



**Universidad**  
Zaragoza

## Trabajo Fin de Grado

# **EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ÓPTICA EN PACIENTES CON GLAUCOMA. EVALUATION OF THE OPTICAL QUALITY IN PATIENTS WITH GLAUCOMA.**

*Autor/es*

**Marta Belío Asin**

*Director/es*

**Blanca Ferrández Arenas**

**Diana Soriano Pina**

Grado en Óptica y Optometría / Facultad de Ciencias  
Curso 2018-2019

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	4
Glaucoma.....	4
Definición.....	4
Epidemiología .....	4
Clasificación. ....	5
Factores de riesgo.....	5
Pruebas diagnósticas. ....	6
Tratamiento. ....	7
Superficie ocular. ....	8
Alteración de la superficie ocular. ....	8
Relación glaucoma- superficie ocular.....	8
Calidad óptica .....	9
Técnicas para la medida de calidad óptica objetiva.....	10
HIPÓTESIS .....	12
OBJETIVOS .....	12
METODOLOGÍA .....	13
Muestra .....	13
Consentimiento informado .....	13
Protocolo exploratorio .....	13
Recogida de datos y análisis estadístico.....	15
RESULTADOS.....	16
DISCUSIÓN .....	20
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFÍA .....	24

# **ABREVIATURAS**

**AA** Agentes Agonistas  
**AV** Agudeza visual  
**BAC** Cloruro de Benzalconio  
**BB** Betabloqueantes  
**EOS** Enfermedad de Ojo Seco  
**GAT** Tonómetro de Aplanación de Goldmann  
**GPAA** Glaucoma Primario de Ángulo Abierto  
**GPAC** Glaucoma Primario de Ángulo Cerrado  
**GCS** Glaucoma Crónico Simple  
**HOA** Aberraciones de Alto Orden  
**IAC** Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica  
**MTF** Función de Transferencia de Modulación  
**OCT** Tomógrafo de Coherencia Óptica  
**OSD** Ocular Surface Sisease  
**OSI** Objective Scatter Index  
**OQAS** Optical Quality Analysis System  
**PG** Prostaglandinas  
**PIO** Presión Intraocular  
**PSF** Función de Dispersión de punto  
**RMS** Root Mean Square  
**SR** Strehl Ratio

# INTRODUCCIÓN

## *Glaucoma*

### **Definición.**

El glaucoma es una neuropatía óptica caracterizada por un progresivo deterioro del nervio óptico y de defectos funcionales en el campo visual, pudiendo desembocar en ceguera.<sup>1</sup> Comienza por una reducción acelerada del número de células ganglionares, seguida de una pérdida axonal y lesión del nervio óptico que desembocan en una pérdida visual final.<sup>2</sup>

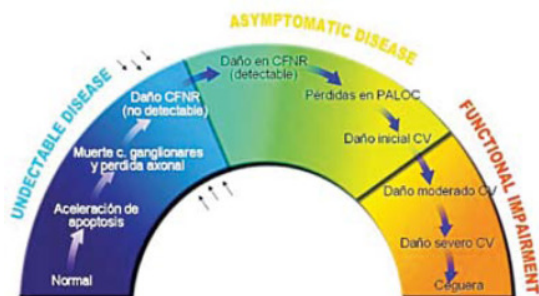


Figura 1. Proceso de evolución del glaucoma según el autor Díaz JM.<sup>3</sup>

Principalmente, esta patología, está asociada a un aumento de la presión intraocular (PIO) aunque puede ser debida a muchos otros factores de riesgo. En general, la PIO en la población oscila entre 11 y 21 mmHg, considerándose este último valor el límite superior de la normalidad, aunque es cierto que es posible encontrar pacientes glaucomatosos con PIO inferiores a esta cifra (glaucoma de tensión normal) e incluso pacientes sin ninguna afectación del nervio óptico con PIO de hasta 30mmHg (hipertensión ocular).<sup>4</sup>

### **Epidemiología**

Es la segunda causa de ceguera, tanto en Europa como en el mundo y actualmente conlleva numerosas repercusiones económicas y sociales, por lo que es considerado un problema de salud pública.<sup>5</sup> El glaucoma afecta a un 2-3% de la población global mayor de 40 años, pudiendo estar sin diagnosticar alrededor de la mitad de los casos.<sup>4</sup> Este porcentaje asciende hasta el 7% entre las personas mayores de 70 años<sup>1</sup> e incluso hasta el 10% en personas con antecedentes familiares de primer grado.<sup>2</sup> La prevalencia en personas de entre 40 y 80 años es de 3,54%, siendo el glaucoma primario de ángulo abierto la forma más común de manifestación de glaucoma en raza blanca, hispana/latina y negra.<sup>6</sup>

El glaucoma es una patología que está en constante crecimiento debido al rápido envejecimiento de la población. En 2013, se estimó que aproximadamente 64.3 millones de personas en el mundo padecían esta neuropatía óptica, y que esta cifra ascendería a 76.0 millones en 2020 y 111.8 millones en 2040.<sup>6</sup>

En general, aunque si se ha observado una mayor tendencia en hombres (2.4%) que en mujeres (1.7%), no existen estudios con datos concluyentes que muestren que algún sexo tenga mayor predisposición a padecerlo.<sup>2</sup>

## **Clasificación.**

Podemos clasificar el glaucoma como congénito o adquirido. A su vez, es posible diferenciarlo en base al mecanismo mediante el cual se afecta el drenaje del humor acuoso en glaucoma de ángulo abierto o cerrado. Esta neuropatía óptica también la podemos clasificar en glaucoma primario, en el que el aumento de PIO no es debido a otro trastorno ocular o sistémico; o secundario, en el que el drenaje de humor acuoso y con ello el aumento de la PIO, se deben a otros trastornos asociados.<sup>4</sup>

### 1.1.2.1 Glaucoma congénito.

Puede ser tanto primario, caracterizado porque se ha producido una malformación en el ángulo debido a un desarrollo incompleto antes o después del nacimiento de la malla trabecular<sup>7</sup>, como secundario asociado a anomalías congénitas o a alteraciones oculares.<sup>8</sup>

### 1.1.2.2 Glaucoma secundario.

Puede ser de ángulo abierto o cerrado. Se desarrolla secundario a un grupo variado de enfermedades que tiene como factor patogénico común la elevación de la PIO.<sup>7</sup>

### 1.1.2.3 Glaucoma primario.

El glaucoma primario no se asocia a ninguna otra enfermedad ocular o sistémica que vaya a causar cierre angular o afectación en el drenaje del humor acuoso.<sup>8</sup>

#### - Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC).

Se produce un cierre de ángulo sin ninguna patología asociada, seguido de una elevación de PIO debida a la obstrucción del drenaje de humor acuoso tras la oclusión de la malla trabecular. Causa una pérdida del campo visual y daños en el nervio óptico. Puede ser asintomático hasta que existe pérdida visual o bien manifestarse como urgencia oftalmológica.

#### - Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) o glaucoma crónico simple (GCS).

Representa el 80-90% del total de los casos de glaucoma y afecta casi al 2% de la población mayor de 40 años. En sus fases iniciales cursa de forma asintomática, provocando cambios en la retina y el nervio óptico que no pueden detectarse sin pruebas específicas. El momento en el que aparecen los síntomas y signos es en los estadios avanzados, cuando la ceguera ya es irreversible.<sup>9</sup> Generalmente se manifiesta bilateralmente aunque no es necesario que se desarrolle de forma simétrica.

## **Factores de riesgo.**

En general, la cifra media normal de PIO en la población es de 16mmHg, pudiendo oscilar entre 11 y 21mmHg. Habitualmente el valor de PIO media en ancianos, sobre todo en mujeres, es mayor que en jóvenes. De hecho, alrededor del 7% de la población mayor de 40 años tiene un valor de PIO que supera los 21mmHg sin observarse ninguna lesión glaucomatosa en las pruebas clínicas realizadas.<sup>4</sup>

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo del glaucoma:

- Edad: Representa un factor de riesgo importante ya que el aumento de la prevalencia es directamente proporcional al aumento de la edad en la población.

- Cambios parapapilares: Se observan cambios morfológicos papilares en más del 50% de pacientes que son denominados hipertensos oculares y que posteriormente desarrollan GPAA.

- Espesor corneal central fino: La paquimetría es una prueba importante previa al diagnóstico del glaucoma o a la prescripción de un tratamiento, ya que el grosor corneal sobreestima el valor de la PIO en pacientes con córneas gruesas y lo infraestima en pacientes con córneas delgadas.
- Miopía: Hay una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad en papilas miópicas que emetrópicas.
- Antecedentes familiares: Existen algunos factores anatómicos que causan la patología que son heredados, de modo que los familiares de primer grado van a tener mayor riesgo de padecerla.
- PIO elevada: El aumento de la PIO aumenta el riesgo de lesión. La prevalencia de GPAA aumenta del 1.5% en pacientes con un nivel de PIO normal al 25% en pacientes con un nivel de PIO de 30mmHg o más.

El único factor de riesgo que va a ser posible modificar es la PIO, de hecho, su disminución es la técnica más utilizada y eficaz para evitar el deterioro del nervio óptico y la pérdida de visión.<sup>1</sup> El objetivo principal es tratar de conseguir un valor de PIO que frene la progresión de la neuropatía o que esta sea lo suficientemente baja como para permitir al paciente una buena calidad de vida en relación a la visión, durante su tiempo de esperanza de vida. El nivel de PIO apropiado depende de cada paciente.<sup>7</sup>

## **Pruebas diagnósticas.**

Esta enfermedad no presenta síntomas relevantes al comienzo de la misma, de modo que en multitud de ocasiones el paciente no se da cuenta de ellos hasta que el defecto campimétrico es severo. Los defectos que se producen en el campo visual son irreversibles, por ello es muy importante la realización de un diagnóstico precoz.<sup>10</sup>

En primer lugar es necesario realizar una buena anamnesis al paciente preguntando si percibe algún síntoma, sus antecedentes oculares, familiares y médicos y por la toma de alguna medicación, y alergias, para evitar que se prescriba un futuro tratamiento incorrecto.<sup>4</sup>

Al contrario que en otras patologías, la medida de agudeza visual no es un dato que ayude a detectar daños glaucomatosos por el hecho de que esta no se afecta hasta que la enfermedad ha progresado bastante debido al respeto del haz papilo-macular hasta fases tardías. Así pues, es necesario realizar otro tipo de pruebas para conocer el estado de la enfermedad.<sup>11</sup> Destacan:

- Perimetría: Esta prueba permite explorar la sensibilidad en cada punto de la retina de modo que sea posible la identificación de campos visuales anómalos y la realización de seguimientos para poder diferenciar en qué punto de la enfermedad se encuentran los pacientes y si está estable o sigue progresando.<sup>12</sup>

A medida que avanza la enfermedad la sensibilidad retiniana va disminuyendo y van apareciendo escotomas, que suelen comenzar en la parte nasal, después en inferior y superior (escotomas arciformes), provocando la visión en túnel al unirse.<sup>2</sup>

- Tonometría: Es una prueba que basa su fundamento en la relación que existe entre la fuerza que se necesita para deformar la córnea y la PIO.<sup>7</sup>

Existen numerosos tonómetros tanto de contacto como de no contacto pero el más utilizado actualmente es el Tonómetro de aplanación de Goldmann (GAT, de sus siglas en inglés), que se monta en lámpara de hendidura. Para realizar la prueba es necesario instilar anestésico tópico y fluoresceína. Posteriormente se hace

contactar el cono del tonómetro con la córnea hasta que los semicírculos observados en el biomicroscopio contactan en su borde interno.<sup>2</sup>

Un tonómetro muy común en el ámbito optométrico es el de no contacto, o tonómetro de aire, que aplana la córnea a través de un pulso de aire.<sup>7</sup>

- Gonioscopia: Permite la exploración del ángulo iridocorneal y tiene como propósito identificar sus estructuras anatómicas para observar si existe alguna anomalía y estimar su grado de apertura. Para realizar la prueba es necesaria una goniolente que puede ser directa o indirecta.<sup>13</sup>
- Paquimetría: Se utiliza para determinar el espesor corneal, concretamente en esta patología va a interesar conocer el de la parte central de la córnea. Esta prueba se puede realizar de manera invasiva con paquímetros ultrasónicos que requieren anestésico para que la sonda pueda apoyarse perpendicularmente a la superficie corneal o no invasiva, utilizando equipos ópticos, de escaneo corneal o mediante tomografía de coherencia óptica (OCT).<sup>14</sup>
- Tomografía de coherencia óptica (OCT): su principio de funcionamiento se basa en la interferometría. Permite visualizar y medir la cabeza del nervio óptico, la capa de fibras nerviosas y las células ganglionares, que son los tres parámetros principales para detectar daños y progresos glaucomatosos.<sup>7</sup>

## **Tratamiento.**

Existen tres tratamientos principales para la reducción de la PIO: terapia con láser, tratamiento quirúrgico e instilación de medicamentos tópicos en forma de gotas. Pese a que todos ellos son efectivos, la terapia suele empezar con fármacos administrados por vía tópica. El proceso que siguen los medicamentos para la reducción o mantenimiento de la PIO conlleva una reducción de la producción de humor acuoso o aumentar su flujo de salida del globo ocular.<sup>15</sup> Existen varias categorías de medicamentos tópicos administrados para ello:<sup>3</sup>

- Análogos de las Prostaglandinas (PG), ayudan a que el flujo de salida de humor acuoso aumente por la vía uveo escleral sin que se reduzca su producción ni se afecte el flujo trabecular.
- Betabloqueantes (BB), bloquean los receptores adrenérgicos del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y así disminuye la producción de humor acuoso. El timolol y el betaxolol han sido los más utilizados para la reducción de la PIO.
- Agentes agonistas (AA), primero reducen la secreción del humor acuoso y posteriormente ayudan a que se lleve a cabo su drenaje.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC), inhiben esta enzima y disminuyen la formación de bicarbonato lo que deriva en una disminución de humor acuoso.
- Terapia combinada, consiste en combinar algunos fármacos antiglaucomatosos.
  - Combinación de PG y BB
  - Combinación de IAC y BB
  - Combinación de AA y BB
  - Combinación de IAC y AA

Estos tratamientos proporcionan múltiples ventajas, pero producen un efecto negativo sobre la superficie ocular como reducción de la sensibilidad corneal, de la estabilidad corneal o secreción basal.<sup>1</sup>

## **Superficie ocular.**

La superficie ocular comprende la córnea, la conjuntiva, los párpados, las pestañas, la película lagrimal, las glándulas principal y accesorias y las glándulas de Meibomio, es decir, incluye las estructuras del ojo y sus anejos.<sup>7</sup>

Para su funcionamiento es fundamental el buen estado de la película lagrimal. Tradicionalmente se ha pensado que está compuesta por tres capas, la más externa es la capa lipídica, la producen las glándulas de Meibomio y se encarga de evitar la evaporación de la lágrima; la capa intermedia es la acuosa, secretada por las glándulas lagrimales; y la más interna, la capa mucosa, producida por las células caliciformes.<sup>16</sup> Pero, recientemente algunos investigadores (Korb, 2002; Morris & Rogers, 2007) han encontrado que las capas mucínica y acuosa, no están aisladas, sino que son fases con mayor o menor concentración de mucina respectivamente (figura 2).<sup>17</sup>



Figura 2. Estructura de la película lagrimal (Lab Alcon).<sup>17</sup>

## **Alteración de la superficie ocular.**

Cualquier modificación que se produzca en la estabilidad o la función de la película lagrimal puede dar lugar a una patología de la superficie ocular, puede desencadenar cambios en las células epiteliales de la córnea o disminución de la densidad de las células caliciformes. Esta situación, puede afectar a la calidad visual de los pacientes, así como a su estado social y psicológico.

La enfermedad que se puede desarrollar debido todos estos cambios de la superficie ocular es la enfermedad de ojo seco. Según el Informe del Subcomité para Metodologías de Diagnóstico del Ojo Seco (TFOS DEWS II) el ojo seco se define como:

*"El ojo seco es una enfermedad multifactorial de la superficie ocular, que se caracteriza por una pérdida de la homeostasis de la película lagrimal y que va acompañada de síntomas oculares, en la que la inestabilidad e hiperosmolaridad de la superficie ocular, la inflamación y daño de la superficie ocular, y las anomalías neurosensoriales desempeñan papeles etiológicos."*

Existen algunos factores de riesgo de progresión de la enfermedad de ojo seco (EOS) como la edad, el sexo, la raza, el uso de lentes de contacto, antidepresivos, antihistamínicos, medicación tópica para disminución de presión ocular... De este modo, es habitual encontrar EOS en pacientes con glaucoma, ya que esta neuropatía prevalece con la edad y además para combatirla es frecuente el uso de medicamentos tópicos.<sup>18</sup>

## **Relación glaucoma- superficie ocular.**

La EOS puede desarrollarse debido al tratamiento antiglaucomatoso y a la existencia de conservantes en sus componentes. De hecho, incluso el uso a corto plazo de fármacos hipotensores en ojos anteriormente sanos tiene un efecto negativo sobre la superficie ocular, efecto que se agrava si el paciente debe usar más de un colirio y si antes del tratamiento ya estaba presente la EOS.<sup>1</sup>

En cuanto a los conservantes, son necesarios para la prevención de contaminación microbiana y para mantener la potencia y tiempo de utilidad del fármaco. El cloruro de benzalconio (BAC) es el más utilizado en los colirios<sup>7</sup>, actúa como un detergente con actividad



microbiana, pero que, a su vez, degrada la capa lipídica de la película lagrimal lo que induce a que se evapore su componente acuoso.<sup>1</sup> Para minimizar estos daños existen diversas alternativas como prescribir tratamientos sin conservantes o con otro diferente al BAC que sea menos tóxico, disminuir el número de gotas, utilizar lágrimas artificiales o incluso tratar con cirugía o láser antes.<sup>7</sup>

La estabilidad de la película lagrimal juega un papel importante en la calidad visual, ya que su adelgazamiento o el aumento de irregularidad provocan cambios en las aberraciones ópticas que se traducen en una disminución de la calidad de la imagen retiniana, lo que conlleva una disminución de la función visual.<sup>19</sup>

## ***Calidad óptica***

En el globo ocular encontramos tanto aberraciones de alto orden como de bajo orden que, en general, provocan que el contraste y la distinción de detalles disminuyan. Las de bajo orden son las que más degradan la calidad de la imagen retiniana. Sin embargo, cuando el tamaño pupilar aumenta, el efecto de las aberraciones de alto orden también lo hace. Cuando el diámetro pupilar es pequeño, el valor de la difracción supera al de las aberraciones y es lo que limita la calidad óptica.

La imagen retiniana además de degradarse por las aberraciones o la difracción también lo hace por causa de la difusión (scattering).<sup>20</sup> Las imperfecciones de la superficie ocular, como las causadas por la reducción de la estabilidad de la película lagrimal como ocurre en el ojo seco, aumentan la cantidad de luz que se difunde hacia la retina provocando un deterioro todavía mayor de la imagen. El uso de lágrimas artificiales puede mejorar este excesivo scattering.<sup>21</sup>

Cuando un sistema óptico transforma un frente de onda plano en un frente de onda esférico, se dice que es perfecto; en él, los rayos al atravesar la pupila van a converger en un mismo punto de un plano y la aberración de onda va a ser plana (diferencia entre frente de onda distorsionado y el ideal). Cuando el sistema óptico tiene aberraciones, el frente de onda resultante se distorsiona, dejando de ser esférico, apareciendo una desviación entre la trayectoria que describen los puntos donde inciden los rayos y la trayectoria ideal. Este error de frente de onda se puede describir cuantitativamente con la Root Mean Square (RMS), que dará una medida global de la calidad óptica.

Partiendo de la aberración de onda es posible calcular la imagen resultante de un punto en la retina (PSF) y la función de transferencia de modulación (MTF).<sup>20</sup>

La PSF muestra cómo se distribuye la intensidad de una fuente puntual de luz. Su forma se ve modificada tanto por las aberraciones como por la dispersión y la forma y diámetro de la pupila. Cuando un sistema óptico es perfecto, está limitado por difracción y la PSF resultante es el disco de Airy; sin existir ninguna otra limitación la imagen de un punto va a ser otro punto idéntico a él.

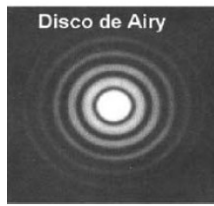


Figura 3. Disco de Airy.<sup>22</sup>

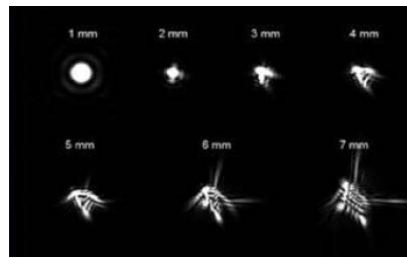


Figura 4. PSF según tamaño pupilar en ojo teóricamente perfecto.<sup>22</sup>

Como la PSF permite caracterizar la calidad óptica del sistema, pero es difícil cuantificarla es necesario un número que permita obtener una buena caracterización de la calidad de la imagen de forma simple, por ello, existe un parámetro, el Ratio de Strehl, que mide el efecto de las aberraciones en la disminución del valor de la PSF:

$$SR = \frac{\text{Máximo nivel de PSF con aberraciones}}{\text{Máximo nivel de PSF sin aberraciones}}$$

Cuanto mayor sea el valor de las aberraciones, menor valor de SR obtendremos y la calidad óptica de la imagen retiniana final será peor. Como el efecto de las aberraciones es distorsionar la PSF y reducir la intensidad máxima el valor del SR es un número menor o igual que uno.<sup>22</sup>

Por otro lado, la MTF representa el nivel de disminución del contraste en función de la frecuencia espacial de la imagen cuando atraviesa un sistema óptico. Esta reducción, aumenta al aumentar la frecuencia espacial. Al igual que con la PSF, es posible relacionar el valor de la razón de Strehl con la MTF ya que representa la relación entre el volumen de la MTF de un sistema con aberraciones y otro sin aberraciones. El sistema estará limitado por difracción cuando la razón de Strehl sea superior a 0.8 según el criterio de Rayleigh.<sup>20</sup>

Este criterio, caracteriza la capacidad resolutoria de un sistema óptico. Dos fuentes de luz al atravesar una apertura de pequeñas dimensiones producirán el patrón de difracción (disco de Airy), se podrán distinguir las imágenes de ambas separadas si el máximo de interferencia de una de ellas coincide con el mínimo de la otra.<sup>23</sup>

### Técnicas para la medida de calidad óptica objetiva.

Existen diversas técnicas para medir la calidad óptica del ojo como sistema óptico que, a diferencia de la medida de agudeza visual y sensibilidad al contraste, lo hacen de forma objetiva. Mientras que los topógrafos corneales proporcionan información sobre las aberraciones corneales, existen otros instrumentos que proporcionan información sobre las aberraciones totales, entre ellos destacan el aberrómetro de Hartmann Shack y el analizador del frente de onda Optical Quality Analysis System (OQAS).

- **Aberrómetro de Hartmann- Shack:** Con el aberrómetro de Hartman Shack primero se proyecta sobre la retina una fuente puntual, se obtiene un frente de onda que es reflejado y que focaliza el haz en una imagen por cada lente al atravesar una matriz de microlentes. Así, cada lente analiza una fracción del haz que corresponde a una cierta zona de la pupila. La representación de la aberración transversal de cada rayo se

obtiene de la desviación del punto donde impacta cada rayo con respecto al punto focal de cada lente, de este modo, tras captar las desviaciones, el sistema es capaz de estimar la aberración de onda total.<sup>20</sup>

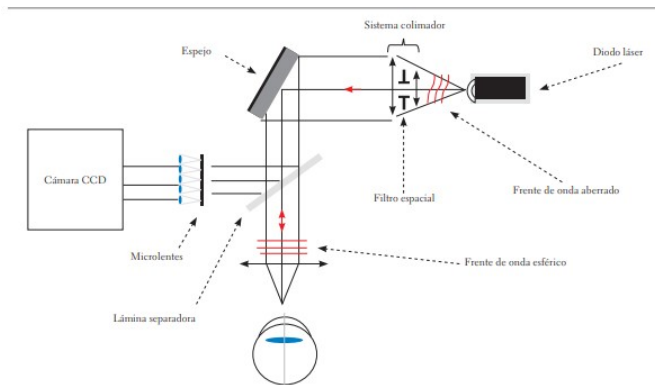


Figura 5. Técnica de Hartmann- Shack<sup>24</sup>

- OQAS: El OQAS basa su funcionamiento en la técnica de doble paso. En ella, se lleva a cabo el registro de la imagen de una fuente puntual que previamente ha sido proyectada y reflejada en la retina, y que ha realizado un doble paso atravesado los medios oculares.<sup>25</sup>

En primer lugar, se proyecta un punto luminoso que se obtiene a través de un diodo láser de 780 nm de longitud de onda sobre la retina, es colimado y atraviesa la pupila de entrada del sistema. La pupila de entrada limita el diámetro de entrada del haz y está conjugada con el plano pupilar del ojo. Seguidamente, tras haber sido reflejada la luz en la retina se inicia el segundo paso. En él, la imagen retiniana que se ha formado es el nuevo emisor, considerado puntual. La luz atraviesa el mismo camino que ha recorrido en el primer paso pero a la inversa hasta que es capturada por una cámara CCD sobre la que se proyecta la imagen aérea, después de haber atravesado una película que divide el haz hacia la pupila de salida.<sup>26</sup>

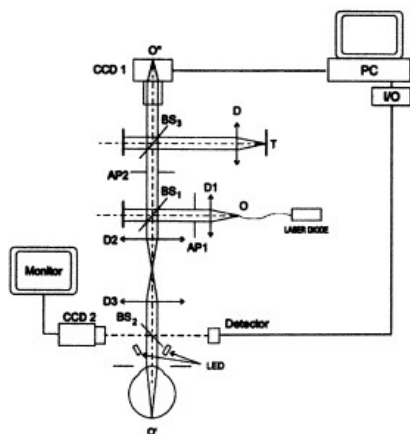


Figura 6. Técnica de doble paso.<sup>25</sup>

## **HIPÓTESIS**

Los pacientes tratados con fármacos tópicos para el glaucoma presentan una calidad óptica menor que los sujetos hipertensos que no llevan tratamiento tópico para el glaucoma.

## **OBJETIVOS**

1. Evaluar el índice de dispersión ocular (OSI), el tamaño de la Función de dispersión de punto (PSF), el índice Strehl (SR) y la función de transferencia de modulación (MTF), en un grupo de pacientes con tratamiento para el glaucoma y compararlo con un grupo de pacientes hipertensos sin tratamiento mediante técnica de doble paso.
2. Analizar y comparar la agudeza visual simulada con el analizador de frente de onda OQASII con tres contrastes diferentes mediante técnica de doble paso entre un grupo de pacientes glaucoma con tratamiento hipotensor y un grupo de hipertensos oculares sin tratamiento.
3. Comparar la calidad óptica de la película lagrimal entre un grupo de pacientes glaucomatosos con tratamiento para el mismo y un grupo de pacientes hipertensos sin tratamiento.
4. Analizar los valores obtenidos de Root Mean Square (RMS) mediante la técnica de Hartmann-Shack en 1, 5 y 10 segundos en un grupo de pacientes con glaucoma y compararlos con los de un grupo de pacientes hipertensos.
5. Examinar el índice de Strehl mediante técnica de aberrometría tras el parpadeo y a los 5 y 10 segundos después en pacientes glaucomatosos y compararlo con el grupo de hipertensos.
6. Evaluar las aberraciones de alto orden corneales mediante aberrometría en los segundos 1,5 y 10 ambos grupos de pacientes.

## **METODOLOGÍA**

El protocolo fue diseñado siguiendo las directrices de la declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité Ético de Investigaciones Clínicas de Aragón (CEICA). (ANEXO I)

### ***Muestra***

Se seleccionaron 92 pacientes hipertensos, de los cuales 35 eran hombres y 57 mujeres, y 131 pacientes glaucomatosos de los cuales 64 eran hombres y 67 mujeres. La muestra estaba compuesta por un grupo de estudio del Hospital Provincial de Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza según una serie de criterios:

#### **Criterios de inclusión:**

- Grupo Glaucoma:
  1. Personas de ambos sexos con edad superior a 18 años.
  2. Personas con glaucoma crónico bilateral tratados con fármacos tópicos desde hace al menos un año.
- Grupo Hipertensión Ocular:
  1. Pacientes de ambos sexos cuya edad supere los 18 años.
  2. Existencia de hipertensión ocular bilateral.
  3. Resultados normales en perimetría automatizada.
  4. Resultados normales en el estudio de la capa de fibras nerviosas de la retina a través de tomografía de coherencia óptica.

#### **Criterios de exclusión:**

- Grupo Glaucoma y Grupo Hipertensión:
  1. Presencia de cualquier enfermedad que produzca alteración en la superficie ocular.
  2. Presencia de enfermedad general no controlada como diabetes, hipertensión arterial...
  3. Usuarios de lentes de contacto
  4. Tratamientos sistémicos que puedan provocar ojo seco.
  5. Tratamiento con AINES, corticoides, ciclosporina u otros antiinflamatorios tópicos.
  6. Tratamiento con lágrimas artificiales u otros derivados hemáticos tópicos.
- Grupo Hipertensión:
  1. Sujetos tratados anteriormente o actualmente con fármacos antiglaucomatosos.

### ***Consentimiento informado***

Previamente a la realización de las pruebas a todos los participantes, independientemente del grupo al que pertenecían, se les solicitó permiso para incluirlos en el estudio a través de un consentimiento informado. (ANEXO II)

### ***Protocolo exploratorio***

A todos los sujetos incluidos en el estudio se les realizó el mismo protocolo de exploración de calidad óptica, comenzando por el aberrómetro KR1W y seguido del OQAS en condiciones escotópicas:

## 1. Aberrómetro KR1W:



Figura 7. Aberrómetro KR1W<sup>27</sup>

Este aberrómetro está basado en la técnica de Hartmann-Shack, anteriormente citada. La realización de la prueba comenzó introduciendo los datos de los pacientes en el instrumento y colocando a los pacientes correctamente, apoyando barbilla y frente en la mentonera. Posteriormente fue seleccionado el protocolo de aberraciones de la lágrima para su realización, cuyo procedimiento consiste en la toma de 10 medidas de aberrometría ocular tanto corneal como interna, durante diez segundos consecutivos en los que el paciente debe intentar no parpadear. De este modo se consigue reflejar la variación que sufren las aberraciones oculares al cesar de parpadear durante un periodo de tiempo debido a las alteraciones que va sufriendo la película lagrimal y con ello, la superficie ocular.

## 2. OQAS :



Figura 8. OQAS<sup>28</sup>

El procedimiento seguido comenzó colocando correctamente a los pacientes, apoyando barbilla y frente, y la lente correctora de ametropías. Fueron corregidos todos aquellos que presentaban un astigmatismo igual o superior a 0.75D, una miopía que superaba -8.00D y aquellos cuya hipermetropía era mayor a +5.00D, ya que el instrumento es capaz de realizar medidas en un rango de +5.00D a -8.00D de refracción esférica y de +0.5D a -0.5D de astigmatismo de manera que todo lo que se encuentre fuera de ese rango hay que compensarlo con lentes de prueba.<sup>20</sup>

Tras introducir los datos del paciente, el ojo a explorar y si precisaba o no corrección óptica, se realizó el proceso de refracción objetiva (*Objective Refraction*), en el cual el instrumento busca el círculo de mínima confusión para seguir el proceso de exploración con la mejor corrección óptica posible, evitando el desenfoque.

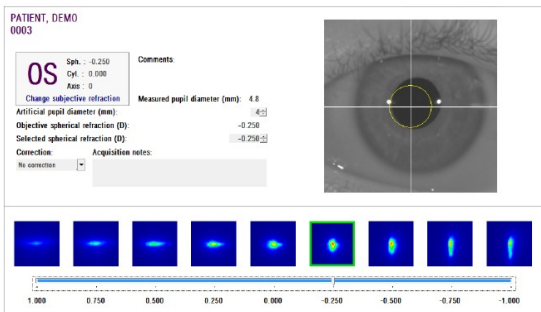


Figura 9. Medida de la refracción objetiva mediante OQASII.<sup>28</sup>

El siguiente test que se realizó fue el *Scatter Metter*, que consiste en la captura de seis imágenes de doble paso durante las cuales el paciente debe intentar no parpadear, con el fin de obtener el grado de dispersión total del globo ocular, OSI total del ojo.

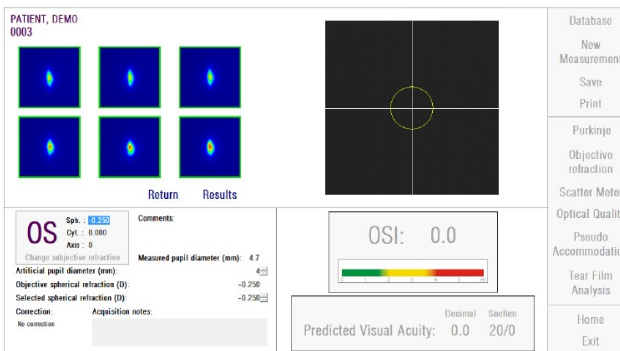


Figura 10. Medida de Scatter Metter<sup>28</sup>

Por último, se midió la dispersión ocular de la película lagrimal mediante el módulo *Tear Film* que permite conocer la degradación de la lágrima con el tiempo. Se capturan 40 imágenes durante 20 segundos en pasos de 0.5 segundos, en los que el paciente debe intentar no parpadear.

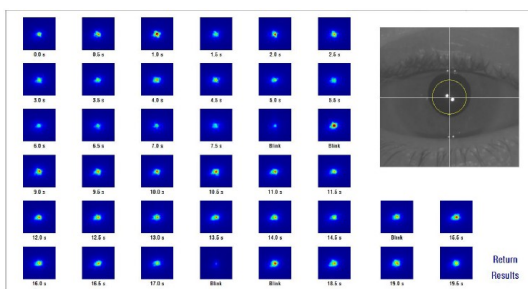


Figura 11. Medida de Tear Film<sup>28</sup>

## Recogida de datos y análisis estadístico

Todos los datos obtenidos fueron recogidos en una base de Excel (versión Microsoft Excel 12.0), para posteriormente ser analizados mediante el software estadístico SPSS IBM (versión 20.0; SPSS Inc, Chicago, IL).

Se realizó un análisis estadístico descriptivo mediante la media y la desviación estándar, e inferencial, tomándose como nivel de significación estadística los resultados con  $p < 0,05$ . Para comprobar el ajuste a la normalidad de los datos se utilizó el test de Kolmogorov-Sminrov, obteniéndose que ninguna variable se ajustaba a la normalidad. Por ello, se utilizó el test no paramétrico U de Mann-Whitney.

## RESULTADOS

En este estudio se examinó un total de 223 sujetos que fueron divididos en dos grupos. El primero, un grupo de hipertensos compuesto por 92 sujetos de entre los cuales 57 eran mujeres y 35 eran hombres y el segundo grupo formado por pacientes glaucomatosos en tratamiento, compuesto por 131 pacientes, 67 mujeres y 64 hombres. Se comprobó que la muestra a analizar fue homogénea ya que no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo; hallándose un nivel de significación estadística de  $p=0,051$ .

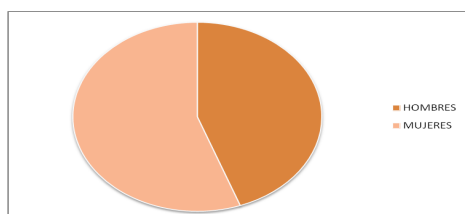


Gráfico 1. Homogeneidad de la muestra con respecto a la variable sexo, con  $p=0,051$ .

En cuanto a la variable edad, se obtuvo un nivel de significación estadístico  $p=0,316$ , por lo que tal y como refleja la tabla 1 no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la media de edad de los participantes pertenecientes al grupo de hipertensos,  $63,60 \pm 7,15$ , y la media del grupo glaucoma,  $64,71 \pm 8,76$ .

	HTO		Glaucoma		p
	Media	SD	Media	SD	
EDAD (años)	63,60	7,15	64,71	8,76	0,316

Tabla 1. Media y desviación estándar de la edad de los dos grupos a estudio. HTO: hipertensos, p: nivel de significación, SD: desviación estándar.

En la tabla 2 se observa que ningún resultado de los obtenidos con el OQASII presenta diferencias estadísticamente significativas.

Pese a haber obtenido resultados superiores en el grupo glaucoma para el parámetro OSI siendo la media  $1,59 \pm 1,48$ , frente a  $1,46 \pm 1,19$  en el grupo de hipertensos, estos superan el nivel de significación estadística ( $p < 0,05$ ) habiéndose calculado un  $p=0,663$ . Esto también se cumple con el OSI de la lágrima en el que existen diferencias entre los dos grupos, presentando el grupo glaucoma un valor medio de  $2,43 \pm 1,94$  frente a un valor de  $2,30 \pm 1,58$  los pacientes hipertensos, pero el nivel de significación ( $p=0,920$ ) es mayor a 0,05 por lo que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ellos. En ninguno de los casos se podría decir que la dispersión intraocular es severa ( $OSI > 4$ ), el OSI total de la muestra es leve ( $OSI < 2$ ) mientras que el OSI lagrimal sí que es un poco más elevado, pero es posible clasificarlo como moderado ( $OSI = 2-4$ ).

El valor medio de SR en el grupo de hipertensos fue de  $0,16 \pm 0,05$ , y en el grupo glaucoma fue de  $0,15 \pm 0,05$ , indicando que no existen diferencias estadísticamente significativas,  $p=0,193$ .

Como se puede observar en la tabla 2 la AV simulada a diferentes contrastes disminuye a medida que se reduce el contraste, pero si comparamos ambos grupos la disparidad entre ellos no es estadísticamente significativa en ninguno de los 3 casos, siendo el nivel de significación para AV 100%  $p=0,847$ , para AV 20%  $p=0,329$  y para AV 9%  $0,223$ .



En cuanto a la PSF el OQASII proporciona datos de la anchura de la función cuando esta alcanza la mitad y cuando alcanza la décima parte de su altura máxima, que en el caso del grupo glaucoma fue de  $4,85 \pm 2,88$  y  $18,08 \pm 10,15$  respectivamente, mientras que en el caso del grupo de hipertensos fue de  $4,81 \pm 2,20$  y  $17,62 \pm 0,698$ .

	<b>HTO</b>	<b>Glaucoma</b>	<b>P</b>
<b>OSI</b>	$1,46 \pm 1,19$	$1,59 \pm 1,48$	0,663
<b>PSF Rad 50%</b>	$4,81 \pm 2,20$	$4,85 \pm 2,88$	0,698
<b>PSF Rad 10%</b>	$18,08 \pm 10,15$	$17,62 \pm 10,67$	0,775
<b>AV 100%</b>	$0,96 \pm 0,39$	$1,10 \pm 1,96$	0,847
<b>AV 20%</b>	$0,68 \pm 0,28$	$0,63 \pm 0,27$	0,329
<b>AV 9%</b>	$0,41 \pm 0,16$	$0,38 \pm 0,15$	0,223
<b>Strehl ratio</b>	$0,16 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,05$	0,193
<b>MTF (ciclos/grado)</b>	$28,82 \pm 11,61$	$27,59 \pm 11,51$	0,651
<b>OSI TF</b>	$2,30 \pm 1,58$	$2,43 \pm 1,94$	0,920
<b>SD OSI TF</b>	$0,46 \pm 0,53$	$0,45 \pm 0,57$	0,695

Tabla 2. Comparación de resultados obtenidos en OQASII entre el grupo HTO y glaucoma. Siendo HTO: hipertensos, p: nivel de significación. OSI: objective scatter index, PSF: función de dispersión de punto, AV: agudeza visual, MTF: función de transferencia de modulación, SD: desviación estándar OSI TF: OSI de la lágrima.

En cuanto a los resultados obtenidos con el aberrómetro KR1W en la tabla 3 se puede ver que la RMS media en el grupo HTO en los tres segundos analizados ( $RMS1=0,171 \pm 0,073$ ,  $RMS5=0,166 \pm 0,065$  y  $RMS10=0,174 \pm 0,076$ ) fue menor que en el grupo glaucoma ( $RMS1=0,212 \pm 0,118$ ,  $RMS5=0,166 \pm 0,065$  y  $RMS10=0,174 \pm 0,076$ ) y que además, las diferencias que se encontraron entre ellas son estadísticamente significativas ya que los valores de p fueron 0,033, 0,011 y 0,030 respectivamente.

El SR fue peor en ambos grupos con el paso del tiempo tal y como se observa en la tabla 3. En el segundo 1, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos ya que el nivel de significación tuvo un valor de 0,075 pero con el paso del tiempo esto cambia. Esto también ocurre a los 10 segundos, las diferencias entre ambos grupos son mínimas ya que  $p=0,075$ . Sin embargo, a los 5 segundos existen discrepancias significativas con un  $p=0,027$ , el grupo de hipertensos obtuvo un SR de  $0,207 \pm 0,144$  frente a un valor de  $0,155 \pm 0,100$  del grupo glaucoma.

Por último, al comparar las HOA en ambos grupos, encontramos diferencias estadísticamente significativas en los tres valores analizados ya que en el segundo 1 el nivel de significación fue  $p=0,002$ , en el segundo 5 de 0,001 y en el segundo 10 de 0,002. Las HOA en los segundos 1, 5 y 10 fueron de  $0,173 \pm 0,076$ ,  $0,173 \pm 0,076$  y  $0,173 \pm 0,076$  respectivamente para el grupo de HTO mientras que para el grupo glaucoma se encontraron valores superiores ( $HOA1=0,216 \pm 0,115$ ,  $HOA5=0,223 \pm 0,109$  y  $HOA10=0,222 \pm 0,109$ ).

	HTO		GLAUCOMA		P
	MEDIA	SD	MEDIA	SD	
RMS1 ( $\mu\text{m}$ )	0,171	0,073	0,203	0,096	<b>0,033</b>
RMS5 ( $\mu\text{m}$ )	0,166	0,065	0,212	0,118	<b>0,011</b>
RMS10 ( $\mu\text{m}$ )	0,174	0,076	0,204	0,094	<b>0,030</b>
STREHL1	0,214	0,166	0,161	0,101	0,075
STREHL5	0,207	0,144	0,155	0,100	<b>0,027</b>
STREHL10	0,209	0,154	0,153	0,088	0,075
HOA1 ( $\mu\text{m}$ )	0,173	0,076	0,216	0,115	<b>0,002</b>
HOA5 ( $\mu\text{m}$ )	0,170	0,072	0,223	0,109	<b>0,001</b>
HOA10 ( $\mu\text{m}$ )	0,190	0,122	0,222	0,109	<b>0,002</b>

Tabla 3. Comparación resultados de RMS, Strehl Ratio y aberraciones de alto orden entre grupo HTO y glaucoma. Con, RMS: root mean square, HOA: aberraciones de alto orden, SD: desviación estándar, p: nivel de significación.

Los resultados anteriormente descritos cuantitativamente se pueden observar en los gráficos 2, 3 y 4, que muestran que todos ellos empeoran con el paso del tiempo y que es el grupo glaucoma el que presenta peores resultados tanto en RMS, como en SR y HOA.

En el gráfico 1, que hace referencia a la RMS media de los dos grupos a estudio con el tiempo, se observa que la calidad óptica en los pacientes con glaucoma está mucho más afectada por las aberraciones que en el caso del grupo de HTO. Además, se encuentra una tendencia contraria en ambos grupos, mientras que en el grupo glaucoma el valor aumenta a los 5 segundos para después reducirse a un valor mayor que el que presentaba al inicio, en el grupo de HTO el valor más bajo de RMS se halla a los 5 segundos.

En cuanto al SR ambos grupos presentan una tendencia similar hacia la reducción del valor medio debido al paso del tiempo, aunque el valor de SR en el grupo glaucoma es mucho más cercano a 0 que en el grupo de HTO, lo que implica peor calidad óptica. Por último, las HOA están presentes en mayor medida en el grupo de glaucoma, aunque es cierto que con el paso del tiempo es el grupo de HTO el que más se ve afectado.

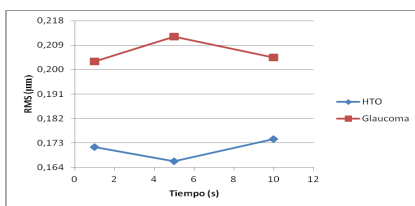


Gráfico 2. Comparación de RMS de grupo glaucoma y HTO en 1,5 y 10 segundos.

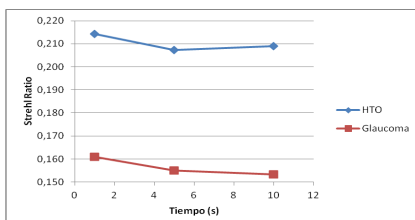
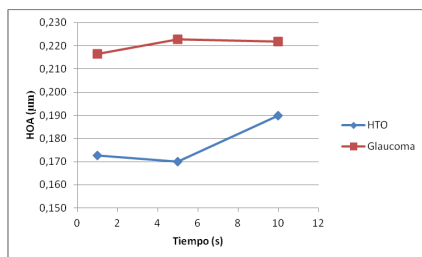


Gráfico 3. Comparación de SR entre los dos grupos a estudio con el paso del tiempo.



**Gráfico 4. Modificación de las aberraciones de alto orden en 1, 5 y 10 segundos en grupo de glaucoma e hipertensos.**

Por último, tal y como se muestra en la tabla 4 se estudiaron los resultados obtenidos con cada uno de los dos aparatos utilizados (OQASII y aberrómetro KR1W) y se analizaron correlaciones entre ellos.

Se encontraron correlaciones entre la RMS del KRW1 y los diferentes valores obtenidos con OQASII. Se hallaron correlaciones positivas entre la RMS y el OSI y la PSF, es decir, a medida que pasaba el tiempo y la RMS aumentaba el deslumbramiento ocular y la imagen de un punto en la retina medidas con OQAS también lo hacían. Sin embargo, se encontró una correlación negativa entre este aumento de RMS y los parámetros AV, el SR y la MTF cuyos valores se reducían.

En el caso del SR se observó una correlación negativa con el OSI y la PSF, mientras que con los demás parámetros fue positiva.

En cuanto a las HOA, se encontraron correlaciones negativas con la AV simulada por OQASII acentuándose más a medida que disminuía el contraste y con el SR, mostrando que a medida que aumentaban estas aberraciones disminuía el valor de SR, lo que implica una mayor limitación del sistema por ellas.

		OSI	PSF Rad 50%	PSF Rad 10%	AV 100%	AV 20%	AV 9%	SR OQAS	MTF
<b>RMS5</b>	Coef. Corr.	<b>0,178*</b>	<b>0,178*</b>	<b>0,160*</b>	<b>-0,198**</b>	<b>-0,242**</b>	<b>-0,228**</b>	<b>-0,213**</b>	<b>-0,207**</b>
	p	<b>0,016</b>	<b>0,016</b>	<b>0,03</b>	<b>0,007</b>	<b>0,001</b>	<b>0,002</b>	<b>0,004</b>	<b>0,005</b>
	N	182	182	182	182	182	182	182	182
<b>SR5</b>	Coef. Corr.	<b>-0,152*</b>	<b>-0,157*</b>	-0,13	<b>0,187*</b>	<b>0,225**</b>	<b>0,211**</b>	<b>0,183*</b>	<b>0,204**</b>
	p	<b>0,039</b>	<b>0,033</b>	0,078	<b>0,011</b>	<b>0,002</b>	<b>0,004</b>	<b>0,012</b>	<b>0,005</b>
	N	185	185	185	185	185	185	185	185
<b>HOA5</b>	Coef. Corr.	0,102	0,117	0,044	-0,146	<b>-0,188*</b>	<b>-0,207**</b>	<b>-0,205**</b>	-0,145
	p	0,17	0,117	0,561	0,05	<b>0,011</b>	<b>0,005</b>	<b>0,006</b>	0,051
	N	181	181	181	181	181	181	181	181

**Tabla 4. Correlaciones entre resultados de la aberrometría a los 5 segundos y técnica de doble paso. OSI: objective scatter index, PSF: point spread function, AV: agudeza visual, SR: Strehl Ratio, MTF: modulation transfer function, RMS: root measure square, p: nivel de significación, coef.corr.: coeficiente de correlación, HOA: aberraciones de alto orden.**

## DISCUSIÓN

El ojo humano es un sistema óptico imperfecto debido a que existen alteraciones en las formas de las superficies refractivas y en la naturaleza de los medios internos que lo componen, existiendo en el proceso de formación de la imagen tres fuentes principales de error que son la difracción, las aberraciones ópticas y el scattering.

Cuando la pupila es pequeña lo que limita el sistema es la difracción, pero cuando el tamaño aumenta, comienza a degradarse la calidad debido a las otras dos fuentes.<sup>20</sup>

Existen numerosos factores que incrementan estos errores, como son la edad, la pigmentación del iris, el estado de la córnea y superficie ocular y las alteraciones que pueden ocurrir en el humor vítreo y acuoso, entre otros.<sup>29</sup>

A medida que aumenta la edad, la dispersión se va incrementando debido a la progresiva opacificación que va sufriendo el cristalino, lo que se traduce en un incremento de la dispersión interna y en una modificación de las aberraciones.

Cualquier alteración de la película lagrimal e incluso el aumento de edad, tiene impacto sobre la superficie ocular provocándose una pérdida de homeostasis que tiene como consecuencia la aparición del síndrome de ojo seco, lo que conlleva a padecer síntomas de discomfort y diferentes signos oculares, medibles tanto subjetivamente (BUT, NIBUT) como objetivamente (OQASII, aberrómetros).

Factores de riesgo para el ojo seco son, el uso de lentes de contacto, la edad, el sexo (sobre todo en mujeres), la raza, enfermedades autoinmunes, medicación sistémica y deficiencia de vitamina A.<sup>1,30,31</sup>

En el presente estudio, la muestra estaba compuesta por sujetos cuyas edades no presentaban diferencias estadísticamente significativas, de modo que cualquiera de las diferencias encontradas entre ambos grupos de pacientes no fue debido a la degradación que sufre la imagen retiniana por este factor. Ni por la diferencia de sexos, ya que se eligió una muestra homogénea en este sentido.

Sin embargo, sí que hay un factor a tener en cuenta en la calidad óptica de estos pacientes, la afectación de la superficie ocular. Como los criterios de exclusión impedían la existencia de pacientes con cualquier otra patología que tuviese impacto ocular, el hecho de que los sujetos diagnosticados de GPAA estuviesen bajo tratamiento hipotensor podía mostrar diferencias entre ellos. La presencia de conservantes como el BAC en estos fármacos tópicos, se ha demostrado tanto en animales como en humanos que provoca un deterioro superficial debido a su efecto detergente en la capa lipídica y a la reducción de células de Globet en el epitelio conjuntival.<sup>18</sup>

La medida objetiva de la calidad óptica de estos pacientes se realizó con OQASII y el aberrómetro KR1W.

El OQASII, mediante la técnica de doble paso, permite obtener información tanto de las aberraciones como del grado de dispersión intraocular, entre sus funciones destaca principalmente la medida pre y post operatoria en pacientes de catarata, pero también sirve como indicador de la calidad óptica en pacientes que sufren ojo seco para complementar la subjetividad del test OSDI con la objetividad de esta prueba y conseguir un estudio más completo. En un estudio realizado por Azor Morón JA. se comprobó que incluso puede servir para clasificar diferentes grados de GPAA.<sup>32</sup>

Se ha demostrado en diversos estudios que el uso de tratamiento hipotensor a corto plazo conlleva a una reducción de la estabilidad de la película lagrimal<sup>1,33</sup>, además de aumento del scattering intraocular<sup>21</sup>. En este estudio se observa la misma tendencia, ya que los parámetros obtenidos con OQAS son más altos para los sujetos glaucomatosos, pero en contraposición a ellos no se han encontrado diferencias concluyentes.

En este estudio se ha encontrado que el OSI de la lágrima es mayor que el OSI total del ojo en ambos grupos, debido a la afectación que se produce con la edad en la superficie ocular. Pero, nuevamente no se encontraron diferencias entre ambos grupos debido posiblemente a que esta medida se obtiene sin parpadear durante 20 segundos y evitar el parpadeo en edades avanzadas es difícil, de modo que muchos de los pacientes tuvieron que hacerlo, lo que pudo llevar a falsear las medidas. Además, el tratamiento tópico inicialmente provoca cambios en el film lacrimal de manera más aguda y rápida, pero con el tiempo el deterioro es más progresivo y estable.<sup>34</sup>

Las medidas obtenidas con aberrómetro KR1W no aportan ninguna información sobre la dispersión intraocular, pero sí sobre las aberraciones. Importantes sobre todo las de alto orden porque son las que van a provocar que el paciente no vaya a poder llegar a conseguir la mejor visión debido a que no se pueden corregir a no ser que se realice cirugía basada en frente de onda.

En este estudio se encontró que los valores de RMS del grupo glaucoma eran mayores con respecto al del grupo de hipertensos, esto es debido a que el efecto negativo del tratamiento hipotensor en la película lágrima conlleva cambios de irregularidad y reducción de su espesor lo que lleva a un adelanto o retraso del frente de ondas resultante, incrementando el valor de las aberraciones ópticas.<sup>35</sup>

Montes-Mico et al. en su estudio realizado con un topógrafo corneal mostraron los cambios que se producen en las aberraciones de alto orden después de 15 segundos sin parpadear, concluyendo que los pacientes con ojo seco tenían un patrón similar al de sujetos sanos pero sus cambios eran más rápidos.<sup>36</sup> Tal y como se observa en los resultados obtenidos en este estudio, en los que el grupo glaucoma a los cinco segundos ya había sufrido un aumento en sus HOA, mientras que el grupo HTO sufría esta degradación en el periodo de 5 a 10 segundos.

Se encontraron limitaciones en este estudio en el hecho de que no todos los pacientes con glaucoma estaban en el mismo punto evolutivo de la enfermedad ni llevaban el mismo tiempo con tratamiento hipotensor, pese a que si se tratase de minimizarlo escogiendo solo aquellos casos en tratamiento durante al menos un año.

Pese a no encontrarse diferencias estadísticamente significativas en los datos del OQASII al comparar los dos grupos a estudio, se realizó un estudio de correlaciones entre los parámetros adquiridos con este instrumento a los 5 segundos y el KR1W obteniéndose que ambos indicaban los mismos resultados. Es decir, un aumento de la RMS medida con el KR1W, tenía un impacto negativo en la AV, el SR y la MTF obtenidas con OQASII, debido a que la RMS cuantifica las aberraciones del sistema ocular y cuando estas aumentan, la AV disminuye y la máxima frecuencia espacial que el sistema es capaz de distinguir también lo hace. Por otro lado, se encontró correlación positiva entre RMS y HOA medidas con KR1W y la anchura de la PSF y el OSI, significando que los ojos más aberrados encontrados con este instrumento, habían resultado ser los que más grado de dispersión intraocular y mayor tamaño en la imagen retiniana de un punto iban a dar.

En general, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con el OQASII se observó que los resultados obtenidos con él indicaban una peor calidad óptica que los del aberrómetro. Esto nos lleva a la misma conclusión que otros estudios que han tratado de comparar la calidad óptica de pacientes mediante ambos. Como es el caso del estudio realizado por Díaz-Doutón et al. en el que se concluye que en pacientes con grado de dispersión intraocular moderado o severo las técnicas aberrométricas sobreestiman los valores mientras que la técnica de doble paso es la que mejor muestra la calidad objetiva del sistema.<sup>37</sup>

Se puede afirmar que aparte de realizar pruebas subjetivas en la exploración optométrica que nos pueden llevar a conocer el estado de toda la vía visual del paciente desde que comienza el proceso de formación de imagen hasta que finalmente es procesada, es importante también la realización de pruebas objetivas como las utilizadas en este estudio que permitan informarnos de por qué en ocasiones la imagen que se va a formar en la retina va a verse degradada.

## CONCLUSIONES

1. No se encontraron diferencias en el grado de dispersión ocular (OSI), el tamaño de la función de dispersión de punto (PSF), el índice de Strehl (SR) y la función de transferencia de modulación (MTF) mediante el OQASII entre el grupo de hipertensos y el grupo glaucoma.
2. Las agudezas visuales simuladas a diferentes contrastes con la técnica de doble paso no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos a estudio.
3. El grado de dispersión lagrimal obtenido a través del aparato OQASII en ambos grupos no muestra diferencias significativas.
4. En cuanto a los valores de root mean square (RMS) medidos en el aberrómetro de Hartmann-Shack, se encontraron resultados estadísticamente significativos siendo mayores en el grupo glaucoma que en el grupo hipertensos oculares sin tratamiento.
5. El índice de Strehl (SR) obtenido en la aberrometría fue significativamente mayor en los pacientes hipertensos sin tratamiento que en el grupo de sujetos glaucomatosos, tras el parpadeo y a los 5 y 10 segundos.
6. Las aberraciones de alto orden halladas con el aberrómetro KR1W muestran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de sujetos glaucomatosos en tratamiento y el grupo de hipertensos, siendo mayores en las del primer grupo.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Kastelan S, Tomic M, Metez Soldo K, Salopek-Rabatic J. How ocular surface disease impacts the glaucoma treatment outcome. *Biomed Res Int* 2013;2013: 696328.
- (2) Martínez de la casa JM, Polo V, Larrosa JM, Saénz F. Glaucoma primario de ángulo abierto. En: García Feijóo J, Pablo Júlvez L, Abecia Martínez E, Honrubia López FM. *Manual de oftalmología*. ; 2012. P.181-197
- (3) Díaz PJM. Prevención y tratamiento actual del glaucoma. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2010;21(6):891-900.
- (4) Bowling B, Kanski JJ, Gayá Moreno R. *Oftalmología clínica : un enfoque sistemático*. ; 2016.p.305-366
- (5) Bergés S, Cortés G, Chávez D, Fromow G, García L, Garza S, et al. Lineamiento y reconocimiento para el diagnóstico y tratamiento del glaucoma. Editorial Intersistemas SA de CV: Pharmacia Corporation 2001;11(12):29-32.
- (6) Tham Y, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng C. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121(11):2081-2090.
- (7) European Glaucoma Society. *Terminología y Pautas para el Glaucoma*. 4ª Edición. Savona, Italia: SvetPrint, 2014.
- (8) Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? *Canadian Journal of Ophthalmology* 2012;47(3):223.
- (9) Torróa RA, Tormob AM. Uso de pantallas de visualización de datos e hipertensión ocular en trabajadores de la Administración local. *Tu futuro*. 2014:196.
- (10) García Alcolea EE, Ortiz González E. Prevención de ceguera en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto / Blindness prevention in patients with primary open angle glaucoma. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2009;8(3).
- (11) De Moraes CG, Liebmann JM, Levin LA. Detection and measurement of clinically meaningful visual field progression in clinical trials for glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2017;56:107.
- (12) Muñoz Negrete FJ. *Glaucoma*. Ámsterdam; Barcelona; Madrid [etc.]: Elsevier, D.L.2008.;2009. (Curso de ciencias básicas y clínicas: Sección 10, 2008-2009).p.3-87
- (13) Carratalá S. Gonioscopia: examen diagnóstico para glaucoma. *Gaceta de Optometría y óptica oftálmica* 2011.
- (14) Martín Herranz R, Vecilla Antolínez G. *Manual de optometría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, cop.2011.; 2017 p.326-327
- (15) Xu L, Wang X, Wu M. Topical medication instillation techniques for glaucoma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017(2).
- (16) JF GT, MJ LR, Yela A. *Ojo seco: diagnóstico y tratamiento*. 1998.
- (17) Mayorga MT. Película lagrimal: estructura y funciones. *Ciencia y tecnología para la salud visual y ocular* 2008(11):121-131
- (18) Leung EW, Medeiros FA, Weinreb RN. Prevalence of ocular surface disease in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2008;17(5):350-355.
- (19) Montés-Micó R. Role of the tear film in the optical quality of the human eye. *Journal of Cataract & Refractive Surgery* 2007;33(9):1631-1635.



- (20) Marcos S. Calidad óptica del ojo. *Investigación y ciencia* 2005;345:66-74.
- (21) Pérez-Bartolomé F, Martínez de la Casa, Jose María, Arriola-Villalobos P, Fernández-Pérez C, García-Feijó J. Intraocular light scatter in patients on topical intraocular pressure-lowering medication. *Eur J Ophthalmol* 2018;28(6):652-661.
- (22) Lladró CP. Medida de la calidad óptica corneal mediante el ratio de Strehl. *Gaceta óptica: Órgano Oficial del Colegio Nacional de Ópticos-Optometristas de España* 2009(437):40-44.
- (23) Yzuel MJ, Campos J, Escalera JC, Márquez A. En los límites de la difracción: superresolución y apodización en sistemas ópticos. Implementación en moduladores LCD. *Revista Española de Física* 2015;29(1):25-30.
- (24) Juan JT. Aberrometría ocular: aplicaciones clínicas y limitaciones de los sensores de frente de onda. *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular* 2014;12(1):93-105.
- (25) Güell JL, Pujol J, Arjona M, Diaz-Douton F, Artal P. Optical Quality Analysis System: instrument for objective clinical evaluation of ocular optical quality. *Journal of Cataract & Refractive Surgery* 2004; 30(7):1598-1599.
- (26) Martínez Roda JA. Normalización de los resultados de calidad óptica ocular proporcionados por OQAS 2010. Trabajo de fin de Máster. Universidad Politécnica de Cataluña. 2010.
- (27) Topcon. Manual de Usuario Aberrómetro KR1W.
- (28) Visiometrics. Manual del Usuario OQAS II.
- (29) Elies D, Gatell J, Coret A. Calidad visual, aberraciones ópticas y tratamiento personalizado de la miopía. *Microcirugía ocular*. [en línea] 2002; 4
- (30) International Dry Eye WorkShop Study Group. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surface* 2007;5(2):93-107.
- (31) Kaštelan S, Lukenda A, Salopek-Rabatić J, Pavan J, Gotovac M. Dry eye symptoms and signs in long-term contact lens wearers. *Coll Antropol* 2013;37(1):199-203.
- (32) Azor Moron JA. Determinación de la calidad óptica ocular en pacientes con glaucoma mediante la técnica de doble paso. Trabajo de fin de Máster. Universidad Politécnica de Cataluña. 2013
- (33) Terai N, Muller-Holz M, Spoerl E, Pillunat LE. Short-term effect of topical antiglaucoma medication on tear-film stability, tear secretion, and corneal sensitivity in healthy subjects. *Clin Ophthalmol* 2011;5:517-525.
- (34) Baudouin C. Detrimental effect of preservatives in eyedrops: implications for the treatment of glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2008;86(7):716-726.
- (35) Milena A. Bases de la aberrometría. *Fundación universitaria del área andina* 2009;5:13-16.
- (36) Montés-Micó R, Alió JL, Munoz G, Charman WN. Temporal changes in optical quality of air-tear film interface at anterior cornea after blink. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45(6):1752-1757.
- (37) Díaz-Doutón F, Benito A, Pujol J, Arjona M, Güell JL, Artal P. Comparison of the retinal image quality with a Hartmann-Shack wavefront sensor and a double-pass instrument. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(4):1710-1716.

# ANEXOS.

## ANEXO I. Dictamen CEICA Glaucoma



**Informe Dictamen Favorable**  
**Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. P116/0028

24 de febrero de 2016

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

### CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 24/02/2016, Acta Nº 04/2016 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: Estudio del estado inflamatorio de la superficie ocular mediante biomarcadores en pacientes con glaucoma.**

**Investigador Principal: Vicente Polo Llorens. HU Miguel Servet**

**Versión protocolo: febrero/2016**

**Versión hoja de información y consentimiento: febrero/2016**

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento de obtención del consentimiento informado.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización del estudio.

Lo que firmo en Zaragoza, a 24 de febrero de 2016

María González Hinjos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)



## **ANEXO II.**

### **Consentimiento informado grupo Glaucoma**

*Titulo del estudio:* “Estudio del estado inflamatorio de la superficie ocular mediante biomarcadores en pacientes con glaucoma.”

*Yo: (Poner nombre y apellidos)*

*Declaro que he sido amplia y satisfactoriamente informado de forma oral, he leído este documento, he comprendido y estoy conforme con las explicaciones del procedimiento, que dicha información ha sido realizada. He podido hacer preguntas sobre el estudio.*

*He hablado con:*

*(Nombre del investigador)*

*Comprendo que mi participación es voluntaria. Comprendo que puedo retirarme del estudio: 1º Cuando quiera*

*2º Sin tener que dar explicaciones*

*3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos*

*Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio*

**Firma del participante**

Firma del investigador

**Fecha**

Fecha

## **Consentimiento informado grupo HTO**

*Título del estudio:* “Estudio de la superficie ocular en pacientes sospechosos de glaucoma”.

*Yo: (Poner nombre y apellidos)*

*Declaro que he sido amplia y satisfactoriamente informado de forma oral, he leído este documento, he comprendido y estoy conforme con las explicaciones del procedimiento, que dicha información ha sido realizada. He podido hacer preguntas sobre el estudio.*

*He hablado con:*

*(Nombre del investigador)*

*Comprendo que mi participación es voluntaria. Comprendo que puedo retirarme del estudio: 1º Cuando quiera*

*2º Sin tener que dar explicaciones*

*3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos*

*Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio*

**Firma del participante**

Firma del investigador

**Fecha**

Fecha