



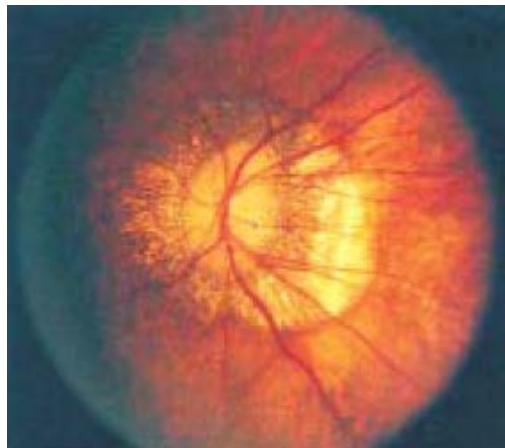
Universidad de Valladolid

FACULTAD DE CIENCIAS

Grado en Óptica y Optometría

MEMORIA TRABAJO FIN DE GRADO TITULADO

Revisión bibliográfica sobre “Avances en el conocimiento de la Miopía Degenerativa”



Presentado por: Marina Herrero Vaca

Tutelado por: Rosa M^a Coco Martín

Tipo de TFG: Revisión

En Valladolid a, 2 de junio de 2014

Índice

LISTA DE ACRÓNIMOS.....	2
1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. OBJETIVOS.....	3
3. METODOLOGÍA.....	5
3.1. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA	
3.2. SELECCIÓN DE ESTUDIOS	
4.RESULTADOS.....	7
4.1. DEFINICIÓN DE MIOPIA	
4.2. MIOPIA PATOLÓGICA	
4.3. EPIDEMIOLOGIA	
4.4. ETIOLOGÍA	
4.4.1. FACTORES DE RIESGO	
4.4.1.1. FACTORES GENÉTICOS	
4.4.1.2. FACTORES AMBIENTALES	
4.5. FISIOPATOLOGÍA	
4.6. CLÍNICA	
4.7. DIAGNÓSTICO	
4.7.1. SÍNTOMAS DE SOSPECHA	
4.7.2. EXPLORACIÓN	
4.8. PREVENCIÓN	
4.9. TRATAMIENTO	
5. CONCLUSIONES.....	17
6. BIBLIOGRAFÍA.....	19

LISTA DE ACRÓNIMOS

ACR: Arteria Central de la Retina.

AFG: Angiofluoresceingrafía.

AV: Agudeza Visual.

D: Dioptrías.

DPV: Desprendimiento Posterior de Vítreo.

DR: Desprendimiento de Retina.

EEUU: Estados Unidos.

EPR: Epitelio Pigmentario de la Retina.

GWAS: Genome-Wide Association Study.

LIO: Lente Intraocular.

MD: Miopía Degenerativa.

MER: Membrana Epirretiniana.

MFRP: Membrane Frizzled-Related Protein.

MMP: Matrix Metalloproteinases.

MYOC: Myocilin.

MYP: Myopia.

NVC: Neovascularización Coroidea.

OCT: Optical Coherence Tomography (Tomografía de Coherencia Óptica)

OMS: Organización Mundial de la Salud.

ONCE: Organización Nacional de Ciegos Españoles.

PAX6: Paired box gene 6.

SNP: Single-Nucleotide Polymorphisms.

UMODL1: Uromoduline-Like 1.

VCR: Vena Central de la Retina.

VPP: Vitrectomía de Pars Plana.

1. INTRODUCCIÓN

La miopía degenerativa es una de las primeras causas de pérdida de visión en el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la miopía no corregida es la principal causa de discapacidad visual.¹ En España, por ejemplo, es la principal causa de afiliación a la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE), lo que en cifras equivale a un 21,35% del total de afiliados.²

Las deficiencias visuales que pueden causar las complicaciones asociadas a la miopía pueden afectar a productividad y a la calidad de vida de las personas. Por ello es importante detectarlas precozmente e instaurar cuanto antes el tratamiento, si es posible, para así detener la progresión de la enfermedad.³

2. OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo consiste en revisar la literatura publicada sobre la miopía patológica con el fin de dar una visión global de la patología. Para ello, se realizará una revisión sobre lo relacionado con la epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento de la miopía patológica.

Herrero M. Revisión bibliográfica sobre “Avances en el conocimiento de la Miopía Degenerativa”

3. METODOLOGÍA

El diseño del trabajo consiste en una búsqueda bibliográfica.

3.1. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se realizó una búsqueda sistemática en la literatura científica para localizar los artículos relacionados con la epidemiología, etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de la miopía patológica. Para ello se utilizaron fuentes de búsqueda como PubMed, Medline y Google Scholar.

Las estrategias de búsqueda incluyeron términos en formato libre como: high myopia review, pathological myopia, prevalence of myopia, genetic of high myopia, outdoor activities myopia, near work myopia y peripheral refraction and refractive error. Se realizaron, además, búsquedas manuales de referencias cruzadas de los artículos incluidos.

3.2. SELECCIÓN DE ESTUDIOS

El tipo de estudio se limitó a artículos publicados en inglés y español, desde el 2006 al 2014, utilizando los artículos más recientes para evitar, así, la utilización de documentos obsoletos.

En un análisis inicial, se seleccionaron revisiones bibliográficas adecuadas a la búsqueda para obtener la definición correcta y los puntos claves y necesarios para desarrollar el trabajo. Posteriormente, se realizó una lectura crítica y un análisis cualitativo de los artículos seleccionados con el fin de obtener datos más específicos, y se realizó una búsqueda más exhaustiva dependiendo de cada apartado.

Herrero M. Revisión bibliográfica sobre “Avances en el conocimiento de la Miopía Degenerativa”

4. RESULTADOS

4.1. DEFINICIÓN DE MIOPIA

La miopía fue definida por Curtin en 1985 como el estado de refracción en el que los rayos de luz paralelos van a focalizar por delante de la retina.⁴

4.2. MIOPIA PATOLÓGICA, DEGENERATIVA O MAGNA

Desde el punto de vista anatómico, la miopía patológica, magna o degenerativa (MD) se caracteriza por cambios degenerativos en esclera, coroides y epitelio pigmentario de la retina (EPR) debido a la elongación excesiva del globo ocular, que conducen a la lesión clave de la enfermedad que es el estafiloma.^{5,6}

Desde el punto de vista biométrico se caracteriza por un diámetro antero-posterior mayor de 25-26,5mm.⁷

Desde el punto de vista óptico se caracteriza por un defecto refractivo mayor de -6,0 dioptrías (D) siempre y cuando la potencia media de la córnea sea de +43,5D, a falta de esferofoquia y descartando, además, cataratas nucleares.^{1,8,9,10}

4.3. EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la miopía puede variar dependiendo de la zona geográfica, de la raza y de la ocupación. Son muchos los estudios que hablan de ello.

Se estima que alrededor del 1% de la población mundial presenta una MD,^{11,12} y entre el 18% y el 32% en la población miope.^{4,13} Otra particularidad es que su distribución geográfica varía, y es especialmente frecuente en la cuenca mediterránea y en el Este de Asia (China, Japón, Taiwan y Singapur) donde se ha registrado que entre el 70-90% dentro de la población es miope.¹ También se sabe que la MD es más prevalente en las zonas urbanas que en las rurales.^{14,15,16} Para la retinopatía miópica, el *The Blue Mountain Eye Study* recoge una prevalencia del 1,2% en la población adulta australiana.¹²

Por otro lado, en la población Africana y en las islas del pacífico la prevalencia de la MD es menor, y se muestra una amplia variación de dependiendo de los distintos grupos étnicos.

Además, en el estudio realizado por Sperduto et al., entre otros, sobre la prevalencia de la MD se hallaron valores muy dispares: 0,2% in Egipto, 2% en Estados Unidos (EEUU) (donde un 13% de la población son miopes)¹⁷, 8% en Japón o 9,6% en España (donde alrededor del 25% de la población es miope).¹⁸

En cuanto a la raza, en EEUU se demostró que la MD era más prevalente en la población blanca que en la negra.

Por otra parte, es más frecuente en mujeres¹² y así, por ejemplo, en un estudio realizado en EEUU se demostró que para la MD en el grupo de

población de 20-39 años es donde se registraron las mayores diferencias en la prevalencia siendo de un 9,2% en mujeres y de un 5,6% en hombres.¹⁹

Para finalizar, se sabe que hay una prevalencia elevada de la miopía en individuos con un alto nivel de estudios y en ausencia de actividad física.^{20, 21}

4.4. ETIOLOGÍA

4.4.1. FACTORES DE RIESGO

Los factores ambientales tienen un importante peso en la epidemiología de la miopía. Los cambios en la experiencia visual mediante la utilización de difusores, lentes positivas que favorecen el crecimiento del ojo, induciendo miopía, o lentes negativas que ralentizan el crecimiento del mismo.²²

Tal y como apuntan algunos estudios, la refracción periférica puede ser un factor importante a tener en cuenta para determinar el inicio de la miopía. Los ojos miopes presentan una relativa refracción periférica hipermetrópica que puede servir para predecir el inicio de la miopía. Por ello, se propone el uso de lentes que den una potencia positiva a dicha zona para llegar a inhibir el crecimiento del ojo y el desarrollo de la miopía.^{1, 23} Por otra parte, hay estudios que proponen que dicha refracción periférica está asociada únicamente con que la forma del ojo sea prolata o menos oblata, más que estar relacionada con el desarrollo de la miopía.²⁴ En esto se basan algunos estudios que promueven el uso de lentes positivas para detener el avance de la miopía, que son objeto de cierta controversia debido a los resultados dispares que esta práctica produce.

La miopía que aparece durante la mitad de la niñez se conoce comúnmente como miopía escolar.¹

La prevalencia de la MD aumenta con la **edad**, y depende del tiempo que se pase escolarizado, lo que se asocia con un aumento de **trabajo en cerca**, especialmente escribiendo y leyendo, sometiendo al ojo a una acomodación crónica. Los **antecedentes genéticos** que predisponen a la miopía están modificados por la interacción con factores del entorno.²⁵

4.4.1.1. FACTORES GENÉTICOS

La evidencia de la determinación de los factores genéticos proviene de estudios de herencia familiar. Normalmente, se continúa con una búsqueda de la localización en los cromosomas y por último la caracterización molecular del gen o los genes involucrados.²⁶

La alta heredabilidad de la miopía sugiere que hay un componente genético significativo. Así, los hijos de padres miopes tienen un alto riesgo de heredar la enfermedad, e incluso ese riesgo aumenta cuando se trata de la MD, dándose un patrón más claro de herencia en este subgrupo de miopes. Además, las familias comparten factores ambientales al igual que genes y es por eso que la herencia de la miopía tiene mayores posibilidades de darse.¹ Hay mayor riesgo de heredar la miopía cuando los dos progenitores son miopes que cuando solo lo es uno de ellos. Sin embargo, un estudio reciente mostró una baja heredabilidad entre padres-hijos cuando se había producido un rápido cambio ambiental. Lo cual nos hace pensar que el factor ambiental

podría ser más fuerte que el genético a la hora de desarrollar la patología.^{26, 27, 28}

Se han realizado numerosos estudios en gemelos monocigóticos y dicigóticos, y se estimó un índice del 77% de posibilidades de herencia en ellos. Pero este alto índice no tiene en cuenta el factor ambiental.²⁹ Aunque la aparición de errores refractivos en el rango de MD es significativamente más concordante en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos.³⁰

La miopía se ha determinado como un desorden complejo. Una revisión reciente sobre la genética de la miopía determinó que la mayoría de los casos de miopía no estaban causados por defectos estructurales de las proteínas, sino que eran defectos en el control de las proteínas estructurales. Esto se relaciona con la codificación genética para la síntesis de determinados tipos de colágeno o proteínas de la matriz extracelular de la esclera. Así, las proteínas implicadas se situarían en la cadena de codificación genética de la laminina, la cual es responsable de los elementos estructurales de la esclera y puede estar relacionado directamente con la excesiva elongación del globo ocular.^{26, 31, 32}

La MD se puede dar con diferentes patrones de herencia: dominante, autosómico recesivo, y ligado al cromosoma X. Aun así, han sido descritas diferentes variantes genéticas relacionadas con el desarrollo de la MD (MYP). Hasta el momento se han identificado 18 loci desde MYP1 a MYP18 aprobados por el HUGO Gene Nomenclature Committee (HGNC).³³ Todos los estudios sugieren que la longitud axial y la refracción se encuentran bajo un control poligénico.^{34, 35} También se han encontrado hasta 9 loci en estudios de familias con gemelos.³⁶⁻⁴⁵ Por otra parte, la MD se asocia también con genes como PAX6, MFRP, MYOC, MMP, UMODL1 y genes del colágeno, relación encontrada mediante estudios de asociación de genes candidatos utilizando las bases de polimorfismos de nucleótido único (SNPs).⁴⁶ Los modelos de pollos sugieren la participación de estos genes en el proceso de control del tamaño corporal, y por lo tanto podrían influir en el control del tamaño del globo ocular.⁴⁷ Existen abundantes evidencias biológicas de que todos estos genes citados podrían participar en la aparición y progresión de la MD. Por ejemplo, los SNPs de los genes MMP pueden afectar a la actividad enzimática que degrada las proteínas de la matriz extracelular y que modulan la extensibilidad de la esclera.⁴⁸ Las técnicas GWAS podrían convertirse en una buena técnica para detectar otros genes importantes en la miopía, pero habrá que prestar atención a las posibles asociaciones falsas.⁴⁸

Por otra parte, la miopía es uno de los síntomas asociados a una larga lista de síndromes hereditarios tales como:

- Síndrome de Marfan: enfermedad del tejido conectivo, fibrilina.
- Síndrome de Weill-Marchesani: enfermedad del tejido conectivo, fibrilina.
- Síndrome de Stickler tipo 1 y 2: enfermedad del colágeno.
- Síndrome de Knobloch: enfermedad del colágeno 18A1.
- Síndrome de Ehlers-Danlos tipo 4: enfermedad del colágeno 3A1.
- Ceguera nocturna estacionaria tipo 1 y 2: enfermedades retinianas.

Como ya se ha dicho, estos síndromes se basan en enfermedades relacionadas con mutaciones en componentes del tejido conectivo, e incluyendo, además, diferentes tipos de mutaciones del colágeno, así como de la estructura retiniana y el proceso de información.^{26, 30}

Por último, la MD también puede encontrarse asociada con patologías como microcórnea, lenticono anterior, ectasia congénita de la esclera y deficiencias mentales.⁴⁹

En conclusión, la MD es considerada como un grupo heterogéneo de desordenes, en el que existen diferentes patrones de herencia y diferentes variaciones genéticas que influyen en el riesgo de padecer la enfermedad. Así pues, el estado clínico de la MD resulta de ambos factores, genéticos y ambientales. La compleja etiopatogénesis hace difícil distinguir en qué proporción el desarrollo de la MD está relacionada con factores genéticos o es debido a la exposición a factores externos o ambientales.^{26, 30}

4.4.1.2. FACTORES AMBIENTALES

Pero también existen evidencias del papel del ambiente hasta en un tercio de los casos.^{29, 50} La importancia que han ido adquiriendo los factores ambientales se debe a los rápidos cambios en la prevalencia de la miopía, dicho de otra forma, la alta prevalencia en los países occidentales comparado con los africanos, y en individuos con un alto nivel de estudios y en ausencia de actividad física ponen de manifiesto que la genética no es el único factor causante.^{20, 21}

ACTIVIDADES AL AIRE LIBRE

Un estudio realizado en Australia demostró que los estudiantes que realizaban un mayor trabajo en cerca pero menos actividades al aire libre, tenían una refracción más miópica. Mientras que aquellos que realizaban menos tareas en cerca pero, a su vez, más actividades al aire libre, tenían una refracción más hipermetrópica. En porcentaje, los niños que pasaban menos tiempo realizando actividades en el exterior y más realizando tareas en cerca podían llegar a ser dos o tres veces más miópicos que los que realizaban más actividades en el exterior.⁵¹

Por otra parte, otro estudio demostró que pasar más tiempo realizando actividades al aire libre hacía que los niños fuesen menos miopes, pero no se encontró una clara asociación entre las tareas en cerca y la refracción en la edad escolar.⁵²

Otro factor que se podría tener en cuenta más que la realización de las actividades al aire libre es el tipo de luz al que se encuentran expuestos. En ese sentido existe un último estudio que sugiere que lo importante no es el hecho de realizar actividades físicas al aire libre sino que lo que influye es la exposición a la luz del día.⁵³

TRABAJO EN CERCA

Dado que no hay una clara asociación entre las tareas en cerca y la miopía, se sugiere que lo que de verdad puede tener importancia es el comportamiento a la hora de leer.

Parece ser que hay bastante controversia sobre lo que puede llegar a afectar un mayor trabajo en cerca y la distancia de trabajo. Según un estudio, una lectura de más de 30 minutos de continuo y una distancia de trabajo inferior a 30 centímetros son factores de riesgo a la hora de desarrollar refracciones menos hipermetrópicas.⁵⁴ Aunque por otra parte, hay estudios que dicen que hay una baja correlación entre el número de horas que se puedan llegar a pasar leyendo y cómo puede afectar al equivalente esférico refractivo, a la longitud axial y a la curvatura corneal.⁵⁵ Como cabe esperar, los niños que leen por placer, suelen referir periodos de lectura más prolongados. Aunque no se ha encontrado asociación entre leer por placer y la distancia de lectura ó entre la lectura continuada y la distancia de lectura, por lo que no se puede concluir que sea un factor lo determinante, aunque sí hay indicios de que pudiera influir en la aparición o la progresión de la miopía.

4.5. FISIOPATOLOGÍA

En los recién nacidos, el globo ocular es hipermetrópico y posee una longitud axial de $16,8 \pm 0,8$ mm. En los primeros años de vida el tamaño del ojo va aumentando para sincronizarse con los cambios refractivos hasta alcanzar el estado de emetropía.⁵⁶ Es lo que se conoce como emetropización y es un proceso activo que permite el crecimiento de uno o varios componentes oculares para compensar el citado aumento de la longitud axial. Se han propuesto tres mecanismos de acción:

- 1) El determinado por la relación entre la potencia corneal y la longitud axial (denominado factor S o factor de tamaño).
- 2) Otro que agrupa la longitud axial, la profundidad de la cámara anterior y la potencia del cristalino (factor P o factor de expansión).
- 3) El que implica todas las variables (factor de descarrilamiento).⁵⁷

Algunas de las razones por las que se podrían conducir a un incorrecto proceso de emetropización son: a) la acomodación y la alteración de la convergencia, debido a un intenso trabajo en cerca; b) la liberalización de neurotransmisores tales como la dopamina y la melatonina⁵⁸; o c) una incorrecta estimulación en la iluminación, ya que la ausencia de un ritmo circadiano normal y/o una escasa exposición a la luz diurna, pueden inducir miopía, a lo que se conoce por miopía por privación.^{58, 59, 60} Por el contrario, el desenfoque producido por lentes negativas hace que el ojo crezca muy despacio.^{61, 62, 63}

El cambio refractivo que se produce, en sujetos que alcanzan la emetropía, es de 0,52D al año en las mujeres y de 0,44D al año en los hombres.⁶⁴ Sin embargo, en los sujetos miopes se produce una elongación del globo ocular durante el crecimiento corporal superior a la normal. Además, en el caso de la MD, dicha elongación se inicia a edades tempranas pudiendo alcanzarse medidas de la longitud axial de hasta 33mm en edades avanzadas de la vida.

Este exceso de elongación produce cambios morfológicos en las estructuras oculares.²⁵

Los pacientes podrán perder agudeza visual (AV) tanto por aparición de atrofia como por neovascularización coroidea (NVC), si estas tienen una localización central.

Por otro lado, el crecimiento excesivo del segmento posterior del ojo puede provocar un adelgazamiento de la retina periférica y producir degeneraciones retinianas periféricas, que ante la aparición precoz de un desprendimiento de vítreo podría ocasionar la aparición de desgarros retinianos, condicionando la posible aparición subsecuente de un desprendimiento de la retina (DR).⁶⁵

4.6. CLÍNICA

En cuanto a los aspectos externos, el tamaño de un ojo con MD va a ser más grande de lo normal. Debido a la elongación del eje anteroposterior, estos ojos encuentran limitaciones en los movimientos oculares ya que tienen dificultades para girar dentro de la órbita. Estos sujetos también pueden presentar pupilas algo dilatadas.⁶⁵ Veamos los cambios más importantes se producen en la MD:

- A nivel de la **papila** se manifiesta una palidez debido a la atenuación en la pigmentación. La apariencia del disco óptico puede ser normal o presentarse inclinado y oblicuo con el lado temporal más aplanado y el nasal más elevado.⁶⁶ Aunque la manifestación más frecuente es el llamado cono o creciente miópico, que se produce debido a que al aumentar el polo posterior del ojo no lo hacen en la misma medida las diferentes capas que componen el globo ocular (esclera, coroides y retina), por lo que se produce una falta de coincidencia entre el agujero del nervio óptico en la esclera, el de la coroides que se encuentra dilatado y el orificio del epitelio pigmentario de la retina (EPR) que se encuentra desplazado temporalmente en el 80% de los casos.⁶⁷

El tamaño del creciente miópico puede ser muy variable, desde una estrecha hoz temporal hasta varios diámetros papilares de anchura, zona en la que se trasluce la esclerótica o el EPR ya que la coroides no llega hasta esa zona. A veces, puede llegar a formarse un anillo de atrofia coriorretiniana alrededor de la papila. El cono miópico también puede aparecer en la miopía simple aunque en ella es de menor tamaño.⁶⁶ Curtin también describió el signo de la “T” como la bifurcación de los vasos retinianos centrales (ACR y VCR), más allá de la lámina cribosa, asociado con la eversión del disco óptico en la MD.⁴

- Las lesiones producidas en **coroides** y en **retina** son simultáneas ya que no existen alteraciones en una sin que repercuta en la otra. En el fondo de ojo se presenta un aspecto pálido en mosaico debido a la atenuación del EPR. En algunos casos, como la capa pigmentaria de la retina está muy transparente, se pueden observar los grandes vasos de la coroides.⁶⁷

En los pacientes miopes pueden aparecer estrías de laca que son rupturas lineales de la membrana de Bruch que se visualizan como grietas blanquecinas en el fondo de ojo, y predisponen a la aparición NVC.⁶⁸ Esto último consiste en el crecimiento de nuevos vasos desde la

coroides hasta la retina a través de esas rupturas. Las NVCs evolucionan a mancha de Fuchs o de Förster-Fuchs, que se trata de una mancha oscura y pigmentada en la mácula que se da cuando las NVCs se pigmentan. Esta complicación es la causa más frecuente de pérdida de visión en la MD, con una frecuencia estimada del 5%.^{69, 70, 71} Las estrías de laca también se encuentran asociadas con la aparición de zonas de atrofia del EPR y la retina.

Otras lesiones clínicas que pueden aparecer son las membranas epirretinianas (MER) que son reforzamientos de la interfase vitreoretiniana y que se pueden encontrar asociadas o no a retinosquiasis o foveosquiasis macular. Esta última consiste en la separación de las capas internas de la neuroretina.⁶⁵ También se pueden producir agujeros maculares que es la ausencia de la neuroretina de grosor total o parcial en el área macular.

Por último, en la retina periférica se pueden encontrar: la degeneración en empalizada o reticular, con desgarros y agujeros tróficos, degeneración en baba de caracol, que son bandas de “copos de nieve” y a veces también asocian agujeros atróficos.⁶⁵ Algunas de estas lesiones, van a predisponer a la aparición de un desprendimiento de retina.

- A nivel de la **esclera** debido a la elongación del polo posterior se produce un adelgazamiento de la misma. Son frecuentes las ectasias localizadas en zonas próximas al nervio óptico o en los conos miópicos muy extensos. Pero el signo más típico es el llamado estafiloma posterior, que es una depresión más o menos redondeada que se suele dar en la zona temporal pero también puede aparecer en la zona nasal como una línea oscura que forma un escalón que se ve mejor a nivel de los vasos que la cruzan.⁶⁷

- En el **vítreo**, las manifestaciones son casi siempre constantes, de naturaleza degenerativa y son análogas a las de tipo senil, pero suceden en edades más tempranas de la vida. Suelen comenzar con la licuefacción (sinquiasis) de las porciones periféricas del vítreo, tanto posterior como anterior. Parte del vítreo degenerado se condensa en cúmulos que dan lugar a las miodesopsias. También se da la sinéresis, que es la separación de la cortical y la membrana limitante interna debido al paso de líquido detrás de la hialoides posterior. Ambas, sinquiasis y sinéresis, se dan en el contexto de un desprendimiento posterior del vítreo (DPV), que es un hecho frecuente que a veces se produce de forma brusca la sinéresis. Si el vítreo desprendido tracciona de la retina, esta se puede desgarrar y originar un DR, que en ocasiones se puede ver enmascarado por una hemorragia vítrea.⁶⁷

- Además en la MD se produce un aumento del **diámetro corneal**.

- La cámara anterior es profunda y el ángulo de la cámara muy abierto, lo que hace que estos pacientes sean más propensos a presentar **glaucoma crónico de ángulo abierto** con una prevalencia del 14-16% frente al 1% de la población general.⁶⁵ Por último, en los pacientes con MD, las **cataratas** son más frecuentes y precoces. Siendo las más comunes las cataratas subcapsulares posteriores y las nucleares.⁷²

4.7. DIAGNÓSTICO

4.7.1. SÍNTOMAS DE SOSPECHA

Los pacientes con MD presentan, sin corrección óptica, una AV lejana muy baja, mientras que en visión próxima, si no presentan defectos de campo maculares pueden llegar a obtener buenas AV siempre que se acerquen mucho a los objetos. En cambio, con su corrección óptica de lejos pueden llegar a obtener valores de AV variables, lo que depende de si existe patología asociada susceptible de afectar a la retina central. Entre los síntomas que nos pueden hacer sospechar las dos principales complicaciones de la MD encontramos:

- Síntomas de un DR: Las fotopsias, que son destellos luminosos que aparecen por la tracción sobre la retina en algunos lugares de adherencia vitreoretiniana y aumentan con los movimientos oculares. Las miodesopsias, también denominadas “moscas volantes”, que son opacidades vítreas móviles que pueden tener diferentes formas (anular, forma de telaraña, forma de humo, etc.), visión borrosa y sobre todo los defectos de campo visual que puedan ocasionar dependiendo del lugar donde se haya producido el desgarro.⁶⁵ Lo que debe resultar alarmante es la asociación de ambas, pues la aparición de miodesopsias sin fotopsias es extraordinariamente frecuente en miopes y en personas mayores pero raramente se asocian a DR si no aparecen junto a fotopsias.

- Síntomas de NVC: Los pacientes que desarrollan NVC presentan, metamorfopsia debida a la deformación de la retina, e inducida por la presencia de neovasos y la fuga de fluido y/o sangre subretiniano, que puede aumentar y evolucionar hacia un escotoma relativo o absoluto en el campo visual central. La metamorfopsia irá disminuyendo a medida que el escotoma aumente, ya que el daño de los fotorreceptores será mayor. A su vez, se dará una pérdida progresiva de la AV, aunque esta también se puede dar de forma brusca, sobre todo cuando se asocia con una hemorragia intrarretiniana de localización foveal.⁶⁵

4.7.2. EXPLORACIÓN

Mediante la refracción se deben obtener valores superiores a 6.0 dioptrías miópicas.

Otra prueba complementaria destacable es la biometría, que permite conocer con exactitud la longitud axial. Pero estos pacientes suelen presentar “ojos saltones” con apariencia de pseudoexoftalmos o pseudoproptosis, y una pseudorretracción palpebral que deja expuesta la esclera superior.⁶⁵

Los signos más característicos de la MD se encuentran en el fondo de ojo, por lo cual la oftalmoscopia y/o la retinografía son unas de las exploraciones fundamentales. A dicha prueba se le puede sumar una angiofluoresceingrafía (AFG), que consiste en obtener fotografías de los vasos sanguíneos de la retina y la coroides mediante la inyección de un colorante (fluoresceína) y que ayuda a identificar NVC. Además, la tomografía óptica de coherencia u OCT, sirve para poder evaluar la retina posterior, la mácula y la papila y su relación con el vítreo y la coroides mediante cortes histológicos in

vivo y nos ayudará a identificar: foveosquisis miópicas, NVC, agujeros de mácula, MER o atrofas maculares.

4.8. PREVENCIÓN

Al principio, se basaban en la idea de que la miopía era producto de un exceso de acomodación y se propuso el uso de lentes simples y bifocales pero no se obtuvieron grandes avances con estos tratamientos ópticos. Por eso, se empezó a hacer uso de diseños de lentes más complejos como las lentes progresivas.

La idea en que se basan ahora las investigaciones es en el posible papel que puede jugar la refracción hipermetrónica periférica ya que estudios en animales han demostrado que dicha refracción puede controlar el crecimiento del ojo. Para ello se hace uso de lentes progresivas capaces de producir un desenfoque por igual en todos los cuadrantes de la retina.⁷³ Pero hay bastante controversia al respecto. Por ejemplo, un estudio realizado en EEUU donde se seleccionaron a 469 niños/as y se hicieron dos grupos al azar donde la mitad llevaron lentes progresivas y la otra mitad lentes simples, y se les hizo un seguimiento durante 3 años. Finalmente, no se encontraron resultados clínicamente significativos entre ambos grupos que demostrasen que el uso de las lentes progresivas es un tratamiento efectivo para ralentizar el desarrollo de la miopía.⁷⁴

También se propone el uso lentes de contacto que, en general, consiguen una calidad de visión superior a la conseguida con gafas. Además, este tipo de lentes se ha usado para intentar conseguir una disminución de la progresión de la miopía. En este caso, se propone el uso de modelos multifocales con centro en lejos para crear un desenfoque miópico periférico cuando miran de lejos, y desenfoque menos hipermetrónico cuando miran de cerca.⁷⁵

Por último, se ha propuesto el uso de ortoqueratología en niños. Pero no se han obtenido resultados clínicamente relevantes, aunque algunos estudios afirman que puede llegar a ser efectivo para disminuir el crecimiento de la longitud axial hasta en un 43%.⁷⁶ Otros autores proponen el uso de la ortoqueratología combinado con el uso de gafas para disminuir así el grosor de la lente oftálmica, lo que ofrecería una visión bastante estable.⁷⁷

4.9. TRATAMIENTO

En la MD no existe un tratamiento específico, pero lo que se puede hacer es ir tratando las diferentes complicaciones que vayan apareciendo.

Desde el punto de vista óptico, se intenta mejorar la AV tanto en lejos como en cerca. La corrección con lentes oftálmicas produce una disminución de la imagen retiniana, lo que da como resultado un mayor campo de visión, aunque la calidad de la visión es menor debido a la distometría. Esta disminución del tamaño de la imagen se evitaría con el uso de lentes de contacto que da una mejor calidad de imagen.

Desde el punto de vista de la cirugía refractiva se propone el uso de lentes fásicas intraoculares (LIOs) y laser excimer, pero algunos autores consideran que las LIOs son más seguras y dan mejores resultados que el excimer en refracciones mayores o iguales a 7 D miópicas.⁷⁸

Por último, habrá que prestar especial atención al manejo de las complicaciones asociadas, tales como:

- Glaucoma: cuyo tratamiento es la utilización de hipotensores oculares.
- DR: mediante técnicas de cerclaje o vitrectomía vía pars plana (VPP).
- NVC: habitualmente mediante el uso de antiangiogénicos.
- Agujero de Mácula o MER: VPP
- Catarata: facoemulsificación asociada a la colocación de una lente intraocular.

5. CONCLUSIONES

La miopía degenerativa, patológica o magna (MD) es una patología que se caracteriza por cambios degenerativos en esclera, coroides, retina y vítreo debido a una elongación axial superior a lo normal.

Se trata de un tema importante de estudio ya aunque afecta a 1% de la población mundial en determinadas zonas geográficas esta prevalencia es muy elevada. En concreto en la cuenca mediterránea, donde nos encontramos, la cifra asciende a un 9,6%. Además, la incidencia está aumentando.

Es importante conocer las causas y la patogenia de la enfermedad para poder encontrar nuevas dianas terapéuticas que ayuden a ralentizar la progresión de la miopía o a minimizar las complicaciones de la patología. Hasta el momento se sabe que esta patología está influenciada tanto por factores genéticos como por factores ambientales. Tiene diferentes patrones de herencia y se han determinado variaciones genéticas que aumentan el riesgo de aparición de la patología. Por otra parte, esta patología se puede encontrar asociada con otros síndromes hereditarios relacionados con alteraciones en el tejido conectivo y el colágeno. Respecto a los factores ambientales, se sabe que tanto las tareas de cerca como la actividad al aire libre están relacionadas con el aumento de la aparición de MD. Por lo que se ha demostrado que un exceso de trabajo en cerca combinado con una pobre actividad al aire libre en niños, y por consiguiente una falta de exposición a la luz del día, son factores de riesgo a la hora de desarrollar miopía.

El ojo del recién nacido es hipermetrópico y en los primeros años de vida, mediante el proceso de emetropización activo, se produce un ajuste de los componentes oculares para alcanzar la emetropía. La liberación de neurotransmisores y una incorrecta estimulación en la iluminación pueden alterar dicho proceso. El cambio refractivo que se produce es mayor en mujeres que en hombres. En los sujetos miopes magnos el crecimiento del globo ocular comienza a edades tempranas pudiendo alcanzar valores de hasta 33mm de longitud axial.

Debido a la excesiva elongación del globo ocular se producen cambios en las distintas estructuras oculares. El signo clínico más característico de la MD es el estafiloma posterior con sus complicaciones más frecuentes: la neovascularización coroidea y la atrofia localizada de la retina macular. Otras complicaciones frecuentes de la MD son la sinquisis y la sinéresis del vítreo que conjuntamente favorecen la aparición de un Desprendimiento Posterior de Vítreo que puede desencadenar en algunos casos un Desprendimiento de Retina.

No existe un tratamiento específico para tratar la MD, por lo que el manejo de la enfermedad consiste en ir tratando las diferentes complicaciones.

Desde el punto de vista óptico el tratamiento va enfocado a obtener la mejor agudeza visual posible con corrección y ayudar a prevenir en sujetos jóvenes la progresión de la miopía mediante lentes oftálmicas y lentes de contacto de diseños multifocales.

Finalmente, desde el punto de vista quirúrgico el tratamiento para los miopes de menos de 7 dioptrías miópicas puede realizarse con láser excímer.

Herrero M. Revisión bibliográfica sobre “Avances en el conocimiento de la Miopía Degenerativa”

Sin embargo, en pacientes con más de 7 dioptrías miópicas es más recomendable la implantación de Lentes Intraoculares fáquicas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Ian G Morgan, Kyoko Ohno-Matsui, Seang-Mei Saw. **Myopia**. Lancet. 2012;379:1739–48.
2. Organización Nacional de Ciegos Españoles. **Datos visuales y socio-demográficos de los afiliados a la once**. www.once.es /new/afiliacion/datos-estadisticos (19 de marzo de 2014)
3. Zhang Z, Xu Y, Liu J, et al. **Automatic Diagnosis of Pathological Myopia from Heterogeneous Biomedical Data**. PLoS ONE. 2013;8:e65736.
4. Curtin BJ. **Basic science and clinical management** En: Curtin BJ, ed. The Myopias. Philadelphia: Harper & Row; 1985. p. 237-45.
5. Song WK, Lee SC, Lee ES, Kim CY, Kim SS. **Macular thickness variations with sex, age, and axial length in healthy subjects: a spectral domain-optical coherence tomography study**. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51:3913-8.
6. Ohno-Matsui K, Akiba M, Ishibashi T, Moriyama M. **Observations of vascular structures within and posterior to sclera in eyes with pathologic myopia by swept-source optical coherence tomography**. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53:7290-8.
7. Pruett RC, Pathologic Myopia. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. **Principles and practice of ophthalmology**. Philadelphia: Wb Saunders Company, 1994, v.2.
8. Tabandeh H, Flynn HW Jr, Scott IU et al. **Visual acuity outcomes of patients 50 years of age and older with high myopia and untreated choroidal neovascularization**. Ophthalmology. 1999;106:2063-7.
9. Douglas R, Fredrick. **Myopia**. BMJ. 2002;324:1195-9.
10. Chen MJ, Liu YT, Tsai CC, Chen YC, Chou CK, Lee SM. **Relationship between central corneal thickness, refractive error, corneal curvature, anterior chamber depth and axial length**. J Chin Med Assoc. 2009;72:133-7.
11. Pan CW, Zheng YF, Wong TY, et al. **Variation in prevalence of myopia between generations of migrant indians living in singapore**. Am J Ophthalmol. 2012;154:376–81.
12. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. **Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population**. Ophthalmology. 2002;109:704–11.
13. Mondon H. Epidemiologie. In: Mondon H, Metge P, eds. **La myopie forte**. Paris: Masson, 1994.
14. Goh SH, Lam SY: **Changes in refractive trends and optical components of Hong Kong Chinese aged 19-39 years**. Ophthal Physiol Opt. 1994;14:378-82.

15. Lam CSY, Goh WSH, Tang YK, Wong WC, Man TC. **Changes in refractive trends and optical components of Hong Kong Chinese aged over 40 years.** *Ophthal Physiol Opt.* 1994;14:383-8.
16. He M, Huang W, Li Y, Zheng Y, Yin Q, Foster PJ. **Refractive error and biometry in older Chinese adults: the Liwan eye study.** *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50:5130-6.
17. Sperduto RD, Seigel D, Roberts J, Rowland M. **Prevalence of myopia in the United States.** *Arch Ophthalmol.* 1983;101:405-407.
18. Santiago García Lázaro. **Prevalencia refractiva en una población mediterránea española.** *Gaceta óptica* nº448, Mayo. P.34-38.
19. Susan Vitale, Leon Ellwein, et al. **Prevalence of refractive error in the United States, 1999–2004.** *Arch Ophthalmol.* 2008;126:1111–1119.
20. Jacobsen N, Jensen H, Goldschmidt E. **Does the level of physical activity in university students influence development and progression of myopia? – a 2-year prospective cohort study** *Invest. Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49:1322-7.
21. Rosner M, Belkin M. **Intelligence, education, and myopia in males.** *Arch Ophthalmol.* 1987;105:1508-11.
22. Wallman J, Winawer J. **Homeostasis of eye growth and the question of myopia.** *Neuron.* 2004;43:447–68.
23. Sivak J. **The cause(s) of myopia and the efforts that have been made to prevent it.** *Clin Exp Optom.* 2012;95:572-82.
24. Charman WN, Radhakrishnan H. **Peripheral refraction and the development of refractive error: a review.** *Ophthalmic Physiol Opt.* 2010;30:321-38.
25. Zejmo M, Formińska-Kapuścik M, Pieczara E et al. **Etiopathogenesis and management of high-degree myopia. Part I.** *Med Sci Monit.* 2009;15:199-202.
26. Morgan I, Rose K. **How genetic is school myopia?** *Prog Retin Eye Res.* 2005;24:1–38.
27. Guggenheim, J.A., Kirov, G., Hodson, S.A. **The heritability of high myopia: a reanalysis of Goldschmidt’s data.** *J. Med. Genet.* 2000;37:227–231.
28. Rose, K.A., Morgan, I.G., Smith, W., Mitchell, P. **High heritability of myopia does not preclude rapid changes in prevalence.** *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2002;30:168–172.
29. Lopes MC, Andrew T, Carbonaro F, Spector TD, Hammond CJ. **Estimating heritability and shared environmental effects for refractive error in twin and family studies.** *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50:126–31.
30. Zejmo M, Formińska-Kapuścik M, Pieczara E et al. **Etiopathogenesis and management of high myopia. Part II.** *Med Sci Monit.* 2009;15:252-5.

31. Jacobi FK, Pusch CM. **A decade of search of myopia genes.** *Front Biosci.* 2010;15:359–72.
32. Young TL. **Dissecting the genetics of human high myopia: a molecular biologic approach.** *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2004;102:423–45.
33. Tang WC, Yap MK, Yip SP: **A review of current approaches to identifying human genes involved in myopia.** *Clin Exp Optom.* 2008;91:4–22.
34. Paget S, Vitezica ZG, Malecaze F, Calvas P. **Heritability of refractive value and ocular biometrics.** *Exp Eye Res.* 2008;86:290-5.
35. Hawthorne FA, Young TL. **Genetic contributions to myopic refractive error: Insights from human studies and supporting evidence from animal models.** *Exp Eye Res.* 2013 Feb 1. pii: S0014-4835(12)00382-X.
36. Nishikazi R, Ota M, Inoko H, et al. **New susceptibility locus for high myopia is linked to the uromodulin-like 1 (UMODL1) gene región on chromosoma 21q22.3.** *Eye.* 2009;23:222-9.
37. Young TL, Ronan SM, Drahozal LA, et al. **Evidence that a locus for familial high myopia maps to chromosome 18p.** *Am J Hum Genet.* 1998;63:109-19.
38. Young TL, Ronan SM, Alvear AB, et al. **A second locus for familial high myopia maps to chromosome 12q.** *Am J Hum Genet.* 1998;63:1419-24.
39. Nurnberg G, Jacobi FK, Broghammer M, et al. **Refinement of the MYP3 locus on human chromosome 12 in a German family with Mendelian autosomal dominant high-grade myopia by SNP array mapping.** *Int J Mol Med.* 2008;21:429-38.
40. Naiglin L, Gazagne C, Dallongeville F, et al. **A genome wide scan for familial high myopia suggests a novel locus on chromosome 7q36.** *J Med Genet.* 2002;39:118-24.
41. Parulu P, Ronan SM, Heon E, et al. **New locus for autosomal dominant high myopia maps to the long arm of chromosome 17.** *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44:1830-6.
42. Zhang Q, Guo X, Xiao X, et al. **A new locus for autosomal dominant high myopia maps to 4q22-q27 between D4S1578 and D4S1612.** *Mol Vis.* 2005;11:554-60.
43. Schache M, Chen CY, Pertile KK, et al. **Fine mapping linkage analysis identifies a novel susceptibility locus for myopia on chromosome 2q37 adjacent to but not overlapping MYP12.** *Mol Vis.* 2009;15:722-30.
44. Schwartz M, Haim M, Skarsholm D. **X-linked myopia: Bornholm eye disease. Linkage to DNA markers on the distal part of Xq.** *Clin genet.* 1990;38:281-6.

45. Parulu PC, Nallasamy S, Devoto M, et al. **Identification of a novel locus on 2q for autosomal dominant high-grade myopia.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46:2300-7.
46. Hornbeak DM, Young TL. **Myopia genetics: a review of current research and emerging trends.** Curr Opin Ophthalmol. 2009;20:356–362.
47. Prashar A, Hocking PM, Erichsen JT, et al. **Common determinants of body size and eye size in chickens from an advanced intercross line.** Exp Eye Res. 2009;89:42–48.
48. Meng W, Butterworth J, Malecaze F, Calvas P. **Axial length of myopia: a review of current research.** Ophthalmologica. 2011;225:127-34.
49. Morgan IG: **The biological basis of myopic refractive error.** Clin Exp Optom. 2003;86:276–88.
50. Weng LM, Wang X, Wang L, Jin F. **Myopia and Genetics.** Yi Chuan. 2006;28:486-92.
51. Rose KA, Morgan IG, Ip J et al. **Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children.** Ophthalmology. 2008;115:1279–1285.
52. Lin Z1, Vasudevan B, Jhanji V et al. **Near Work, Outdoor Activity, and their Association with Refractive Error.** Optom Vis Sci. 2014;91:376-82.
53. Read SA, Collins MJ, Vincent SJ. **Light exposure and physical activity in myopic and emmetropic children.** Optom Vis Sci. 2014;91:330-41.
54. Pan CW, Ramamurthy D, Saw SM. **Worldwide prevalence and risk factors for myopia.** Ophthalmic Physiol Opt. 2012;32:3-16.
55. Ip JM, Saw SM, Rose KA et al. **Role of Near Work in Myopia: Findings in a Sample of Australian School Children.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49:2903-10.
56. Gordon RA, Donzis PB: **Refractive development of the human eye.** Arch Ophthalmol. 1985;103:785–89.
57. Martín R., Vecilla G.; Ametropías; Martín R., Vecilla G. **Manual de optometría;** Editorial médica Panamericana; 2011; p. 97-98.
58. Nickla DL. **Ocular diurnal rhythms and eye growth regulation: Where we are 50 years after Lauber.** Exp Eye Res. 2013 Jan 5.
59. Lauber JK, Oishi T. **Lid suture myopia in chicks.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 1987;28:1851-8.
60. Norton TT. **Animal models in myopia: Learning how visión controls the size of the eye.** Ilar J. 1999;40:59-77.
61. Nickla DL, Schroedl F. **Parasympathetic influences on emmetropization in chicks: evidence for different mechanisms in form deprivation vs negative lens-induced_myopia.** Exp Eye Res. 2012;102:93-103.

62. McBrien NA, Arumugam B, Metlapally S. **The effect of daily transient +4 D positive lens wear on the inhibition of myopia in the tree shrew.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53:1593-601.
63. Benavente-Perez A, Nour A, Troilo D. **The effect of simultaneous negative and positive defocus on eye growth and development of refractive state in marmosets.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53:6479-87.
64. Goss D: **Linearity of refractive change with age in childhood myopia progression.** Am J Optom Physiol Optics. 1987;64:775–80.
65. Ruiz J.M., Montero J.; Miopía patológica; Maldonado M.J., Pastor J.C.; **Guiones de oftalmología** 2ª ed.; Madrid: McGraw-Hill; 2012; p.61-64.
66. Apple DJ, Rabb MF, Walsh PM. **Congenital anomalies of the optic disc.** Surv Ophthalmol. 1982;27:3-41.
67. Belmonte N.; VI Miopía; Belmonte N.; **Sobre Refracción ocular;** Barcelona: ediciones Doyma; 1989; p. 58-63.
68. Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S et al. **Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroideal neovascularisation in pathological myopia.** Br J Ophthalmol. 2003;87:570-573.
69. Grossniklaus H, Green W. **Pathologic findings in pathologic myopia.** Retina. 1992;12:127-33.
70. Ikuno Y, Jo Y, Hamasaki T, Tano Y. **Ocular risk factors for choroidal neovascularization in pathologic myopia.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51:3721-5.
71. Levy JH, Pollock HM, Curtin BJ. **The Fuchs' spot: an ophthalmoscopic and fluorescein angiographic study.** Ann Ophthalmol. 1977;9:1433-43.
72. Younan C, Mitchell P, Cumming RG, Rochtchina E, Wang JJ. **Myopia and incident cataract and cataract surgery: the Blue Mountains Eye Study.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002;43:3625-32.
73. Berntsen DA, Barr CD, Mutti DO, Zadnik K. **Peripheral defocus and myopia progression in myopic children randomly assigned to wear single vision and progressive addition lenses.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013;54:5761-70.
74. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M et al. **A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44:1492-500.
75. Berntsen DA, Kramer CE. **Peripheral defocus with spherical and multifocal soft contact lenses.** Optom Vis Sci. 2013;90:1215-24.
76. Cho P, Cheung SW. **Retardation of myopia in Orthokeratology (ROMIO) study: a 2-year randomized clinical trial.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53:7077-85.

77. Charm J, Cho P. **High myopia-partial reduction orthokeratology (HM-PRO): study design.** Cont Lens Anterior Eye. 2013;36:164-70.
78. Barsam A, Allan BD. **Excimer laser refractive surgery versus phakic intraocular lenses for the correction of moderate to high myopia.** Cochrane Database Syst Rev. 2012;1:CD007679.