



**RELACION ENTRE SINDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL
SUEÑO (S.A.H.O.S.) COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLO DE
GLAUCOMA EN UN ESTUDIO DE COHORTE EN CARTAGENA ENTRE ENERO
DE 2015 A MAYO 2018**

MARIELA LEZAMA RESTREPO

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADO DE OFTALMOLOGIA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2018**

**RELACION ENTRE SINDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL
SUEÑO (S.A.H.O.S.) COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLO DE
GLAUCOMA EN UN ESTUDIO DE COHORTE EN CARTAGENA ENTRE ENERO
DE 2015 A MAYO 2018**

MARIELA LEZAMA RESTREPO
Oftalmología

Tesis o trabajo de investigación para optar el título de
OFTALMOLOGO

TUTOR
DR OSCAR TEHERAN FORERO

Medico Oftalmólogo Con Alta Especialidad En Glaucoma

DR MARTIN TORRES ZAMBRANO
Neurólogo - Neurofisiologo

UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADO DE OFTALMOLOGIA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2018

Nota de aceptación

Presidente del jurado

Jurado

Jurado

Cartagena, D. T y C., junio de 2018

Doctor:

EDWIN ANDRES HIGUITA DAVID

Director de Investigaciones

Universidad del Sinú EBZ

Seccional Cartagena

L. C.

Cordial saludo.

La presente tiene como fin someter a revisión y aprobación para la ejecución del proyecto de investigación titulado: “RELACION ENTRE SINDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (S.A.H.O.S.) COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLO DE GLAUCOMA EN UN ESTUDIO DE COHORTE EN CARTAGENA ENTRE ENERO DE 2015 A MAYO 2018” Cartagena, a cargo de Mariela Lezama Restrepo, adscritos a la escuela de Medicina el área de postgrado de Oftalmología.

Atentamente,

MARIELA LEZAMA RESTREPO
Médico Residente de Oftalmología
Universidad del Sinú seccional Cartagena

OSCAR TEHERAN FORERO
Medico Oftalmólogo con alta Especialidad en Glaucoma
Glaucomatólogo clínica Oftalmológica de Cartagena

DR MATIN TORRES ZAMBRANO
Neurólogo - Neurofisiología

DEDICATORIA

Dedico cien por ciento este trabajo a Dios, quien es y será siempre el motor de mi vida, haciendo que día a día, esta profesión que escogí me siga haciendo muy feliz, quien en su momento me dio y seguramente el momento más oportuno para mí, el regalo más soñado: pasar en Oftalmología. El tiempo de Dios es perfecto.

A mis padres por estar conmigo siempre y por ser mi motor de vida. Especialmente a mi mamá por tanto.

A Jennifer Muñoz, quien ahora mi ángel desde el cielo, por aconsejarme y siempre darme animo a seguir estudiando y luchando por mis sueños, aún es tan difícil su pronta partida al cielo, pero estará siempre su recuerdo en mi corazón.

A la Dra Martha Portilla, a quien admiro muchísimo, por su motivación y contagiarme de su amor por la Oftalmología.

A todos los pacientes que confían su salud visual en nuestras manos, me llena de gratitud y me incentiva a seguir trabajando por ellos con más amor que nunca.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco ante todo a Dios, y a la Virgen María por no abandonarme nunca y sentir su presencia en los momentos de adversidades sin perder la fe.

A mis padres, Mario y Magnolia, a quienes amo con mi alma, y me forjaron a ser la persona que soy; por su apoyo invaluable.

Gracias a mis hermanos Stephy, Mario y Jairito y a mis abuelas Cuchi y María, a quienes adoro, por su inmenso amor y apoyo a lo largo de mi vida.

A mi novio Rober, por sus consejos e incentivarne a seguir adelante.

Mi sincera gratitud con aquellos profesores, por su motivación y compartir su sabiduría a través de estos años para que hoy pueda culminar mi especialización con éxito.

A mis amigos de residencia, Sandry, Anto, Richy, Cesar y Erick, a quienes quiero muchísimo y agradezco el apoyo incondicional, por tantas miles alegrías, por convertirse en verdadera familia, y como ellos dicen son parte de la familia Lezama, y hoy pueda decir con orgullo LO HICIMOS!

Al equipo de cirugía, Mary y Katy, gracias por contribuir a mi formación. Las quiero.

Y a cada una de las personas que contribuyeron a que de una u otra manera alcanzara esta gran meta en mi vida.

No hay nada imposible, lo único imposible es aquello que no nos atrevemos a soñar.

Mariela Lezama Restrepo.MD

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	15
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
2. JUSTIFICACIÓN	18
3. OBJETIVOS	19
4. MARCO TEÓRICO.....	20
4. 1. DEFINICIÓN.....	20
4. 1. 1. GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPAA)	20
4.1.2 SOSPECHA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO.....	22
4.1.3 GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO	22
4.1.4 GLAUCOMA DE TENSION NORMAL.....	22
4.1.5 GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO ABIERTO	23
4.1.6 DIAGNOSTICO	23
4.1.7 TONOMETRIA	23
4.1.8 GONIOSCOPIA.....	24
4.1.9 EVALUACION DE DISCO OPTICO Y CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS	24
4.1.10. MEDICION CUANTITATIVA DE LA CABEZA EL NERVIO ÓPTICO Y DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS	24
4. 1. 11 PERIMETRIA	25
4. 2 SINDROME DE APNES/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	25
4.2.1 Factores De Riesgo.....	26
4.2.2 Diagnostico	26
4.2.3 Cuestionarios	27
4.2.5 Manifestaciones oculares del síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño.....	28
4. 3 ESTADO DEL ARTE.....	28
4. 4. HIPOTESIS.....	29
4. 5. MARCO LEGAL (ASPECTOS ÉTICOS).....	30
5. METODOLOGÍA.....	31
5. 1. TIPO DE DISEÑO.....	31
5. 2. POBLACIÓN.....	31
5. 2. 1. Población Marco o referencia.....	31

5. 2. 2. Población de estudio	31
5. 2. 3. Población sujeto de estudio	31
5. 3. MUESTRA Y MUESTREO.....	32
5. 3. 1. Cálculo de la muestra.....	32
5. 4. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	32
5. 5. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	34
5. 5. 1. Fuentes	34
5. 5. 1. Fases	34
10. 6. TECNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	34
6. RESULTADOS	35
7. DISCUSIÓN	38
8. CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
TABLAS	48
ANEXOS	51

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características generales de las cohortes de estudio	48
Tabla 2. Hallazgos oculares clínicos y paraclínicos por grupos de estudio.....	49
Tabla 3. Asociación cruda y ajustada de SAHOS y otros factores relevantes para sospecha de glaucoma	50
Tabla 4. Comparación de características relevantes y severidad del SAHOS	50

LISTA DE ANEXOS

Anexo A. Índice de somnolencia de EPWORTH	51
Anexo B. Sistema de clasificación de Spaeth	51
Anexo C. Consentimiento informado.....	52

RESUMEN

Contexto:

Actualmente existen pocos estudios reportados que sugieren aparente asociación entre SAHOS y el desarrollo de glaucoma. En Colombia el único estudio realizado por *Teheran et al*, reportó prevalencia de 8% de glaucoma en pacientes con SAHOS.

Objetivos:

Estimar la asociación entre SAHOS y el desarrollo de glaucoma en una población Colombiana.

Métodos:

Estudio observacional analítico de cohorte prospectivo. 53 pacientes en cada cohorte de estudio. Cohorte expuesta: pacientes con diagnóstico de SAHOS con polisomnografía positiva, sin glaucoma. Cohorte no expuesta: pacientes sin SAHOS ni glaucoma.

Resultados:

Mediante análisis de asociación cruda y ajustada, solo la presencia de SAHOS fue el único con fuerte asociación causal para sospecha de glaucoma (RR ajustado 6.36, IC 95%). El resto de factores no mostraron una asociación estadísticamente significativa. La mayoría de pacientes con grado moderado y severo de SAHOS presentaron corneas gruesas.

Conclusiones:

El SAHOS está fuertemente asociado a la sospecha de glaucoma. No se encontró relación entre la PPO y el desarrollo de glaucoma en los pacientes con SAHOS. El aumento en el grosor de las corneas de pacientes con SAHOS, podría plantear la hipótesis de que sea un factor protector para el desarrollo de glaucoma en la población de Cartagena.

Palabras clave: (obstructive sleep apnea, Sleep apnea risk, cuestionario, Índice de somnolencia de Epworth, Glaucoma, SAHOS)

ABSTRACT

Background:

Currently there are few reported studies that suggest an apparent association between OSAHS and the development of glaucoma. In Colombia, the only study conducted by Teheran et al, reported an 8% prevalence of glaucoma in patients with OSA.

Objectives:

To estimate the association between SAHOS and the development of glaucoma in a Colombian population.

Methods:

Analytical observational study of a prospective cohort. 53 patients in each study cohort. Exposed cohort: patients diagnosed with OSA with positive polysomnography, without glaucoma. Non-exposed cohort: patients without OSA or glaucoma.

Results:

By means of crude and adjusted association analysis, only the presence of OSA was the only one with a strong causal association for suspected glaucoma (adjusted RR 6.36, 95% CI). The rest of the factors did not show a statistically significant association. The majority of patients with moderate and severe grade of OSAHS presented thick corneas.

Conclusions:

OSA is strongly associated with the suspicion of glaucoma. No relationship was found between PPO and the development of glaucoma in patients with OSAHS. The increase in the thickness of the corneas of patients with OSAHS could suggest the hypothesis that it is a protective factor for the development of glaucoma in the population of Cartagena.

Key Words: (Sindrome de apnea obstructive del sueño, riesgo de apnea del sueño, questionnaire, Epworth Sleepiness Scale, Glaucoma, OSA,)

INTRODUCCION

Glaucoma es definido por la Sociedad Europea de Glaucoma como un grupo de neuropatías ópticas crónicas y progresivas que tienen en común cambios morfológicos característicos en la cabeza del nervio óptico y en la capa de fibras nerviosas en ausencia de otra patología ocular o anomalía congénita. A estos cambios se asocian la muerte de células ganglionares de manera progresiva y pérdida del campo visual. ⁽¹⁾ También definido como es una neuropatía óptica, crónica, progresiva e irreversible que se caracteriza por la pérdida de capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR) que componen el nervio óptico que puede o no estar asociado al aumento de la presión intraocular ⁽²⁹⁾ Usualmente es asintomática hasta que la enfermedad se encuentra en estadios avanzados. ^(2,70)

Los pacientes con glaucoma pueden perder aproximadamente el 40% de los axones de las células ganglionares antes de que un defecto visual sea medible. ⁽²⁾ Entre los signos de glaucoma temprano usualmente se encuentran un adelgazamiento de CFNR, seguidas de muescas en la cabeza del nervio óptico.

El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) según la Academia Americana de Medicina del Sueño es el más frecuente de los trastornos respiratorios que se producen durante el sueño. Conduce a muchas complicaciones sistémicas y oculares. Se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior secundarios a pérdida de la actividad de los músculos dilatadores de la vía aérea superior durante el sueño lo que resulta en hipoxemia nocturna ⁽³⁾. Esta fragmentación del sueño e hipoxemia llevan a un sueño de pobre calidad, somnolencia diurna excesiva, accidente, disfunción neurocognitiva, disminución de la productividad laboral y reducción de la calidad de vida. ⁽⁴⁾

El SAHOS incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular y puede causar también hipertensión arterial, isquemia cerebral, falla cardíaca, fibrilación auricular e incremento de la resistencia a la insulina ⁽⁵⁾. Varios trastornos oculares se han informado que se asocian con SAHOS incluyendo: síndrome de parpado laxo, trastornos de la córnea, glaucoma, neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, oclusión venosa retiniana entre otras.

En 1982, Walsh y Montplaisir reportaron por primera vez una asociación entre SAHOS y glaucoma en cinco pacientes en dos generaciones de una misma familia⁽⁶⁾. Pero fue Mojon y colaboradores quienes en 1999 publicaron el primer artículo describiendo un incremento de la prevalencia de glaucoma en pacientes con SAHOS. Existen en la actualidad estudios que aceptan esta condición como factor de riesgo para desarrollo de glaucoma sin embargo la evidencia en demostrar causalidad aun es limitada ⁽⁷⁾.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El glaucoma es la primera causa de ceguera irreversible en el mundo,^(8,42) y se caracteriza por ser un grupo de trastornos oculares que implican daño progresivo del nervio óptico y pérdida del campo visual, con mayor morbilidad en mujeres y asiáticos⁽⁸⁾, en los Estados Unidos glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) representa casi dos tercios de todos los casos de glaucoma reportado, se estima que 2,25 millones de personas en los EE.UU. Mayores de 40 años tienen GPAA⁽⁹⁾. 10 millones de estadounidenses se estima que tienen presión intraocular (PIO) mayor de 21 mm/Hg u otros factores de riesgo para desarrollar la enfermedad: aproximadamente 10% se convertirán en GPAA en el transcurso de 10 años. Para el 2020 un estimado de 79,6 millones de personas podría ser afectado por la enfermedad, y el 74% de estos corresponderán a GPAA. Así mismo se estima que para el 20140 esta cifra ascienda a 111.8 millones de personas afectadas por la enfermedad.^(1,10)

En Latinoamérica existen tres evidencias epidemiológicas de gran valor al respecto de la prevalencia de glaucoma el proyecto VER, Quigley y coinvestigadores que reportan en 4774 mexicanos encontrándose una prevalencia de 1,97% de GPAA, incrementándose de 0,50% en los del rango de 41 a 49 años hasta 12,63% en mayores de 80 años; prevalencia de GAC fue de 0,10%.⁽⁷⁾ En el estudio LALES se demostró una prevalencia de GPAA en latinos de 4,74% y Sakata demostró que en población piraquara, Brazil prevalencia de todos los tipos de glaucoma fue de 3,4%⁽¹⁰⁾.

En Colombia Rueda y colaboradores en Bucaramanga, Colombia reportan una prevalencia de 3,9% en mayores de 40 años siendo característico la elevada frecuencia de glaucoma primario de ángulo abierto con presión normal en 60%⁽¹¹⁾.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un trastorno más prevalentes en la población general y está asociado a diferentes alteraciones biológicas, siendo uno de los factores de riesgo para glaucoma, causando daños irreversibles en el campo visual. Además puede llegar a desencadenar importantes problemas cognitivos, metabólicos y cardiovasculares.^(12,67) Con una prevalencia a nivel mundial de 2-5% en población de edad media, de estos 9% en mujeres y 24% en hombres, los cuales aumentan con el incremento en el índice de masa corporal evidenciando un aumento constante a través del tiempo^(12,68) En Colombia la prevalencia de los trastornos del sueño fue del 27%, pero no se conoce la epidemiología de SAHOS en este país.^(13,69)

Una alta prevalencia de glaucoma fue encontrada en pacientes con SAHOS especialmente en casos severos, con valores muy fluctuantes. Según Huanbo Liu

en su metanálisis realizado en China y publicado en 2015 mostro en pacientes con SAHOS un aumento del riesgo de glaucoma de 65% asociado principalmente al GPAA pero no GTN pero estos datos coinciden con resultados de otros estudios de gran peso epidemiológico.^(12,71)

Estudios a nivel mundial sugieren una aparente asociación entre SAHOS y el desarrollo de glaucoma, principalmente Glaucoma de tensión normal, por lo que quisimos evaluar la existencia real en una cohorte con SAHOS y sin SAHOS el desarrollo de glaucoma

- ¿Cuál es la asociación existente entre SAHOS y el desarrollo de glaucoma en la población de Cartagena?
- ¿Es el SAHOS factor de riesgo importante en el glaucoma?

2. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, a pesar de la evidencia reportada en la literatura mundial entre la correlación entre síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño y glaucoma, aún en la población de América latina no existe estudios que demuestren la existencia de esta asociación.

En efecto, en Colombia la prevalencia de estas dos entidades clínicas es desconocida y así mismo las características y frecuencia entre ambas, en la mayoría de los casos por la consulta tardía, el alto costo, el desinterés y desinformación por parte de los pacientes e inclusive especialistas del área de la salud, permiten que esta enfermedad sea subdiagnosticada en pacientes con SAHOS y no sean remitidos a la especialidad de oftalmología oportunamente. Único estudio en Colombia que reporta esta asociación entre ambas entidades fue realizado por Teheran y cols, evidenciando una prevalencia de 8% de glaucoma en pacientes con SAHOS.

Para la realización de este estudio contamos con una base de datos de pacientes con diagnóstico de SAHOS de un centro de referencia de la ciudad y la región caribe además con el personal idóneo, un especialista en glaucoma y los equipos tecnológicos necesarios en la Clínica Oftalmológica de Cartagena para confirmar diagnóstico de glaucoma. Así como también pacientes sin SAHOS y sin glaucoma para hacer la respectiva comparación de los pacientes con diagnóstico de SAHOS permitiendo evaluar con una mejor precisión las características individuales de cada paciente en ambas cohortes de estudio para el desarrollo del glaucoma.

La justificación de este estudio es el reporte de la asociación, teniendo en cuenta las características epidemiológicas y clínicas entre pacientes con diagnóstico de SAHOS de un centro de manejo de enfermedades del sueño en Cartagena durante 3 años de seguimiento y pacientes sin SAHOS seleccionados al azar de una muestra de la población cartagenera a quienes además se les aplicó el índice de Somnolencia de Epworth, escala utilizada para detectar la existencia de mayor riesgo aparente de SAHOS, y posteriormente estos casos sean confirmados con la polisomnografía. Y sea posible contribuir a una nueva base de datos con un seguimiento a largo plazo y así determinar en el tiempo quienes desarrollaran glaucoma.

Tener alto impacto en el diagnóstico temprano y tratamiento eficaz y oportuno para glaucoma en pacientes con diagnóstico previo de SAHOS.

3. OBJETIVOS

3. 1. OBJETIVO GENERAL

Estimar la asociación entre SAHOS y el desarrollo de glaucoma en una población Colombiana –Cartagena de Indias.

3. 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características generales y antecedentes de las cohortes de estudio.
2. Identificar los hallazgos oculares clínicos y paraclínicos en los pacientes con y sin SAHOS.
3. Comparar las características de riesgo por severidad del SAHOS.
4. Comparar la frecuencia de SAHOS y otros factores relevantes según el desarrollo de sospecha y diagnóstico de glaucoma.
5. Evaluar en el grupo de pacientes con SAHOS la presión de perfusión ocular y su posible asociación con glaucoma.

4. MARCO TEÓRICO

4. 1. DEFINICIÓN

El glaucoma representa un grupo de enfermedades definidas por una neuropatía óptica en la que existe aumento de la excavación y debilitamiento de tejido conectivo y neural del disco óptico con desarrollo de patrones distintivos de disfunción del campo visual y en la que la PIO suele ser un factor modificador clave ⁽¹⁴⁾, A nivel molecular se relaciona con la presencia de la molécula de adhesión leucocitaria endotelial (ELAM-1) que indica una respuesta al estrés en las células de la malla trabecular de los ojos glaucomatosos ⁽¹⁵⁾.

A finales del siglo pasado, más de 60 millones de personas fueron afectadas por glaucoma en todo el mundo y cerca de 10 % quedaron como ciegas bilaterales⁽¹⁶⁾ en pleno siglo XXI se ha estimado que alrededor de 180 millones de individuos padecen graves limitaciones visuales en el planeta, 90 % de ellos pertenecientes a sociedades en vías de desarrollo⁽¹⁷⁾. El glaucoma afecta hasta el 2% de las personas mayores de 40 años y hasta el 10% de las personas de 80 años; un 50% de esta población puede no estar diagnosticada, en poblaciones africanas y europeas. El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es la forma más frecuente ⁽¹⁵⁾.

4. 1. 1. GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPAA)

GPAA ocurre cuando hay una neuropatía óptica glaucomatosa con o sin PIO elevada, es el más común de todos los glaucomas, las encuestas poblacionales han demostrado que hasta un 61% de los pacientes con GPAA tienen un solo screening de PIO <21mmhg. Para clasificarlo como idiopático, no debe haber anomalía estructural del ángulo iridocorneal demostrado por gonoscopia.^(18,19,20) Si el ángulo formado por el iris, el cuerpo ciliar y la córnea es mayor de 20° es considerado abierto.

Los signos incluyen relación copa –disco amplia con adelgazamiento del anillo neuroretiniano, en particular en los polos inferiores y superiores del disco. Puede haber pérdida difusa o focal de la capa de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y hemorragias del disco óptico. El glaucoma es generalmente bilateral pero la asimetría de los hallazgos del disco es común la progresión de estos hallazgos del disco documentan el diagnóstico. Generalmente no hay síntomas hasta etapas muy avanzadas de la enfermedad, puede observar daño alteración en la fijación, el daño en el campo visual sigue al daño anatómico de la CFNR.⁽²¹⁾

Como factores de riesgo para desarrollo de la enfermedad tenemos: La PIO basados en estudios epidemiológicos ha revelado un promedio de 15,5mmhg con una desviación estándar de 2,6mmhg esto lleva a la definición de “normal” como 2 desviaciones estándar de promedio de PIO. Es decir aproximadamente 10-21mmhg. Se sabe que la PIO en la población general no está representado por una distribución gaussiana pero esta sesgada hacia presiones más altas. Por eso PIOs de 22mmhg no representan por lo tanto necesariamente una anomalía desde el punto de vista estadístico. Varios estudios han indicado que hasta el 30%-50% de los individuos con neuropatía óptica glaucomatosa y/o pérdida del campo visual tienen PIOs iniciales debajo de 22mmhg. También hay que tener en cuenta que el espesor corneal afecta la medición de la PIO, corneas más gruesas resisten la indentación con resultante mediciones altas falsas. Lo contrario ocurre con corneas de espesores más delgados <545⁽²²⁾.

Otros factores de riesgo para el desarrollo de GPAA son edad avanzada La Encuesta Baltimore encontró que la prevalencia de glaucoma aumenta dramáticamente con la edad, sobre todo entre las personas negras, superando el 11% en los mayores de 80 años o mayor. El estudio de tratamiento de la hipertensión ocular (OHTS) encontró un aumento del riesgo de progresión a GPAA con la edad (por década). La raza es otro factor de riesgo importante para el GPAA. La prevalencia de GPAA es de 3 a 4 veces mayor en personas de raza negra y blancos hispanos que en las personas blancas no hispanas. La ceguera por glaucoma es al menos 4 veces más común en los negros que en blancos. En OHTS, pacientes negros eran 59% más propensos que los blancos a desarrollar glaucoma. Una historia familiar positiva es también un factor de riesgo para el GPAA. La Encuesta de Baltimore encontró que el riesgo relativo de GPAA se incrementó en aproximadamente 3,7 veces para los individuos que tienen un hermano con GPAA.⁽²³⁾ Otros desordenes asociados según el estudio de Rotterdam miopía alta > -4D fue asociada con una aumento de riesgo de 2,31 veces de desarrollar glaucoma. Extensa evidencia muestra que presiones de perfusión ocular (PPO) bajas <30mmhg es un fuerte factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma independiente de PIO, aumenta riesgo 6 veces de desarrollar GPAA.⁽¹⁹⁾

Estas presiones de perfusión ocular baja se explican por la alteración y disminución de la irrigación del nervio óptico. PPO < 50 mmHg mayor prevalencia de GPAA.

Early Manifest Glaucoma Treatment Study: P sistólica < 125 mmHg → mayor riesgo

Respecto a la presión de perfusión ocular esta se obtiene mediante el cálculo de la diferencia entre PA (sístole o diástole) y la PIO.

- PPO: $\frac{2}{3}$ (PAM (P diastólica + $\frac{1}{3}$ diferencia entre P diastólica y P sistólica.) - PIO) ^(13,29)

4.1.2 SOSPECHA DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

Un individuo sospechoso de GPAA según AAO Glaucoma panel en el 2010 y la European Glaucoma Society (EGS) en el 2003 es aquel con un disco óptico sospechoso sin evidencia de daño en el campo visual, más al menos un factor de riesgo o una PIO ($>21\text{mmhg}$ y $< 30\text{mmhg}$ sin tratamiento) persistentemente elevada sin evidencia de daño funcional o estructural también definida como hipertensión ocular.⁽¹⁹⁾

4.1.3 GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO

El glaucoma primario de ángulo cerrado puede ser agudo o crónico se habla de cierre angular agudo cuando súbitamente la raíz del iris obstruye el flujo de salida de humor acuoso a través del ángulo iridocorneal. Como factores de riesgo para glaucoma primario de ángulo cerrado esta raza: el GPAC se presenta en el 0,1%-0,6% en blancos mayores de 40 años, 01%-0,2% en negros, 2,1 -5.0% en esquimales, 0,4-1,4% en asiáticos. Estas diferencias pueden ser explicadas por la diferencia en parámetros biométricos (profundidad cámara anterior estrecha $<2,5\text{mm}$, cristalino grueso, aumento de la curvatura anterior del cristalino, longitud axial corta) de las diferentes poblaciones. En cuanto al género es 3 a 4 veces más común en mujeres que en hombres, puede ser explicado por qué las mujeres tienen segmentos anteriores y longitudes axiales más cortas que los hombres. La incidencia de GPAC incrementa en familiares de primer grado hasta 6 veces.⁽²⁴⁾

4.1.4 GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

El glaucoma de tensión normal es un diagnóstico de exclusión y se refiere una neuropatía óptica glaucomatosa con un ángulo abierto por gonioscopia y PIO normal. Gran controversia rodea la patogénesis de GPN, estos pacientes tienen alta prevalencia de enfermedad vascular y migraña. Generalmente se ve en personas mayores de 55 años, es más frecuente en mujeres que en hombre. Tienen una prevalencia relativamente alta en la población japonesa comparada con otros grupos étnicos.

Para hablar de un GPN se debe conocer cuál es el perfil de la PIO del paciente en cuestión. Bien mediante la realización de una curva circadiana de PIO o mediante la toma de la PIO en diferentes momentos del día durante diferentes días.⁽²⁵⁾

En un estudio publicado por Lester y col en el año 2012, que compararon los patrones de los defectos campimétricos entre pacientes con GTN y GPAA, no encontraron diferencias significativas en las regiones paracentrales del CV. Sin embargo los escalones nasales superiores e inferiores, así como los escotomas superiores, fueron más profundos en los pacientes con GPAA en comparación con los de GPN. Las hemorragias del disco son más comunes entre pacientes con GTN comparados con GPAA.⁽²⁶⁾

4.1.5 GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO ABIERTO

El glaucoma secundario se define como una neuropatía óptica en la cual las fluctuaciones de la PIO se explican a través de mecanismos distintos de la disfunción primaria de la malla trabecular. Se clasifican en glaucoma secundario de ángulo abierto, glaucoma secundario de ángulo cerrado y glaucoma secundario congénito. El síndrome de pseudoexfoliación, que es el más común de los glaucomas secundarios, su prevalencia está estrechamente relacionado con la edad, alcanzando un máximo en la séptima a novena década de vida.⁽²⁷⁾ El síndrome de dispersión pigmentaria es otra causa de glaucoma secundario de ángulo abierto, corresponde a 1-2,5% de los casos de glaucoma, más frecuente en jóvenes, blancos, mayor relación con miopía y La mayoría de los casos son esporádicos.⁽²⁸⁾ Otros materiales particulares como células sanguíneas glóbulos rojos o blancos, células fantasmas, macrófagos y células tumorales pueden ser responsables ocluir la malla trabecular. La exposición prolongada a los corticoides tópicos sistémicos también es una causa bien conocida de glaucoma secundario de ángulo abierto.⁽²⁴⁾

4.1.6 DIAGNOSTICO

Para realizar el diagnóstico es vital realizar una historia clínica completa investigando factores de riesgo antes mencionados, una exploración oftalmológica completa con evaluación del segmento anterior para detectar signos de patologías oculares subyacentes, hacer énfasis en toma de PIO, gonioscopia y evaluación del aspecto del nervio óptico. Así como también es necesaria la realización de exámenes estructurales y funcionales.⁽¹⁴⁾

4.1.7 TONOMETRIA

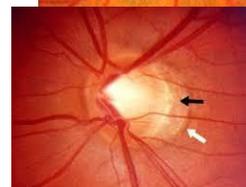
Tonómetro de aplanación de Goldmann es el gold standard para toma de PIO. Los errores con TAG pueden ser debidos a una técnica incorrecta y a la variabilidad del ojo y orbita. Ejemplo: un collar, corbata justas, maniobras de valsalva, aplastamiento del parpado. Existen tonómetros alternativos como tonometría de Contorno Dinámico (TCD o Pascal) que tiene como ventaja que reporta menos influencia de espesor corneal que el TAG. Además mide la amplitud de pulso ocular (APO). Tonometría de No Contacto (TNC) que usa un rápido pulso de aire para aplanar la córnea, la ventaja es que no necesita anestesia tópica y no hace contacto directo con el ojo. Pero no reemplaza el tonómetro de Goldmann. Analizador de Respuesta Ocular que utiliza tecnología de soplo de aire para obtener 2 medidas de aplanación, el promedio de estas dos es el valor de la PIO. Esta diferencia es llamada histéresis Corneal (HC). Tonómetro de Rebote (Icare) dispositivo portátil útil en niños. Tono-Pen este realiza 4 tomas para dar un promedio junto con el error estándar. Útil en enfermedades corneales y superficie corneales irregulares.

4.1.8 GONIOSCOPIA

Se basa en el reconocimiento de puntos de referencia e incluye la evaluación del:
(29) Nivel de inserción del iris, ambos el verdadero y el aparente, Forma del iris periférico, Amplitud del ángulo (Anexo figura 1), Grado de pigmento del trabéculo, Áreas de aposición iridotrabecular o sinequias.

4.1.9 EVALUACION DE DISCO OPTICO Y CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS

El promedio de diámetro de disco verticalmente es de 1,5mm. Pero este varía en las distintas poblaciones. En general diámetros verticales < 1,6 mm se denomina como pequeño, 1,6-2,8mm área de disco medio o normal, y áreas >2,8 mm grande. En cuanto a la relación copa disco no debe ser considerada como primordial en la evaluación del anillo debido a que esta variara dependiendo del tamaño del disco óptico, lo que si se debe tener en cuenta es la asimetría entre los dos ojos, relación copa/disco vertical de menos de 0,2 está presente en el 96% de los sujetos normales. Diferencias mayores sugieren daño glaucomatoso, Capa de Fibras Nerviosas. Hemorragias Del Disco Óptico tienen una prevalencia de $\leq 0,2\%$ en la población normal, estudios han demostrado que estas están asociadas a progresión de la enfermedad. el adelgazamiento del anillo neuroretinal cambia la posición de los vasos en el disco óptico con deflexión de los mismo, vasos circunlineales o vasos en bayoneta. Útiles para evaluar progresión. Atrofia Parapapilar: evaluar zonas alfa y beta, la zona beta es un marcador de la pérdida del anillo neuroretinal en el disco óptico. Debe ser considerado como una pista y no como un signo definitivo de glaucoma.⁽²⁹⁾



4.1.10. MEDICION CUANTITATIVA DE LA CABEZA EL NERVIO ÓPTICO Y DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS

- **Tomografía con Laser de Barrido Confocal (HRT)** crea imágenes tridimensionales de la cabeza del nervio óptico, además calcula datos como área de la excavación, volumen de la excavación y del anillo, grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares, este cuenta con programa para evaluar la probabilidad estadística de glaucoma de las imágenes e identificar áreas de posible progresión en el tiempo.⁽¹⁴⁾

- **Tomografía de Coherencia Óptica:** utiliza la interferometría y la luz de baja coherencia que es una luz cercana a la infrarroja (840nm) para obtener un corte de alta resolución e imágenes en sección transversal de la CFNR, con relación al espesor de capas de fibras nerviosas, varía de acuerdo al tipo de etnia de la población, el promedio es de 107,9+/-10µm. En afroamericanos 107µm, y caucásicos 102 µm. Tiene resolución aproximada de 10µm. Los parámetros medidos son: cabeza del nervio óptico, capa de fibras nerviosas y complejo de células ganglionares, se utiliza en detección temprana, diagnóstico y seguimiento. Otro de los hallazgos a determinar es la presencia de macrodiscos, cuyos resultados variaran de acuerdo al equipo y software utilizado, en el caso de este estudio, fue con RTVue (Optovue) con parámetros de normalidad entre 1.8 y 2.2 micras, y mayores de 2.8 micras categorizados en macrodiscos.⁽¹⁴⁾

4. 1. 11 PERIMETRIA

El examen de campos visuales es importante para el diagnóstico de glaucoma y más importante para seguimiento y manejo de este. La Perimetría automática estándar (SAP) es el Gold estándar para diagnóstico y seguimiento pero como se muestra en la siguiente tabla publicada en la guía de glaucoma de la Sociedad canadiense de Oftalmología. Para considerar que un SAP esta alterado se recomienda la realización de 3 campos visuales por año en dos años.⁽³⁰⁾

4. 2 SINDROME DE APNES/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es un trastorno frecuente, crónico, de evolución progresiva y subdiagnosticado⁽³¹⁾. Es causada por la obstrucción repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño, lo que resulta en hipopnea (disminución de flujo de aire durante el sueño), o apnea (ausencia de flujo de aire durante el sueño). Entre los síntomas nocturnos se encuentra asociado a ronquidos, asfixia, movimientos anormales, nicturia en adultos y enuresis en niños, insomnio, reflujo gastroesofágico, polidipsia durante la noche, diaforesis nocturna, congestión nasal, salivación excesiva, pesadillas, y entre los síntomas diurnos suelen presentarse somnolencia excesiva, sueño poco reparador, cansancio o fatiga crónica, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, depresión, falta de concentración, deterioro de la memoria, cefaleas matutinas, disminución de la libido e impotencia, sequedad faríngea y bucal matutina^(1, 2).

Los trastornos del sueño por diversas causas presentan una alta prevalencia en la población general (35-40%)⁽³⁾. Afecta del 2% al 4% en mujeres y a los hombres entre el 4% al 6% de la población adulta de edad media⁽³²⁾. Prevalencia en niños es de 1 a 3%⁽³¹⁾.

La asociación americana de Apnea obstructiva del sueño considera que alrededor de 12 millones de pacientes padecen la enfermedad y que en 10 millones no se ha diagnosticado de manera segura. La prevalencia de SAHOS aumenta con algunos factores entre los que destacan la edad, particularmente en >60 años, así mismo como la obesidad ⁽³³⁾, género masculino y la posmenopausia ⁽³²⁾. Así mismo existen otros más asociados en relación con la comorbilidad como por ejemplo la HTA, arritmias cardíacas como bradicardia, fibrilación auricular, y asistolia; accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva ^(32, 34).

4.2.1 Factores De Riesgo

Los principales factores de riesgo implicados son la obesidad, el sexo masculino y el incremento de la edad, así como la menopausia. ⁽³⁵⁾

FACTORES DE RIESGO DE SAHOS Y COMORBILIDAD ASOCIADA
Pacientes con alto riesgo de SAHOS
Genética: antecedentes familiares de SAHOS
Edad: mayor de 30-40 años
Sexo masculino y menopausia en la mujer
Obesidad centripeta con IMC >35kg/m ²
Factores que estrechen la vía aérea superior <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Malformación congénita • Obstrucción nasal (rinitis alérgica, pólipos) • Hipertrofia amigdalina • Macroglosia
Comorbilidad <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Insuficiencia cardíaca congestiva • Diabetes mellitus tipo 2 • Arritmias cardíacas • Accidente cerebrovascular • Hipertensión pulmonar • Disfunción tiroidea • Insuficiencia renal avanzada • Asma bronquial

4.2.2 Diagnostico

Para realizar el diagnóstico es vital realizar una historia clínica completa investigando factores de riesgo antes mencionados, y junto al examen físico, constituyen la piedra angular de la evaluación inicial para cualquier paciente en quien se sospeche.

4.2.3 Cuestionarios

La mayoría de los cuestionarios disponibles para el diagnóstico de SAHOS, tienen una buena sensibilidad. Algunos de los cuestionarios son: STOP- Bang que permite identificar los pacientes con mayor riesgo de complicaciones postoperatorias. Consta de ocho preguntas evaluar la apnea con información acerca ronquidos, apneas observadas, hipertensión arterial, índice de masa corporal, edad, circunferencia del cuello y de género) ⁽³⁴⁾.

Índice desomnolencia de Epworth que corresponde a una autoevaluación que permite objetivar el grado de somnolencia durante actividades diurnas el paciente contesta la eficacia y uso de estos cuestionarios o pruebas de tamizaje en pacientes sin SAHOS es discutida, y se realizó en todos los pacientes de la cohorte no expuesta (sanos). Estadificación de la escala: 0 = nunca se ha dormido
1 = escasa posibilidad de dormirse
2 = moderada posibilidad de dormirse
3 = elevada posibilidad de dormirse

Y de acuerdo a el puntaje se clasifica en: Normal 1–9, Hipersomnolencia leve 10–14, Moderada 15 – 19, Severa 20 – 24 puntos

Para concluir el diagnóstico de SAHOS se basa en la presencia o ausencia de síntomas como la frecuencia de apneas e hipopneas y esfuerzo espiratorios durante el sueño. El diagnóstico se confirma con la existencia de alguna de dos condiciones:

** ≥ 15 apneas, hipopneas, o esfuerzo respiratorio por hora en el sueño (IAH ≥ 15 eventos por hora) en un paciente asintomático.

** ≥ 5 apneas obstructivas, hipopneas obstructivas, o esfuerzo respiratorio por hora en el sueño (IAH ≥ 5 eventos por hora) en un paciente con síntomas o signos de trastornos del sueño. ^(37,38,72)

4.2.4 Polisomnografía

Prueba Gold estándar para el diagnóstico de SAHOS. Permite la confirmación diagnóstica y determinación de la severidad de esta afección. Incluye registro de EEC, EOG, EMG mentón, EKG frecuencia cardiaca, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio y saturación de O₂, con al menos siete canales de sueño que registran los estados de vigilia y sueño, sus diferentes etapas y las proporciones de cada una de ellas. Los microdespertares y movimientos de extremidades (piernas). Los canales o variables respiratorias registran el flujo de aire nasal y bucal, el esfuerzo inspiratorio, la saturación de O₂ arterial, los ronquidos, además el pulso y la posición corporal. Esto permite detectar y cuantificar los eventos respiratorios principales, apneas e hipopneas. ⁽³²⁾.

La suma de apneas, e hipopneas dividido por el número de horas de sueño da el Índice de Apnea- Hipopnea/hora de sueño (IAH). La sola existencia de un IAH

anormal no es sinónimo de SAHOS, sino que debe coexistir con síntomas y la gravedad clínica del SAHOS debe considerar varios aspectos, además del IAH⁽³²⁾. La Academia Americana De Medicina Del Sueño (AASM) estable para el diagnóstico y valoración de la gravedad del SAHOS: SAHOS leve de 5 a 14 eventos/hora, Moderado de 15 a 29,9 eventos/hora, Severo >30 eventos/hora.⁽³⁹⁾

4.2.5 Manifestaciones oculares del síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño.

Varios desordenes han sido reportados incluyendo síndrome del parpado flácido (SPF) que se caracteriza por flacidez en los párpados superiores que ocurre espontáneamente o con mínima tracción, se asocia a conjuntivitis papilar crónica en el párpado superior; desordenes corneales, glaucoma, neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA), papiledema, coriorretinopatía serosa central (CSC) y oclusión de vena de la retina(OVR).⁽³⁹⁾

4. 3 ESTADO DEL ARTE

Estudios publicados hasta el momento indica la posible asociación entre SAHOS y GPAA, GTN, sin embargo hay reportes contradictorios de esta relación con un estudio que no mostro diferencia, mientras otros indican presencia de glaucoma 4 veces más alta que el esperado para la población general⁽⁴⁰⁾.

La patogénesis de esta complicación es de origen multifactorial. Dos mecanismos han sido descritos: factores mecánicos y vasculares. Los factores vasculares son principalmente resultado de la hipoxia prolongada, que incluye daño directo del nervio óptico, estrés oxidativo e inflamación, incremento de la resistencia vascular, disfunción autonómica y disminución de la presión de perfusión cerebral colapsos prolongados de la vía aérea y los despertares llevan a un incremento en el tono simpático, causando activación del sistema renina-angiotensina. Todos estos factores y la hipoxia llevan a un aumento de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica causando daños al endotelio vascular. Sumado al efecto de los periodos de despertares y la reperfusión llevan a inflamación y estrés oxidativo que incrementan los niveles de radicales libres de oxígeno y marcadores inflamatorios. Entre los factores mecánicos se incluyen la posición supina y la obesidad relacionadas con el aumento de la PIO, además el aumento de la presión intracraneal en la noche que es transmitida al trabéculo y a la lámina cribosa también contribuyen al daño.⁽⁴¹⁾ Karakucur y col demostraron que todos los pacientes que tenían glaucoma presentaban un SAHOS severo y ellos revelaron una fuerte correlación entre IAH y la PIO.

La asociación entre síndrome de apnea obstructiva del sueño y glaucoma fue descrita en 1982 cuando Walsh y Montplaisir muestran el primer reporte de dos generaciones de una familia cuyos miembros tenían SAO y glaucoma; en quienes la severidad del glaucoma se correlaciono con la severidad del SAO. Varios reportes de casos y series de casos, reportes han descrito la variabilidad en la asociación de SAO con glaucoma. La mayoría de reportes demuestran una asociación pero algunos no.

En 1999 Mojon y col encontraron una prevalencia de glaucoma de 7,2% en pacientes quienes fueron diagnosticados con SAO y ninguno de los pacientes que fueron diagnosticados con SAO tenía glaucoma. ⁽⁷⁾

En el 2000, Mojon y col diagnosticaron SAO en el 20% de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto utilizando oximetría de pulso nocturna. Concluyendo que la apnea del sueño se asoció con glaucoma. En el 2002 Mojon y col realizaron polisomnografía a pacientes con glaucoma de tensión normal y encontraron que en pacientes mayores de 45 años más del 50% tenían síndrome de apnea del sueño. ⁽⁴²⁾

En el 2002, Onen y col realizaron un cuestionario que indagaba la presencia de trastornos del sueño en 212 pacientes con glaucoma y 218 controles normales. Con una tasa de 14,5% de glaucoma en pacientes con alta probabilidad de SAO, frente a 7,8% de los controles. ⁽⁴³⁾

En el 2003 Geyer y col evaluaron 228 de los 390 pacientes recientemente diagnosticados con SAO y encontraron que el 2% (5/228) tenían glaucoma, el mismo porcentaje que uno esperaría en la población general. ⁽⁴⁴⁾

En el 2007, Sergi y col examinaron 51 pacientes con SAO y lo comparo con 40 controles, encontrando un diagnostico positivo de GTN en el 5,9% de los pacientes con SAO y en ninguno de los controles. La gravedad del SAO se relacionó con los valores de presión intraocular, el campo visual, la relación copa/disco y la media de espesor de la CFNR. Concluyendo que el SAO puede ser un importante factor de riesgo para GTN. ⁽⁴⁵⁾

En 2008, Bendel y col informaron una serie de casos de 100 pacientes con SAO recién diagnosticados y encontraron glaucoma en el 27%. En este estudio se encontró en el 9% cambios en el nervio óptico y campo visual normal. 14% tenían nervio óptico y campo visual alterado. Y 4% tenían un diagnóstico previo de glaucoma. ⁽⁴⁶⁾

En el 2006, Sebastián y col encontraron que pacientes con sospecha de glaucoma y cambios en el campo visual fueron diagnosticados con SAO severa y tenían mejoría continua en el campo visual 2 años después del inicio de CPAP. ⁽⁴⁷⁾

4. 4. HIPOTESIS

El diagnóstico de glaucoma se encuentra con frecuencia en pacientes con SAHOS
El glaucoma en pacientes con SAHOS se asocia con presiones intraoculares bajas.

4. 5. MARCO LEGAL (ASPECTOS ÉTICOS)

La presente investigación cumplió con las normas y lineamientos establecidos en la resolución N° 008430 de 1993 de la legislación colombiana, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud que se realiza en seres humanos, ya sea para el conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos, o en la búsqueda de la causalidad de una enfermedad.

En esta se cumplieron con los lineamientos para pertenecer al grupo denominado Investigación con riesgo mínimo, ya que sigue los requisitos consignados en el artículo 11 de la resolución antes mencionada, como lo son, la obtención de información de los pacientes a través de procedimientos comunes como los exámenes físicos y psicológicos de diagnóstico en los que no se manipulara la conducta de los individuos involucrados, ni la realización de ningún tipo de procedimiento invasivo. Se aseguraron igualmente para su realización, los principios de justicia, no maleficencia, beneficencia y autonomía de los participantes en la investigación

Durante el proceso, la investigación se desarrolló conforme a todos los criterios exigidos por la reglamentación ética y de ley como son la seguridad de los participantes, la realización por parte de un profesional en salud con conocimientos en el área, que a su vez, estuvo bajo la responsabilidad de una entidad de salud supervisada por los entes de control y finalmente la confidencialidad de toda la información suministrada por cada participante.

Se realizó a todos los pacientes cuando ingresaban al estudio la solicitud de aprobación para su participación por medio de un Consentimiento Informado de forma escrita, explicándole previamente el objetivo y las características de la investigación, su justificación, la metodología y los riesgos inherentes a esta. Dicho Consentimiento Informado contó con todas las exigencias consignadas en el Artículo 15 de la Resolución N° 008430 DE 1993 sobre investigación en salud.

La presente investigación contó con la aprobación para su realización por parte del Comité de Bioética de la Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm –seccional Cartagena.

5. METODOLOGÍA

5. 1. TIPO DE DISEÑO

Tipos de Investigación

Estudio observacional analítico de cohorte prospectivo.

5. 2. POBLACIÓN

5. 2. 1. Población Marco o referencia

Todo paciente con diagnóstico de SAHOS

5. 2. 2. Población de estudio

Los pacientes con diagnóstico de SAHOS diagnosticados por polisomnografía (IAH > 5 eventos/hora) del centro de neurofisiología Dr. Martin Torres Zambrano.

Pacientes de una población aleatoria de la ciudad de Cartagena sin diagnósticos de SAHOS ni glaucoma. Mediante la realización de una encuesta teniendo en cuenta antecedentes personales, información sociodemográfica y clínica de los pacientes que no los excluyeran para entrar en el estudio.

5. 2. 3. Población sujeto de estudio

Debido al diseño del estudio, se plantean 2 poblaciones sujeto de estudio.

-COHORTE EXPUESTA: Pacientes con diagnóstico de SAHOS sin glaucoma del centro de neurofisiología Dr. Martin Torres Zambrano que asistieron a la segunda valoración oftalmológica al año de seguimiento. Que presentaron test de polisomnografía positiva y ausencia de diagnóstico previo de glaucoma.

-COHORTE NO EXPUESTA: Pacientes sin diagnóstico de SAHOS ni glaucoma. En estos pacientes se excluyó el diagnóstico de SAHOS previa realización de una encuesta para evaluar la posibilidad de SAHOS.

Los criterios de selección para ambas cohortes se describen a continuación

Criterios de inclusión

- Pacientes con SAHOS, polisomnografía (IAH > 5 eventos/hora, sin diagnóstico de glaucoma*
- Pacientes que aceptaron y asistieron a valoración oftalmológica.

- Edad mayores de 18 Años

Criterios de exclusión

- Menores de 18 Años
- Embarazadas
- Antecedentes de trauma ocular y cirugía refractiva y por retina
- Quienes se rehusaron en asistir a consulta o a exámenes complementarios.
- Paciente con otro tipo de patología oftalmológica diferente a glaucoma, ejemplo: Retinopatía diabética, desprendimiento de retina, miopía degenerativa, enfermedades autoinmunes asociadas
- Pacientes con diagnóstico previo de glaucoma

Es importante resaltar que este estudio es la segunda fase o continuación, de otro anterior que conto con una base de datos de 250 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de SAHOS por polisomnografía positiva de la consulta externa de un centro de neurofisiología del Dr Martin Torres Zambrano. De los cuales se incluyeron 100 que asistieron a la valoración oftalmológica en la Clínica Oftalmológica de Cartagena (COC), mediante llamadas telefónicas.

Luego se da el inicio de esta segunda fase en la que se excluyó a 47 pacientes por diagnóstico de glaucoma durante la primera fase del estudio, por no asistir al segundo control por oftalmología, así mismo por otras causas. Con un total de 53 pacientes en cada una de las cohortes de estudios.

5. 3. MUESTRA Y MUESTREO

5. 3. 1. Cálculo de la muestra

No se realizó cálculo de la muestra, dado que los criterios los datos fueron tomados de la base de datos de pacientes atendidos centro de neurofisiología Dr. Martin Torres Zambrano, comprendidos entre las fechas: enero de 2015 y enero de 2017 con polisomnografía IAH >5 eventos/hora.

Y al grupo de cohorte no expuesto tampoco se realizó cálculo de la muestra ya que fueron escogidos aleatoriamente y pasados por el filtro de exclusión.

5. 4. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Tipo	Categorías
Edad	Tiempo de vida en años de cada paciente teniendo en cuenta la fecha de nacimiento	Cuantitativa continua	No aplica
Sexo	roles socialmente construidos, comportamientos, actividades y atributos apropiados para hombres y mujeres	Cuantitativa Discreta	Hombre, Mujer
Etnia	Conjunto de personas que pertenece a una misma raza y, generalmente, a una misma comunidad lingüística y cultural	Cuantitativa Discreta	Blanca, Mestiza, Negra
Índice de apnea/hipoapnea	Suma de apneas e hipoapneas por hora de sueño	Cuantitativa continua	Depende de los hallazgos en la encuesta

Variable	Definición	Tipo	Categorías
Grupo poblacional	Conjunto de personas que tienen en común rasgos culturales, idioma, religión.	Cualitativa nominal categóricas	Blancos Negros Mestizos
IMC	Razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo.	Cuantitativa continua	Talla
Comorbilidades	Patologías que refería el paciente presentar antes de la valoración	Cualitativa nominal categórica	HTA Obesidad DM Asma Cardiovasculares Del SNC Hipotiroidismo Tumor de hipófisis Otro Ninguna
Antecedentes personales	Tabaquismo	Cualitativa nominal categórica	Tabaquismo Trauma ocular Cirugía ocular
Antecedentes familiares glaucoma	Si al interrogatorio comentaban si algún familiar de 1er grado de consanguinidad presentaba glaucoma	Cualitativa nominal categórica	Si No
Severidad SAHOS	Numero de episodios por hora de apeas	Cualitativa Ordinal	Leve Moderado Severo
Escala de somnolencia de Epworth	Es un cuestionario que intenta determinar o medir la somnolencia diurna. De ayuda en el diagnóstico de trastornos del sueño	Cualitativa Ordinal	Leve Moderada Normal
Presión Intraocular	presión que ejercen los líquidos intraoculares contra la pared del ojo	Cuantitativa Continua	No aplica
Presión de Perfusión ocular	Es la diferencia entre PA (sístole o diastole) y la PIO. PPO: 2/3 (PAM (P diastólica y P sistolica) - PIO	Cuantitativa Continua	No aplica
Agudeza visual	Capacidad visual medida con escala LogMar	Cuantitativa Continua	No aplica
Longitud Axial	Distancia anteroposterior del ojo medida con biometro	Cuantitativa Continua	No aplica
Camara Anterior	Distancia de la córnea hasta la capsula anterior del cristalino	Cuantitativa Continua	No aplica
Paquimetría	Espesor central de la cornea	Cuantitativa Continua	No aplica
Campo Visual MD	Desviación media del campo visual octopus	Cuantitativa Continua	No aplica
Campo Visual LV	Perdida de la varianza en el campo visual octopus	Cuantitativa Continua	No aplica
Excavación del NervioOptico	Adelgazamiento del nervio óptico en su diámetro vertical	Cualitativa ordinal	≤ 4 0.5 – 0.7 >0.7 ≥0.8
Verticalización del anillo	Presencia o no de aumento en el diámetro de la excavación vertical del nervio óptico	Cualitativa nominal categórica	Si No
cambiosOCTCFNR	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la capa de fibras nerviosas en la tomografía de nervio óptico. RTVUE promedio 107.9 +/- 10 micras 	Cualitativa nominal categórica	Si No No realizado
Macrodisco OCT	Tamaño del disco optico en el OCT	Cualitativa nominal	Si No

Variable	Definición	Tipo	Categorías
		categórica	
Diagnóstico de glaucoma	Presencia de cambios en nervio óptico, campo visual y OCT de nervio óptico se definió como GPAA. Cambios solo en el nervio óptico sospecha de glaucoma y ausencia de cambios se definió con sin glaucoma	Cualitativa nominal categórica	Glaucoma primario de Angulo abierto Sospecha de Glaucoma Sin Glaucoma

5. 5. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

5. 5. 1. Fuentes

Datos fueron tomados de la valoración clínica de los pacientes.

5. 5. 1. Fases

En el grupo de cohorte expuesta se tomó una base de datos de pacientes con polisomnografía alterada IAH >5 eventos/hora; que asistieron a la primera valoración oftalmológica en la Clínica Oftalmológica de Cartagena, posteriormente se llama telefónicamente a esta población para realización de una nueva evaluación oftalmológica por un único glaucomatólogo que incluía: biomicroscopía, gonioscopia, toma de PIO con tonómetro de Goldman en dos ocasiones, campo visual y tomografía de coherencia óptica (OCT) a los pacientes con sospecha de glaucoma.

Los equipos utilizados: Una video-polisomnografía utilizando el sistema de registro internacional 10/20 con equipo marca Cadwell modelo Easy II de 32 canales.

El campo visual se realizó en el equipo OCTOPUS 900 Haag-Streit

Biometría se realizó con Lenstar Ls 900 de Haag-Streit

OCT de nervio óptico se realizó con El OCT RTVue de Optovue

10.6. TECNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la descripción de las características individuales de los pacientes de cada una de las cohortes y de las variables en general se utilizaron medidas de tendencia central (promedios) y de dispersión (desviación estándar) en variables cuantitativas, previa comprobación de la normalidad en su distribución con una prueba de Kolmogorov Smirnov; en caso de no comprobarse tal supuesto, se describieron mediante mediana y rangos intercuartílicos. Las variables cualitativas fueron medidas y analizadas mediante proporciones. Para la comparación entre ambos grupos en variables cualitativas se utilizó la prueba χ^2 o test exacto de Fisher según fuera necesario, mientras que en las cuantitativas se usó el T student o Wilcoxon según la normalidad de las variables un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo. La estimación de asociación se realizó mediante el Cálculo de RR crudos y ajustados por Regresión de Poisson, con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC 95%)

6. RESULTADOS

De la consulta especializada de neurología se identificaron 250 pacientes con polisomnografía positiva, de éstos solo 100 asistieron a la valoración oftalmológica en la Clínica Oftalmológica de Cartagena (COC), fueron excluidos 47 pacientes por no asistir al segundo control por oftalmología. En total nuestra cohorte expuesta conto con 53 pacientes con SAHOS, por otra parte fueron seleccionados 53 pacientes sin SAHOS como cohorte no expuesta.

De acuerdo a las características sociodemográficas en los pacientes con SAHOS se observó una mediana de edad de 52 años (RIC 43-57) mientras en el grupo sin SAHOS la mediana fue de 40 años (RIC 30-52), $p < 0.0006$. El grupo de edad con mayor frecuencia en el grupo de SAHOS fue comprendido entre 50-59 (35.9%) seguido del grupo comprendido entre 40-49 años (26.4%); por su parte en el grupo sin SAHOS el grupo de edad más frecuente fue el de 50-59 años (30.2%), seguido por el grupo comprendido entre 30-39 años (28.3%). El sexo femenino fue más frecuente en ambos grupos, con 54.7% y 71.7% en los grupos con y sin SAHOS respectivamente. Con relación al color de piel de los pacientes fue más frecuente en los trigueños, 86.8% en pacientes con SAHOS comparado con 22.6% en el grupo sin SAHOS, $p < 0.0001$. De manera opuesta en pacientes con color de piel blanca se observó 64.2% en el grupo sin SAHOS 5.7% en el grupo con SAHOS, $P < 0.0001$, Tabla 1

Entre las comorbilidades más frecuentes se encontró que el 67.9% de los pacientes con SAHOS tuvieron comorbilidades, mientras que solo el 35.9% de los sanos las presentó, $p < 0.0009$. La principal comorbilidad observada fue la obesidad con 50.9% en el grupo con SAHOS, comparado con 11.3% en el grupo sin SAHOS, $p < 0.0001$, seguido de la HTA 47.2% y 17% respectivamente, $p < 0.0008$. Es decir todas las comorbilidades fueron más frecuentes en el grupo con SAHOS. De acuerdo al antecedente de tabaquismo, no fue relevante, presentando una frecuencia de 9.4% y de 7.6% en el grupo con y sin SAHOS. El antecedente familiar de glaucoma se observó en el 20.8% en los pacientes con SAHOS y 9.4% en los pacientes sin SAHOS. El estado nutricional, estimado por índice de masa corporal (IMC) más frecuente fue la obesidad de 58.5% en los pacientes con SAHOS, mientras que en los SANOS fue de 11.3%, $p < 0.0001$, Tabla 1

En este estudio el 47.2% de los pacientes presentaban SAHOS severo, 32.1% SAHOS moderado y 20.8 % SAHOS leve. La mediana del IAH fue de 29 eventos/hora con rango intercuartilico (RI) 15-35 eventos/hora.

El test de somnolencia por Epworth realizado en el grupo de cohorte no expuesta fue normal en el 64.2%, leve en el 24.5% y moderada en el 6% de los pacientes.

Con respecto a los hallazgos oculares clínicos y paraclínicos estratificados por las cohortes de estudio se encontró que los pacientes con SAHOS tuvieron una

mediana de PIO en ambos ojos de 14mm/Hg (RIC 12-15), por su parte en la cohorte no expuesta se presentó una PIO de 12mm/hg (RIC 11-14), éste comportamiento fue similar al año, $p > 0.05$. Al evaluar la presión de perfusión ocular (PPO) en ambos ojos se encontró en el grupo de la cohorte con SAHOS un promedio de 73.7mm/Hg (DE 9) y en los sanos el promedio fue de 69.1mm/Hg (DE 8), $p < 0.05$ en ambos ojos.

Con respecto al tamaño del globo ocular estimado por longitud axial se encontró una longitud entre 23-25 mm en el grupo con SAHOS y sanos de 75.5% y el 67.9% y menor de 23mm en 24.5% y 22.6 % respectivamente.

De la misma manera con respecto a la profundidad de cámara anterior ocular (ACD) se observó una proporción de más del 70% en los pacientes de ambas cohortes, presentaron una ACD entre 2.5-3.5mm. No hubo diferencias entre longitud axial y la profundidad de cámara anterior ocular en ambos grupos.

Con respecto a la excavación del nervio óptico en ambos ojos se encontró en el grupo con SAHOS existe una mayor excavación de la misma, entre 0.5 – 0.7mm en más del 20% comparado con el 3.8% y el 5.7% encontrados en ojo derecho y ojo izquierdo en el grupo sano, $p < 0.05$. El cumplimiento de la regla ISNT en el ojo derecho no mostró diferencias entre las cohortes de estudio, sin embargo en el ojo izquierdo se encontró una diferencia estadísticamente significativa con un porcentaje de cumplimiento en el grupo con SAHOS del 81.1% comparado con el 98.1% en el grupo sano, $p = 0,0079$.

Se encontró que el grosor corneal central estimado por paquimetría entre 540 y 555 micras en 43.4% en el grupo con SAHOS mientras que en el grupo sano fue del 22.6%, $p = 0,0230$, las corneas delgadas menores de 540 micras y más gruesas mayores de 555 micras no mostraron diferencias entre los grupos evaluados.

Defectos en el campo visual (MD y LV) evidenció: desviación estándar media (MD) > 2 en 9.4% de los pacientes con SAHOS en ambos ojos, mientras que en la cohorte no expuesta se observó en 1.9%, $p < 0.0001$, por su parte la pérdida de varianza (LV) > 6 no se observó en ninguno de los pacientes. Es decir MD > 2 y LV > 6 no se encontraron resultados estadísticamente significativos entre las cohortes de estudio, con proporciones menores del 10% en ambos grupos.

La presencia de los principales signos detectables en la papila durante evaluación incluyeron en pacientes glaucoma a la en la evaluación del disco óptico en ambos grupos se encontró en 9.4% en el grupo con SAHOS y 5.7% en el grupo sin SAHOS, $p > 0.05$. Dentro de estas lesiones se incluyeron hemorragia peripapilar, disco inclinado, Notch o muesca, vaso en bayoneta y signos de Hoyt Spencer o atrofia generalizada.

La gonioscopia reveló un ángulo abierto grado III y pigmentación normal de la malla trabecular en 74.5% y 73.6% en los ojos derecho e izquierdo en los

pacientes con SAHOS, con respecto a la frecuencia observada en los pacientes sin SAHOS que fue de 39.6% en ambos ojos, $p = 0,0003$.

El promedio de CFNR en el OCT de nervio óptico, realizado en 16 pacientes con sospecha de glaucoma, fue normal en el 28.3% de pacientes en el grupo con SAHOS y en el 7.5% de los pacientes sin SAHOS, $p = 0,0099$. Estando alterado solo en el grupo con SAHOS en 1.9% que correspondió al nuevo diagnóstico de glaucoma en la cohorte expuesta a SAHOS.

En cuanto al hallazgo de macrodisco categorizados por tamaños mayores de 2.8micras con respecto al OCT disponible en el estudio, se encontró en 18.9% de los pacientes con SAHOS, mientras que en el grupo sano no se observó ningún hallazgo, $p < 0,012$; finalmente el diagnóstico de sospecha de glaucoma se observó en 28.3% de los pacientes con SAHOS y 7.6% de los pacientes sin la patología, $p = 0,0099$. El diagnóstico confirmado de glaucoma solo se encontró en 1 paciente con SAHOS en 1.9% y ningún paciente sano desarrollo glaucoma al año de seguimiento, $p = 0,9897$.

Al realizar el análisis de asociación cruda y ajustada de SAHOS y otros factores relevantes para sospecha de glaucoma, solo se encontró asociación causal para la presencia de SAHOS con un riesgo relativo ajustado de 6.36% (IC 95: 1,66 – 24,45). El resto de factores no mostraron una asociación estadísticamente significativa. Finalmente dado el resultado anterior, procedimos a comparar las características relevantes por la severidad del SAHOS, y evidenciando que en la severidad del SAHOS no se encontró diferencias para el sexo, edad, presión de perfusión ocular, ni adelgazamiento corneal, sin embargo si se encontró mayor frecuencia de grosor corneal aumentado en el grupo de SAHOS moderado en 47.1% con respecto al 4% observado en el grupo de SAHOS severo, $p = 0,0031$.

7. DISCUSIÓN

Este estudio mostró la asociación entre SAHOS y sospecha de glaucoma en la población de Cartagena teniendo en cuenta dos grupos, una cohorte expuesta y otra no expuesta a SAHOS. A nivel mundial existen escasos estudios comparativos de cohorte de casos y controles reportados en la literatura, más ninguno de ellos se ha realizado aun en Colombia. En esta segunda fase realmente hasta ahora como diagnóstico de glaucoma no se presentó dicha asociación posiblemente por tratarse de una presentación preliminar al estudio final que es a 5 años.

En un estudio de cohortes por *Ching-Chun Lin, et al*, en Taiwan realizado con 1012 y 6072 pacientes con y sin SAHOS respectivamente se encontró una edad media de 56 años para ambos grupos ⁽⁵⁵⁾, similar a lo encontrado en nuestro estudio, encontrando además edades superiores en la población con SAHOS en comparación con los sanos, a pesar de presentar más pacientes jóvenes en la cohorte sana comparada con los pacientes con SAHOS; a pesar de que en nuestra población hay más pacientes jóvenes en el grupo de pacientes sanos, probablemente esto puede ser porque en el grupo de pacientes mayores, presentan mayor prevalencia a otras comorbilidades. Estos resultados también son consistentes con lo descrito en Colombia por *Rueda et al*, que evidenció una prevalencia de SAHOS de 3,9% en mayores de 40 años siendo característico la elevada frecuencia de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) con presión normal en 60%¹¹. Sin embargo la prevalencia de los trastornos del sueño fue del 27%, lo cual hace que se constituya en un problema de salud pública, pero no se cuenta con datos exactos de la frecuencia de las enfermedades en el país.⁽¹⁰⁾ En este último estudio se reportó además una frecuencia hombres del 60%, lo cual difiere en nuestro estudio en el que se observó una mayor frecuencia de mujeres, sin embargo se resalta que no tuvo diferencias estadísticamente significativas. Lo anterior demuestra que la edad es un factor de riesgo común en SAHOS y GPAA.

De las cohortes estudiadas por *Ching-Chun Lin, et al*, en Taiwan, la mayor prevalencia de comorbilidades se presentó en los pacientes con SAHOS, siendo más frecuente la HTA,⁵⁵ con iguales hallazgos en nuestro estudio.

Un estudio realizado en Estados Unidos por *Bendel et al*, reportó que la presencia de glaucoma no se correlacionó con el sexo, índice de masa corporal, o IAH.⁴⁵ Difiriendo con lo reportado por *Aptel, et al*, en Francia donde el índice de masa corporal impactó significativamente en el riesgo a desarrollar glaucoma en los pacientes con SAHOS⁵⁶, igualmente en nuestro estudio la comorbilidad más asociada fue la obesidad, además el único caso que tuvo diagnóstico de glaucoma fue SAHOS leve, similar a lo reportado quien tampoco encontró asociación entre IAH y severidad del glaucoma.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa con relación a la longitud axial, profundidad de cámara anterior en ambas cohortes estudiadas durante 3 años de seguimiento, las cuales aún no ha sido reportado en estudios previos que la asocien con SAHOS-glaucoma, no como factor independiente.

En un estudio realizado por Moghimi, et al. en Irán con 51 pacientes con SAHOS y 54 pacientes sin SAHOS, no reportaron diferencias estadísticamente significativas en relación al espesor corneal central en ambos grupos de cohortes expuesta y no expuesta a SAHOS con un promedio normal de 534 micras (38.29%) en el grupo con SAHOS y de 531 micras (29.19%) en el grupo control.⁵⁸ Difiriendo con nuestro estudio en donde se encontró en pacientes con SAHOS cursaron con corneas más gruesas que la cohorte sana.

De acuerdo con lo reportado por Moghimi et al, en Tehran, Iran, la PIO difiere de la reportada en nuestro estudio, mostrando un aumento significativo de ésta en el grupo con SAHOS con $PIO > 21 \text{ mmHg}$ en el 6.7% y 3.9% de ellos tuvieron diagnóstico de glaucoma.⁵⁸ Contrario a lo reportado por Faridi et al, en Estados Unidos, quienes encontraron en algunos pacientes con SAHOS y glaucoma una PIO baja, lo anterior se explica por ser un factor potencialmente modificable presente en enfermedades sistémicas.⁶⁴ No concuerda con los resultados obtenidos en este estudio.

Además Varios estudios como el Baltimore Eye Study, Egna-Neumarkt Study, Rotterdam Eye Study y BESS informaron un mayor riesgo de GPAA en pacientes con presión de perfusión ocular (PPO), disminuida, revelando una asociación importante ante la presencia de manifestaciones oculares tempranas, promoviendo su desarrollo; aunque el SAHOS no suele producir una disminución de la presión de perfusión ocular, pero si podría estar asociada a glaucoma por su etiología vascular.⁶⁵⁻⁶⁶ Lo cual difirió a nuestros hallazgos no encontrando diferencias estadísticamente significativas de acuerdo a la severidad de SAHOS al comparar las PPO en ambas cohortes de estudio. A pesar de los diferentes estudios a nivel mundial que correlacionan la disminución PPO con mayor desarrollar hasta 6% de GPAA, el nuestro estudio presento promedios normales. Es importante anotar que en el presente estudio el nuevo caso del grupo con SAHOS y a quien se le realizó diagnóstico de glaucoma presentó una PIO de 10mm/Hg RI (14-16 mmHg) significativamente más bajos que pacientes con glaucoma sin SAHOS, recordando que este es el principal factor de riesgo en esta enfermedad podemos plantear la hipótesis de que los pacientes con SAHOS están asociados a GTN, cursando también con PPO normal. Es de resaltar que paciente con diagnóstico de glaucoma no curso con PPO baja, pero si presento disminución de la presión diastólica (PD) lo cual confiere mayor riesgo al desarrollo de glaucoma.

Un estudio prospectivo de cohorte realizado en Alemania por *NJ Gross et al*, de acuerdo al análisis de correlación de la desviación Media (MD) en el campo visual no demostró ninguna correlación estadísticamente significativa para pacientes con y sin SAHOS, ⁶³ la MD en el campo visual inicial podrían verse como signos de glaucoma temprano más que como verdaderos factores de riesgo.²³ igualmente en nuestro estudio los resultados tampoco fueron estadísticamente significativos entre las cohortes de estudio, reportando proporciones menores del 10% .

De acuerdo con *Lin, et al*, en Taiwan, los pacientes con glaucoma, generalmente presentar pérdida de CFNR, así como también alteraciones del disco óptico y del campo visual. ⁵⁷ Hasta en un 40% de la pérdida axonal puede presentarse previa detección de alteración funcional en SAHOS. Otro estudio similar reportado en Nueva Zelanda por *Faridi, et al* con 51 pacientes con SAHOS y 54 sin SAHOS, evidenciaron una pérdida importante de CFNR en pacientes en 5.9% vs 0% en el grupo de pacientes con y sin SAHOS.⁶⁴ similar en Francia, *Mentek et al*, reportaron de acuerdo a un artículo de revisión que generalmente los pacientes con SAHOS y glaucoma, presentan disminución notable de esta capa' mientras q otros artículos difieren en q existe una correlación negativa entre la disminución del promedio de CFNR, el IAH y la mínima saturación de oxígeno. ⁶⁰⁻⁶². En nuestro estudio el único paciente con diagnóstico de glaucoma en la cohorte con SAHOS presentó disminución de CFNR a nivel nasotemporal.

Con respecto a *Mentek et al*, en un meta análisis realizado en Francia mencionan que diferentes estudios epidemiológicos realizados hasta el momento no son unánimes respecto a cuál tipo de glaucoma es más frecuente en pacientes con SAHOS. Más sin embargo en nuestro estudio solo se encontró GPAA en el único caso diagnosticado, con ángulo grado 3 a la gonioscopia, siendo el de mayor prevalencia en 73,6% y 39,6% en el grupo de pacientes con y sin SAHOS.

El presente estudio encontró una asociación causal significativa del SAHOS para sospecha de glaucoma, no pudiendo ser evaluada para el diagnóstico por ausencia de casos positivos en la cohorte no expuesta (Sanos). No obstante *Ching-Chun Lin, et al*, en Taiwan, en la Universidad de Tapei, demostró el riesgo relativo (RR) de SAHOS para diagnóstico de glaucoma de 1.67 en 5 años de seguimiento, especialmente aquellos con SAHOS moderado y severo. ⁵⁷ Otro estudio de cohortes multicentrico prospectivo realizado por *Aptel, et al*. en Francia con un total de 9.580 pacientes todos mayores de 50 años encontraron una prevalencia de glaucoma de 3.55% y 3.14% en pacientes con SAHOS y sin SAHOS respectivamente. ⁵⁶

Según lo reportado hace 1 año, en Cartagena, Colombia por *Teheran, O, et al*. Se evidenció una incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto de 8% en pacientes con SAHOS, siendo superior a lo descrito en el Reino Unido por *Kadyan et al* o los realizados en Israel e Italia por *Geyer y Sergi et al* quienes encontraron una prevalencia de Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y Glaucoma de

tensión normal (GTN) entre un 2% a un 5,9%^{31, 44-48} pero mucho menor que lo mostrado en Florida, Estados Unidos por *Bendel et al* o el trabajo de *Hashim* en Qatar, Asia que obtuvieron una prevalencia de glaucoma entre un 20,5% a un 27%.^{32, 51} Mientras nosotros reportamos un nuevo caso de la población que asistió a la segunda valoración oftalmológica de glaucoma primario de ángulo abierto en 3 años de seguimiento correspondiente a 28.3% de la población con SAHOS a quienes se les realizó diagnóstico de sospecha de glaucoma, mientras que en el grupo de cohorte no expuesta reveló 7.6%.⁵⁴

Entre las limitaciones del estudio fueron el tamaño de la muestra, ya que solo 53 asistieron nuevamente a la segunda valoración por oftalmología. El no ser posible calcular el riesgo relativo para el diagnóstico de glaucoma porque solamente un paciente del grupo con SAHOS desarrolló glaucoma al año de seguimiento, mientras que en el grupo sano, nadie lo desarrolló, así como también el tiempo de seguimiento.

Dentro de las fortalezas de este estudio es ser la primera aproximación de un estudio de cohortes realizado en pacientes con SAHOS para buscar la asociación como factor de riesgo para el diagnóstico de glaucoma en Colombia.

Además el SAHOS no solo se asocia a alteraciones cardiovasculares y neuropsicológicas severas como ya se conoce, sino también es un importante factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma, repercutiendo en altos costos socioeconómicos para la población, por lo que se pretende crear una nueva base de datos con un seguimiento a largo plazo y así determinar en el tiempo quienes desarrollaran glaucoma, alcanzando alto impacto en el diagnóstico temprano, tratamiento eficaz y oportuno para glaucoma en pacientes con diagnóstico previo de SAHOS

8. CONCLUSIONES

En este estudio nuestros resultados sugieren que el SAHOS está fuertemente asociado a la sospecha de glaucoma e igualmente demostró alta asociación entre SAHOS en la población de Cartagena, no pudiendo ser evaluado para dx del mismo por falta de casos dx en la cohorte no expuesta.

Los resultados de éste estudio sugieren ampliar el tiempo de seguimiento sobre todo en la población no expuesta a sahos para verificar la asociación del síndrome con el dx confirmado de glaucoma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR (1989) Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eye with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 107:453–464.
2. White DP. Sleep-related breathing disorder.2. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995; 50: 797-804.
3. Wenner JB, Cheema R, Ayas NT. Clinical manifestations and consequences of obstructive sleep apnea. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009; 29: 76-83.
4. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, Redline S, Resnick HE, Tong EK, Diener-West M, Shahar E. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 2010; 122: 352-60.
5. Walsh JT, Montplaisir J. Familial glaucoma with sleep apnea: a new syndrome? *Thorax*. 1982;37:845–849.
6. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, et al. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology* 1999;106:1009–1012
7. Quigley H, Broman A: Number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020, *Br J Ophthalmol* 90:262, 2006.
8. Eye Diseases Prevalence Research Group: Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the US, *Arch Ophthalmol* 122:532, 2004.
9. Sakata K, Sakata LM, Sakata VM, Santini C, Hopker LM, et al. Prevalence of glaucoma in a South Brazilian Population: Projeto Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 4974-4979.
10. Rueda JC, Lesmes DP, Parra JC, Urrea R, Rey JJ, et al. Valores de paquimetría en personas sanas y con glaucoma en una población colombiana. *Rev MedUNAB* 2007; 10: 81-85.
11. Stradling JR, Davies RJ (2004) Sleep 1: obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 59:73–78
12. Xinhua Wu, Huanbo Liu, Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome increases glaucoma risk: evidence from a meta-analysis, *Int J Clin Exp Med* 2015;8(1):297-303.
13. American academy of ophthalmology the eye MD association. Section 10. Glaucoma 2014-2015.
14. Jack J Kanski, B. B. (2012). *Oftalmología clínica*. El sevier.
15. Ferrer Guerra MT, Díaz Águila Y, Fernández Argones L, Piloto Díaz I, Domínguez Randulfe M, Obret Mendive I. Microscopia confocal de barrido láser y su relación con la morfología de la bula de filtración. *Rev Cubana Oftalmol*. 2012 [citado 12 Ago 2012];25 (Supl1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421762012000300003&lng=es&nrm=iso.

16. Eguía Martínez F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A. Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.315-9.
17. Greenfield DS. Glaucoma associated with elevated episcleral venous pressure. *J Glaucoma* 2000;9:190–4.
18. Alwads WLM. Gonioscopy.org. A Video Atlas. Available at: <http://www.gonioscopy.org/>. Accessed December 16, 2008.
19. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of open-angle glaucoma in a population-based study in the Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmol* 1994;101:1851–5.
20. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *ArchOphthalmol* 1991;109:1090–5.
21. Iwase A, Suzuki Y, Araie M, et al.; for the Tajimi Study Group, Japan Glaucoma Society. The prevalence of primary openangle glaucoma in Japanese: the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2004;111:1641–8.
22. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology*. 2007; 114(2) :205- 209.
23. Varma R, Ying-Lai .vi, Francis BA, et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino E, e Study. *Ophthalmology*. 2004;111(8): 1439- 1448.
24. Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of glaucoma in the adult eye. *Can J Ophthalmol*. 2009.
25. Crichton A, Drance SM, Douglas GR, Schulzer M. Unequal intraocular pressure and its relation to asymmetric visual field defects in low-tension glaucoma. *Ophthalmology*. 1989 Sep; 96(9): 1312-4.
26. Lester M, De Feo F, Douglas GR. Visual field loss morphology in high- and normal-tension glaucoma. *J Ophthalmol*. 2012; 2012: 327-326.
27. Bonomi L, Ivlarchini G, Marraffa M, et al. Epidemiology of angle-closure glaucoma: prevalence, clinical types, and association with peripheral anterior chamber depth in the Egna-Neumarket Glaucoma Study. *Ophthalmology*. 2000.
28. Backer-Shaffer’s *Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*, MosbyElsevier, 8th edition 2009.
29. Terminology and guidelines for glaucoma, European Glaucoma Society, 4ta. Edition, 2014. www.eugs.org.
30. Herrera J, Garcia C, et al. Asociacion Colombiana de Otorrinolaringologia Cirugia de cabeza y cuello, Maxilofascial y Estetica fascial. Guia para el diagnostico y tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. 2009. Recuperado de: http://www.acorl.org.co/betaDocs/arc/apnea_obstructiva_del_sueno_pag_11-20.pdf.
31. Olivi H. Apnea obstructiva del sueño: Cuadro clinico y estudio diagnostico. *Rev. Med. Clinica las Condes*. 2013; 24(3) 359-373. Epub 2013/04/01.

32. Qaseem A, Dallas P, Owens DK, Starkey M, Holty JE, Shekelle P. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*. 2014;161(3):210-20. Epub 2014/08/05.
33. Kline L, Collop N. Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. Up to date. 2015. Epub 2015/03/02.
34. McNab AA. The eye and sleep apnea. *Sleep medicine reviews*. 2007;11(4):269-76. Epub 2007/07/14.
35. Leger D, Poursain B, Neubauer D, Uchiyama M. An international survey of sleeping problems in the general population. *Current medical research and opinion*. 2008;24(1):307-17. Epub 2007/12/12.
36. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2010;57(5):423-38. Epub 2010/02/10.
37. Castillo J, Araya F, et al. Aplicacion de un cuestionario de sueño y la escala de somnolencia de Epworth en un centro de salud familiar. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2008; 46 (3): 182-191. Epub 2008/10/20
38. Carrillo J, Arredondo F, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la población adulta. *Neumol Cir Torax*. 2010. 2:103-115. Epub 2010/10/20.
39. Arda H, Gülmez D, Mirza E and Karakucuk S. Ocular Manifestations of Obstructive Sleep Apnea. Review. *Austin J Sleep Disord - Volume 2 Issue 2 - 2015*
40. Enríquez J, Torres J y Badal J. Manifestaciones oculares del síndrome de apnea del sueño. Revisión. *Med Clin (Barc)*. 2009;133(15):594–598
41. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Boehnke M, Koerner F, et al. (2002) Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica* 216: 180–184.
42. Onen SH, Mouriaux F, Berramdane L, et al. High prevalence of sleep disordered breathing in patient with primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*. 2000;78:638–641.
43. Geyer O, Nahum C, Segev E, et al. The prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome: same as in the general population. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:1093–1096.
44. Sergi M, Salerno DE, Rizzi M, Blini M, Andreoli A, Messenio D et al. Prevalence of normal tension glaucoma in obstructive sleep apnea syndrome patients. *J Glaucoma* 2007;16(1): 42–46.
45. Bendel RE, Kaplan J, Heckman M, Fredrickson PA, Lin SC. Prevalence of glaucoma in patients with OSA,- a cross sectional case series. *Eye (Lond)* 2008; 22(9): 1105–1191.
46. Sebastian RT, Johns S, Gibson RA. Treating obstructive sleep apnoea syndrome: does it improve visual field changes? *Eye*. 2006;20:116–118.
47. Kadyan A, Asghar J, Dowson L, et al. Ocular findings in sleep apnoea patients using continuous positive airway pressure. *Eye*. 2010;24:843–850.

48. Cotter SA, Varma R, Ying-Lai M, Azen SP, Klein R; Los Angeles Latino Eye Study Group. Causes of low vision and blindness in adult Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2006; 113: 1574-1582.
49. Fonseca N, Pernas A, Garcia F, Sanchez L, Aragonés B, Pachymetry and intraocular pressure in healthy, suspected and sick patients with chronic simple glaucoma. <http://bvscuba.sld.cu/volumen> 14.
50. SP Hashim, FA Al Mansouri, M Farouk, AA Al Hashemi and R Singh Prevalence of glaucoma in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: ocular morbidity and outcomes in a 3 year follow-up study.
51. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 1995;113:918–924.
52. Hidalgo-Martínez P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Revista de la Facultad de Medicina.* 2017;65(1Sup):17-20.
53. Iglesias- Martínez, K, Teheran F, Lezama R, Torres Z. Caracterización del diagnóstico de glaucoma en pacientes con Síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño en un centro de neurofisiología de Cartagena entre Enero de 2015 a Enero de 2017. *Revista de la Sociedad Colombiana de Oftalmología.* 2017. En revisión
54. Shi Y, Liu P, Guan J, Lu Y, Su K (2015). Association between Glaucoma and Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-Analysis and Systematic Review. *PLoS ONE* 10(2): e0115625. doi:10.1371/journal.pone.0115625
55. Lin, Ching-Chun, et al. "Obstructive sleep apnea and increased risk of glaucoma: a population-based matched-cohort study." *Ophthalmology* 120.8 (2013): 1559-1564.
56. Aptel, Florent, et al. "Association between glaucoma and sleep apnea in a large French multicenter prospective cohort." *Sleep medicine* 15.5 (2014): 576-581.
57. Lin PW, Friedman M, Lin HC, et al. Normal tension glaucoma in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *J Glaucoma* 2011;20:553–8.
58. Moghimi, Sasan, et al. "Retinal nerve fiber thickness is reduced in sleep apnea syndrome." *Sleep medicine* 14.1 (2013): 53-57.
59. Mentek, Marielle, et al. "Diseases of the retina and the optic nerve associated with obstructive sleep apnea." *Sleep medicine reviews* (2017).
60. Huseyinoglu N, Ekinçi M, Ozben S, Buyukuysal C, Kale MY, Sanivar HS. Optic disc and retinal nerve fiber layer parameters as indicators of neurodegenerative brain changes in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath Schlaf Atm* 2014;18:95–102. doi:10.1007/s11325-013-0854-z.
61. Lin P-W, Friedman M, Lin H-C, Chang H-W, Pulver TM, Chin C-H. Decreased retinal nerve fiber layer thickness in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol* 2011;249:585–93. doi:10.1007/s00417-010-1544-1.
62. Shiba T, Takahashi M, Sato Y, Onoda Y, Hori Y, Sugiyama T, et al. Relationship between severity of obstructive sleep apnea syndrome and retinal

- nerve fiber layer thickness. *Am J Ophthalmol* 2014;157:1202–8. doi:10.1016/j.ajo.2014.01.028.
63. Gross, N. J., et al. "Glaukomprävalenz bei obstruktiver Schlafapnoe." *Der Ophthalmologe* 112.7 (2015): 580-584.
 64. Faridi, Omar, et al. "Glaucoma and obstructive sleep apnoea syndrome." *Clinical & experimental ophthalmology* 40.4 (2012): 408-419.
 65. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen RA, Nemesure B. BESs Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008; 115: 85–93.33.
 66. Nakagami T, Yamazaki Y, Hayamizu F. Prognostic factors for progression of visual field damage in patients with normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2006; 50: 38–43
 67. Chaitanya, Aditya, et al. "Glaucoma and its association with obstructive sleep apnea: A narrative review." *Oman journal of ophthalmology* 9.3 (2016): 125.
 68. Benjafield, A., et al. "Global Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Adults: Estimation Using Currently Available Data." B67. Risk and prevalence of sleep disordered breathing. American Thoracic Society, 2018. A3962-A3962.
 69. Escobar-Córdoba F, Liendo C. Editorial: Trastornos respiratorios del sueño y alteraciones cardiovasculares. *Rev Fac Med.* 2012;60(1):1-3.
 70. Quigley, Harry A., and Aimee T. Broman. "The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020." *British journal of ophthalmology* 90.3 (2006): 262-267.
 71. Shi, Yuhua, et al. "Association between glaucoma and obstructive sleep apnea syndrome: a meta-analysis and systematic review." *PLoS One* 10.2 (2015): e0115625.
 72. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-545

TABLAS

Tabla 1. Características generales de las cohortes de estudio

	Con SAHOS N=53	Sanos N=53	Valor p
Edad Me (RIC)	52 (43 - 57)	40 (30 - 52)	0,0006
20 – 29	2 (3,8)	11 (20,8)	0,0150
30 – 39	6 (11,2)	15 (28,3)	0,0282
40 – 49	14 (26,4)	8 (15,1)	0,1507
50 – 59	19 (35,9)	16 (30,2)	0,5355
60 – 69	6 (11,3)	0 (0,0)	0,0269
70 – 79	5 (9,4)	2 (3,8)	0,4370
80 – 89	1 (1,9)	1 (,9)	0,9998
Sexo			
F	29 (54,7)	38 (71,7)	0,0698
M	24 (45,3)	15 (28,3)	
Color de piel			
Blanca	3 (5,7)	34 (64,2)	<0,0001
Morena	46 (86,8)	12 (22,6)	<0,0001
Negra	4 (7,6)	7 (13,2)	0,5260
Comorbilidades			
HTA	36 (67,9)	19 (35,9)	0,0009
DM	25 (47,2)	9 (17,0)	0,0008
Obesidad	9 (17,0)	1 (1,9)	0,0159
Otra	27 (50,9)	6 (11,3)	<0,0001
Otra	18 (34,0)	11 (20,8)	0,1272
Tabaquismo	5 (9,4)	4 (7,6)	0,7274
Antecedente familiar de glaucoma	11 (20,8)	5 (9,4)	0,1035
IMC			
Infrapeso	1 (1,9)	0 (0,0)	0,9897
Normopeso	4 (7,6)	21 (39,6)	0,0001
Sobrepeso	17 (32,1)	26 (49,1)	0,0750
Obesidad	31 (58,5)	6 (11,3)	<0,0001
Índice Apnea	29 (15 - 35)	--	
Severidad Sahos			
Leve	11 (20,8)	--	
Moderado	17 (32,1)	--	
Severo	25 (47,2)	--	
Somnolencia por Epworth			
Leve	0 (0,0)	13 (24,5)	0,0001
Moderado	0 (0,0)	6 (11,3)	0,0269
NA	53 (100,0)	0 (0,0)	<0,0001
Normal	0 (0,0)	34 (64,2)	<0,0001

Tabla 2. Hallazgos oculares clínicos y paraclínicos por grupos de estudio

	Con SAHOS N=53	Sanos N=53	Valor p
PIO OD 1 año	14 (12 - 15)	12 (11 - 14)	0,2562
PIO OI 1 año	14 (12 - 15)	12 (11 - 14)	0,1085
Presión de perfusión ocular OD	73,7 ± 9,4	69,1 ± 8,2	0,0094
Presión de perfusión ocular OI	73,7 ± 9,8	69,2 ± 8,1	0,0123
Longitud axial			
<23	13 (24,5)	12 (22,6)	0,8190
23 – 25	40 (75,5)	36 (67,9)	0,3884
>25	0 (0,0)	2 (3,8)	0,4952
Profundidad cámara anterior (ACD)			
<2,5	7 (13,2)	5 (9,4)	0,5398
>3,5	1 (1,9)	7 (13,2)	0,0600
2,5 – 3,5	45 (84,9)	38 (71,7)	0,0990
Excavación del Nervio óptico OD 1 año			
<0,5	40 (76,9)	51 (96,2)	0,0036
0,5 – 0,7	12 (23,1)	2 (3,8)	
Excavación del Nervio óptico OI 1 año			
<0,5	41 (77,4)	50 (94,3)	0,0232
0,5 – 0,7	12 (22,6)	3 (5,7)	
Cumple regla ISNT OD 1 año	43 (81,1)	48 (90,6)	0,1635
Cumple regla ISNT OI 1 año	43 (81,1)	52 (98,1)	0,0079
Paquimetría			
<540	18 (34,0)	26 (49,1)	0,1148
>555	11 (20,8)	13 (24,5)	0,6425
540 – 555	23 (43,4)	12 (22,6)	0,0230
NV	1 (1,9)	0 (0,0)	0,9897
Campo visual MD OD > 2 1 año	5 (9,4)	1 (1,9)	0,2052
Campo visual MD OI > 2 1 año	5 (9,4)	1 (1,9)	0,2052
Campo visual LV OD > 6 1 año	0 (0,0)	0 (0,0)	--
Campo visual LV OI > 6 1 año	0 (0,0)	0 (0,0)	--
Signos característicos de glaucoma OD 1 año	5 (9,4)	3 (5,7)	0,9999
Signos característicos de glaucoma OI 1 año	5 (9,4)	0 (0,0)	0,1117
Gonioscopia OD			
Ángulo G III	40 (74,5)	21 (39,6)	0,0003
Ángulo G IV	13 (24,5)	32 (60,4)	
Gonioscopia OI			
Ángulo G III	39 (73,6)	21 (39,6)	0,0004
Ángulo G IV	14 (26,4)	32 (60,4)	
OCT			
Normal	15 (28,3)	4 (7,5)	0,0099
Alterado	1 (1,9)	0 (0,0)	0,9897
No realizado	37 (69,8)	49 (92,5)	0,0053
Macrodisco	7 (13,2)	0 (0,0)	0,0126
Sospecha de glaucoma	15 (28,3)	4 (7,6)	0,0099
Diagnóstico de glaucoma	1 (1,9)	0 (0,0)	0,9897

Tabla 3. Asociación cruda y ajustada de SAHOS y otros factores relevantes para sospecha de glaucoma

Sospecha de glaucoma	RR Crudo	IC 95%	RR Ajustado	IC 95%
SAHOS	3,75	1,33 – 10,56	6,36	1,66 – 24,45
Sexo M	1,25	0,55 – 2,84	1,52	0,52 – 4,46
Edad > 40 años	1,50	0,59 – 3,84	1,01	0,34 – 2,94
Presión de perfusión ocular alterada	1,57	0,69 – 3,53	2,41	0,86 – 6,76
Cornea gruesa	0,91	0,33 – 2,49	1,13	0,32 – 3,98
Cornea delgada	0,82	0,35 – 1,92	1,06	0,37 – 3,01

Tabla 4. Comparación de características relevantes y severidad del SAHOS

	Leve N=11	Moderado N=17	Severo N=25	Valor p*	Valor p [†]	Valor p [‡]
Sexo M	4 (36,4)	6 (32,3)	14 (56,0)	0,8533	0,4705	0,2315
Edad	51 (46 - 57)	52 (46 - 59)	51 (41 - 56)	0,7059	0,9588	0,7677
Presión de perfusión ocular alterada	2 (18,2)	7 (41,2)	8 (32,0)	0,3907	0,6544	0,7774
Cornea gruesa	2 (18,2)	8 (47,1)	1 (4,0)	0,2482	0,4441	0,0031
Cornea delgada	5 (45,5)	5 (29,4)	8 (32,0)	0,6423	0,6891	0,8720

* Valor de p comparando Leve Vs Moderado; † Valor de p comparando Leve Vs Severo; ‡ Valor de p comparando Moderado Vs Severo

ANEXOS

a. Índice de somnolencia de EPWORTH

Anexo A. Índice de somnolencia de EPWORTH

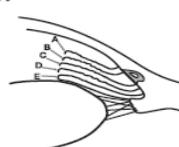
<u>Situación</u>	<u>Puntuación</u>
• Sentado y leyendo	
• Viendo la T.V.	
• Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
• En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
• Tumbado a media tarde	
• Sentado y charlando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máx. 24)	

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

Anexo B. Sistema de clasificación de Spaeth

Document the insertion level of the iris root before and during compression dynamic gonioscopy

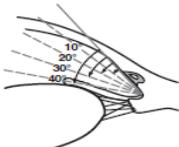
1



Insertion of iris root

- A Anterior to Schwalbe's line
- B Behind Schwalbe's line
- C On the Scleral Spur
- D Behind the Scleral Spur
- E On the Ciliary Band

2

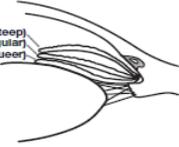


Angular width of angle recess

Slit

- 10° } narrow
- 20° }
- 30° } wide
- 40° }

3



Configuration of the peripheral iris

- s Steep, anteriorly convex
- r Regular
- q Queer, anteriorly concave

4



Plateau Configuration

© European Glaucoma Society

Anexo C. Consentimiento informado

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO INVESTIGACIÓN CARACTERIZACION DEL GLAUCOMA EN PACIENTES CON SINDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN CARTAGENA

Yo, Mariela Lezama Restrepo, identificado con cedula de ciudadanía número 1047388387 de Cartagena, estudiante de la especialización del área de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad Del Sinú Seccional Cartagena, estoy llevando a cabo un estudio sobre la enfermedad conocida como Apnea Obstructiva del Sueño, la cual consiste en una interrupción en el paso del aire entre las vías respiratorias y el medio ambiente durante el periodo de sueño de una persona y la asociación con glaucoma una enfermedad del ojo que le roba la visión de manera gradual. Por lo general no presenta síntomas y puede resultar en la pérdida de la visión de manera súbita.

La importancia de dicha investigación radica en que se ha encontrado que la enfermedad Apnea Obstructiva del Sueño se ha relacionado con la presencia de glaucoma y como es una enfermedad asintomática hasta que desarrolla perdida permanente e irreversible de la visión queremos demostrar esta relación para realizar un tamizaje a todos los pacientes con SAHOS y evitar estas consecuencias nefastas.

El presente estudio se realiza en todos los pacientes adultos que tienen diagnostico confirmado de síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño con polisomnografía positiva que asiste a la Centro de neurofisiología Dr Martin Torres Zambrano en Cartagena que asistieron a la segunda valoración por oftalmología. Así como también a pacientes sanos sin diagnóstico de SAHOS. Su colaboración es voluntaria y no le generara ningún costo. De igual manera podrá retirarse de la investigación en el momento que usted lo desee. A cada participante se le harán una serie de preguntas como sus datos sociodemográficos (edad, estado civil, ocupación, etc.), se le indagará sobre los síntomas que presentan, sus antecedentes de enfermedades, se les realizar examen oftalmológico completo que incluya agudeza visual, toma de presión intraocular, biomicroscopía, gonioscopia, evaluación de nervio óptico, realización de un campo visual y biometría. En caso de ser necesario por sospecha alta de glaucoma se realizara además una tomografía de nervio óptico. No se realizara ningún procedimiento invasivo, ni se aplicara ningún tipo de sustancia o agente externo.

La información suministrada es confidencial. Los datos recolectados serán analizados con fines científicos pero su nombre nunca será divulgado.

Con su participación se podrá hacer una investigación sobre la relación que existe entre el SAHOS como factor de riesgo para desarrollo de glaucoma, en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño, así como también en pacientes sin diagnóstico de SAHOS con lo que se podrán tomar acciones hacia el futuro para disminuir su impacto en nuestra ciudad.

Cualquier inconveniente o evento adverso secundario a la investigación será asumido por el área de salud de la Facultad de Medicina de la Universidad del Sinú Seccional Cartagena.

Aceptación: si tiene alguna duda con respecto a la investigación o a este formato puede formular las preguntas pertinentes durante cualquier momento de la investigación, dirigiéndose a las oficinas de la Universidad de Sinú, Seccional Cartagena. Su firma o su huella abajo, indica que usted entendió su papel dentro de la investigación y decidió participar libremente en el estudio.

Nombre: _____ Cedula: _____

Lugar y fecha (día/mes/año): _____

Firma: _____