el conocimiento y control de sus factores de riesgo, de esta manera no solo se mejora la calidad de vida de los pacientes sino que se contribuye a la prevención de ceguera por glaucoma, por esto es recomendable realizar nuevos estudios analizando otros factores de riesgo que pudieran estar relacionados a su etiología, además ampliar la cantidad de pacientes estudiados y reducir el rango del grupo de edad porque puede generar fluctuaciones en las paquimetrías.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmol.* 2006;102(12):810-2.
2. Paredes B, Arias A, Domingo B. Espesor Corneal Central en la Hipertensión Ocular. *Microcirugía Ocular.* 2007;12(4).
3. Herman DC, Hodge DO, Bourne WM. Increased corneal thickness in patients with ocular hypertension. *Arch Ophthalmol.* 2006;119(3):334-6.
4. Tanuj D, Shalini M, Ramannjit S. Pathogenesis of Glaucoma. In *Mastering of the Techniques of Glaucoma. Diagnoses and Management.* Jaypee Brothers Medical Publishers. 2006;128-33.
5. Copt RP, Thomas R, Mermoud A. Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2007;177(1):14-6.
6. Triana I, Medina J. Disfunción Endotelial y Glaucoma Primario de Angulo Abierto. Resultados Preliminares.

- Revista Visión Panamericana. 2010;9(16).
7. Garg Shlomo M. Mastering the techniques of glaucoma: Diagnosis & Managemet. Jaypee Brothers Medical Publishers; 2007. 485-96.
  8. Brown KE, Congdon NG. Corneal structure and biomechanics: impact on the diagnosis and management of glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007;17:338-43.
  9. Vander J, Gault J: Secretos de la Oftalmología, I edición, Filadelfia Pensilvania: Editorial Hanley y Belfus, 2007, p. 124.
  10. Boyd B, Luntz M. Ultimas Innovaciones en los Glaucomas: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. *Highlights of Ophthalmology.* 2007;2:56-62.
  11. Dandona L, Dandona R, Srinivas M. Open Angle Glaucoma in an Urban Population in Southern Indian: The Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Ophthalmology.* 2007;107:1702-9.
  12. Levine R. A., Demirel S, Fan J., et al, Ocular Hypertension Treatment Study Group. Asymmetries and visual field summaries as predictors of glaucoma in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Invest Ophthal Vis Sci.* 2006;47:3896-903.
  13. Park S, Jamshidi Y, Vaideanu D: Genetic risk for primary open-angle glaucoma determined by LMX1B haplotypes. *Investigative Ophthalmology and visual science.* 2009;50(4):1522-30.
  14. Belzunce, M. Casellas. Factores de riesgo vascular en el glaucoma primario de ángulo abierto, *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Navarra-España.* 2007;27(3):336.
  15. Lee PP, Feldman ZW, Ostermann J, Brown DS, Sloan FA: Longitudinal prevalence of major eye diseases. *Archives of Ophthalmology.* 2007;121(9):1303-10.
  16. Shengelia DG, Nikuradze NA, Mitaguariia NP, Bekaia GL, Assesment of the lower Threshold in the Autorregulation of the blood supply of the Optic Nerve Disc. *Georgian Med News.* 2007;132:113-5.
  17. Díaz Alemán VT, Fernández-Banca Vaca G, Lozano López V, García Somalo M, Perera Sanz D, González de la Rosa M. Nomograma de Riesgo de Progreso de Hipertensión Ocular basado en el Ocular Hypertension Treatment Study. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2007;80:151-4.
  18. Inatami M, Icao K, Inoue T. Long-Term Relationship between Intraocular Pressure and Visual Field Loss in Primary Open Angle Glaucoma. *J Glaucoma.* 2008;17(4):275-9.
  19. Doughty MJ, Gillis N, MacGill J, Montgomery DM. Goldman tonometry and pachimetry measures in patients with and without topical medical treatment at a glaucoma clinic. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2008;28(6):558-67.
  20. Herndon LW. Measuring intraocular pressure-adjustments for corneal thickness and new technologies. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006 Apr;17(2):115-9.
  21. Kohlhas M, Boehm AG, Spoerl E, et al. Effect Corneal Thickness, corneal curvature, and axial length on applanation tonometry. *Arch Ophthalmol.* 2007;124:471-6.
  22. Tielsch JM, Katz J, Singh K, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Sommer A. A Population: based Evaluation of the Glaucoma Screening: Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol.* 1991;134:1102-10
  23. The American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2007;114:1779-87.
  24. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology.* 2007;114:3-9.
  25. Bron A, Chaine G: Risk factor for glaucoma. *Journals francais of Ophthalmology.* Francia. 2008;31(4):435-44.
  26. Francis BA, Varma R, Chopra V, Lai MY, Shtir C, Azen SP. Intraocular Pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(5):741-2.
  27. Ghosh S: An autosomal genome scan for genes that predispose to type 2 diabetes. *Am J Hum Genet, Finlandia,* 2007; 67(5):1174-85.
  28. La Rosa FA, Gross RL, Orengo-Nania S. Central corneal thickness of Caucasians and African Americans in glaucomatous and non-glaucomatous populations. *Arch Ophthalmol.* 2007;119(1):23-7.
  29. Leske MC. The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am J Epidemiol.* 2009;118:166-191
  30. Shah S, Chatterjee A, Mathai M, Kelly SP, Kwartz J, Henson D, McLeod D. Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic. *Ophthalmology.* 2008; 106(11):2154-60.
  31. Béjar-Cornejo F, Olivares D, Cantero M, Sánchez J. Grosor corneal central determinado mediante topografía corneal ORBSCAN en pacientes diagnosticados con glaucoma en población mexicana. *Rev Sanid Milit Mex.* 2007 Sep-Oct;61(5):310-9.