

MESA REDONDA

En primer lugar, deseo manifestar mis más sinceros agradecimientos al doctor J. I. Barraquer y sus distinguidos colaboradores, quienes tan gentil-

MESA REDONDA

mente me han hecho el honor de invitarme a participar en este Coloquio tan importante.

Debo reconocer el gran compromiso al haber escogido el tema de genética y más aún, cuando quien me precede es el profesor J. François, autoridad mundial en esta rama de la oftalmología, y quien nos acaba de hacer tan completa y brillante exposición sobre los factores hereditarios en la miopía. Debo, pues, limitarme a hacer hincapié en algunos aspectos por él mencionados y luego referirme a algunos estudios que he tenido ocasión de hacer en relación con este tema.

Es importante que quede en claro el concepto de Steiger, como bien lo decía el profesor François, de que la ligera miopía, como las ligeras anisotropías, debe considerarse como variación de los límites de la normal de los diferentes factores ópticos, y que cada uno de esos factores dependen a su vez de factores genotípicos diferentes. Con esto queda entendido la gran dificultad a que nos puede llevar todo estudio genético que se quiera hacer en este aspecto, que lo diferencia, además, de muchas otras afecciones en que solo existe un factor hereditario y por lo tanto menos complejo.

En general se ha descrito que la miopía débil se trasmite según el modo dominante autosomal, sin embargo, como lo dijo el profesor François, es imposible calcular las probabilidades del número de descendientes afectados por las mismas conclusiones a que llegaron los estudios de Steiger en 1913.

La alta miopía se trasmite en general siguiendo el modo recesivo autosomal, según la mayor parte de los autores, sin embargo es de todos conocido las familias con alta miopía, a través de varias generaciones a hombres y mujeres y que demuestran que también puede hacerse según el modo dominante autosomal. En estos estudios debe recordarse lo que nos dice el profesor François, de que puede haber la llamada pseudodominancia, es decir, matrimonios en varias generaciones sucesivas entre un heterocigoto normal y un afectado. Cabe recordar aquí la importancia que tiene un estudio detenido de una familia no solo de sus miembros afectados, sino también de los cónyuges y sus parientes.

Así, pues, cada vez que queramos considerar el estudio de la miopía, de cualquier tipo, es importante tener en cuenta los factores genéticos aun con sus dificultades y limitaciones actuales para mejor orientar en un futuro cualquier modo de tratamiento que se le quiera aplicar.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Debemos tener en cuenta igualmente los factores peristáticos o exógenos, que pueden tener influencia en la aparición o en el aumento de la miopía y que en ciertos casos presentan cuadros desconcertantes para su estudio genético. Además de las inflamaciones y otros factores que mencionó el profesor François, debemos tener en cuenta otros factores más complejos y discutibles que han sido defendidos por diferentes autores, en particular por Takai, en el Japón. Me refiero a la llamada "Refractive Theory", Teoría de la Refracción, en que se sostiene que el trabajo de fijación de cerca en forma continuada, causa en el ojo una alteración de la elasticidad de la córnea y en particular de la elasticidad del cristalino, así como variaciones en la zónula de Zinn. Estas variaciones, según los estudios de Takai, hechos antes y durante la II Guerra Mundial, le permitieron hacer recomendaciones del tipo profiláctico en su país, con resultados que él reporta como satisfactorios. Según este mismo autor esta sería una de las explicaciones del alto número de miopes en Japón, en donde existen regiones en que el 60% sufre de miopía. Esto constituyó un grave problema para la movilización de soldados durante la última guerra.

Quisiera hacer mención aquí de un estudio que en la actualidad estamos realizando en estudiantes de la Universidad Industrial de Santander, en quienes hemos encontrado en un cierto número de estos estudiantes, mayores de 20 años, aumento de la miopía hasta de 1/1/2 dioptrías.

Sobre estos factores exógenos en la miopía, me interesaría conocer la opinión del profesor François.

El profesor François mencionó una serie de afecciones en que se encuentra asociada la miopía. Personalmente tuve la ocasión de estudiar en EE. UU., con F. D. Gillespie, una familia afectada de alta miopía y desprendimiento de retina, publicada en los Arch. Ophth. Se trataba de una familia de 139 miembros, de los cuales hubo 48 afectados de D. R. Sin embargo, en 2 casos solo se presentó D. R. sin alta miopía, lo que puede hacer pensar en genes patológicos diferentes para el D. R. y para la alta miopía. En el árbol genealógico que muestra la diapositiva podemos ver que el modo de herencia fue el autosomal dominante, quedando descartada, muy probablemente, la pseudodominancia, por el gran número de afectados a través de más de tres generaciones. Es de señalar que en esta familia se presentó el fenómeno de anticipación, en lo que al D. R. se refiere ya que este apareció a una edad más temprana en cada generación.

El caso que presenta esta diapositiva es el de un hombre con microcórnea y alta miopía además de un coloboma del iris. Estos casos son infre-

MESA REDONDA

cuentas y en algunas ocasiones se puede explicar por una esferofoquia. En nuestro caso había alteraciones miopigénicas en el fondo del ojo.

En el Servicio de Oftalmología del profesor Francechetti, tuve ocasión de estudiar una familia, que se publicó en el "Journal de Génétique Humaine", de Ginebra, afectada de albinismo ocular. La mayor parte de los miembros afectados sufrían de moderada miopía y astigmatismo miópico. Su modo de herencia fue el recesivo ligado al sexo. Es de anotar que aquí las portadoras aunque fenotípicamente sanas, presentaban discretas alteraciones pigmentarias de la periferia, lo que permitió detectarlas y hacer un pronóstico sobre las posibilidades de tener descendientes afectados y portadoras aparentemente sanas. Familias como esta fueron anteriormente descritas por cuatro autores, entre ellos el profesor François, en una familia belga.

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

Muchas gracias doctor Covelli por sus interesantes comentarios. ¿Alguien desea hacer algún nuevo comentario sobre genética?

DOCTOR ALEJANDRO SALLERAS (Buenos Aires):

Yo quería comentar algo que dijo el profesor Jules François, a propósito de los gemelos monozigotas. Nosotros hemos observado varios casos en los cuales la refracción es idéntica en los dos gemelos, en ambos ojos. Por ejemplo, el OD, de los dos gemelos, tiene 4 - 3 en 15° y el OI, 5 - 3 en 165°. Es decir, que en todos los casos que hemos observado, la coincidencia es de un 100 por ciento. El profesor François mencionó un 83 por ciento.

DOCTOR JAIME PEREZ-LLORCA (Cádiz):

Yo quería comentar simplemente, que como este caso que nos ha presentado el doctor Covelli, en el que ha visto asociada una miopía elevada a un coloboma de iris y microcórnea, nosotros hemos visto, recientemente, otro igual en una familia de miopías elevadas; era el único caso con coloboma; los otros eran miopías elevadas clásicas. Esta era un chica en la que el ojo derecho (la presentaremos después, tengo una ecografía de ella.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Mañana, cuando nos toque, veremos alguna fotografía y alguna ecografía). Era una chica con un coloboma, una microcórnea en un ojo corto y, naturalmente, en el eje anteroposterior, un cristalino muy ancho. O sea, que ello nos hace coincidir casi como una prueba, de lo que pensaba él que iba asociado a una esferofaquia.

DOCTOR JOSE I. BARRAQUER (Bogotá):

Por lo que hemos visto hasta ahora, parece que la miopía es una enfermedad puramente genética, exclusivamente hereditaria, y este concepto nos inclina a cruzarnos de brazos como hacemos en los casos de retinopatías pigmentarias y otras afecciones similares. Sin embargo, creemos que en la miopía hay ciertas peculiaridades y que, a pesar del factor hereditario, existe un mecanismo que condiciona el crecimiento del globo ocular, y que este crecimiento de por sí puede explicar la mayor parte de las lesiones y las complicaciones de la miopía. El hecho de que algunas miopías aparecen asociadas a otras enfermedades, especialmente la queratitis intersticial, enfermedad antes muy frecuente y hoy en día muy rara, nos muestra que sin existir ciertas características genéticas de la esclerótica, puede esta distenderse y producirse una miopía.

Existe, por consiguiente, un mecanismo, existen unos factores, que condicionan este crecimiento; y son estos factores los que debemos estudiar para determinar en qué forma se podría actuar para disminuir la severidad de la miopía, o para detenerla completamente. En este sentido creo es como debemos orientar este Coloquio, para tratar de conseguir algún beneficio positivo para nuestros pacientes, y evitarles la serie de molestias y complicaciones propias de las altas miopías.

DOCTOR ZOILO CUELLAR-MONTOYA (Bogotá):

En relación a lo que anotaba el doctor Covelli, sobre los factores exógenos en relación al trabajo de los japoneses, en cuanto al esfuerzo de lectura y a su relación, posteriormente en una de las charlas, presentaré algunas notas sobre la influencia de la contracción del músculo ciliar en estos factores exógenos, en relación a posibles incrementos tensionales que faciliten la elongación del globo ocular en sentido antero-posterior.

MESA REDONDA

DOCTORA OLGA FERRER (Miami):

En referencia a lo acabado de mencionar por el profesor Barraquer, en que debemos hacer el enfoque a aquellos factores no genéticos, si estamos al fin de cuentas para querer descubrir, encontrar, nuevos campos en los cuales beneficiar o alterar la malignidad de la evolución de nuestras miopías. No simplemente será solo a los factores sobreañadidos de lo que nos rodea, de modo de existencia de trabajos, sino la fisiología que conoceremos cada vez más por los nuevos métodos de estudio, de poder relacionar el conocimiento fisiológico a las alteraciones que se hayan de presentar, y así podremos ir anotando qué asuntos que no nos parecían, tendrían que contar en la evolución de la miopía, tal vez como dinámicas oculares, tal vez como la relación con los estados sanguíneos y los estados de presiones sistólicas van a poder quizás abrir algún porvenir en la renovación de la evolución de nuestros casos de miopía.

DOCTOR DEREK AINSLIE:

Professor François has said that there is no evidence, I think you said that, to the effect that congenital unilateral myopia is based on genetic factors. If it is not genetically determined, I would just like to ask: what you think it is due to? I have no information on this, but I can't think of any other possible reason.

I mentioned to you this curious preponderance of West Indians. I am not a great believer of statistics myself, I think it was Disraeli, I will not say it exactly in English because I do not think it will translate too well to Spanish, but I think he said: "There are lies, there are terrible lies, and there are statistics". But nevertheless, I think the fact is that with this very large preponderance it must be statistically significant. On the other hand, this is the point I would like to make; I have not yet found in any of these families of these West Indian children any other case; they have been entirely sporadic.

I thought at first that it might well be due to raised intraocular tension in the affected eye, as doctor Barraquer has just mentioned. But we have carefully checked the tensions, in every single one of these cases and we have not found a tension in the affected side any higher than on the other.

I would like to ask doctor Barraquer whether he has found in these unilateral myopes which have been treated by Keratomileusis, whether he has found any significant difference between the tensions in the two eyes.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

PROFESOR JULES FRANÇOIS

Thank you doctor Ainslie. I think, as far as I know, and on the base of my own experience, that congenital myopia has not proved to have a genetic basis, because all these cases are sporadic. As long as you do not find a second case of the same disease in the same family you cannot say it is genetic. In our experience, most of these unilateral cases have apparently another cause, for example an old keratitis, of which doctor Barraquer spoke, perhaps also some kind of congenital glaucoma, or other congenital diseases, which may lead to unilateral myopia. In any case, and that is true for all the diseases, besides the pure genetic diseases we may see exactly the same diseases due to exogenous factors; these are what is called phenocopies.

DOCTOR JOSE I. BARRAQUER:

El problema de la tensión en los miopes es sumamente complejo, y por esta razón hay una sesión dedicada a ello. Efectivamente, en los miopes monoculares, al tomar la tensión en los dos ojos, no se encuentra una diferencia significativa al Goldman; pero si introducimos el concepto de fuerza, del que hablará más tarde el doctor Varas, en lugar del concepto de presión, veremos que el ojo miope (grande), está recibiendo una fuerza muy superior a la del otro ojo.

No me extendo más sobre este punto, lo deajo simplemente anotado.

DOCTOR PEREZ-LLORCA:

Antes también hemos oído hablar, al hablar de la miopía escolar, al volver a insistir en ella, de la elongación del eje anteroposterior del ojo al acomodar. También debo decir que es un hecho, también ecográficamente probado que el eje anteroposterior del ojo sufre una elongación. Hace mucho tiempo que esto parecía una especie de herejía en fisiología: en todo la acomodación era una función cristaliniiana pero la ecografía ha venido a demostrar que el eje anteroposterior del globo sufre también una elongación pequeña, pero evidente; puede ser un argumento a favor de la miopía escolar. Puede ser un argumento a favor de la profilaxis escolar de la miopía.

MESA REDONDA

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

Muchas gracias. ¿Más opiniones? Prosiguiendo con el tema, el doctor Pedro Guido Baena, de Santa Marta, nos va a hablar ahora de Formas Clínicas y Clasificación de la Miopía.

DOCTOR PEDRO GUIDO BAENA (Santa Marta):

El profesor Manuel Márquez, opina que el ojo miope se engendra por tres excesos: excesos de curvatura, de índices de refracción, de longitud (sería el ojo largo). En el de índice de refracción, menciona la catarata incipiente por aumento de retringencia del núcleo. Además, hay que considerar la miopía espasmódica.

Para Ernest Fuchs, en la miopía o braquimetropía, habría dos mecanismos: miopía por refracción y la miopía axil, por distención escleral. En la miopía por refracción a nivel de córnea, hay que considerar la ectasias corneales, queratocono, astigmatismos; en cristalino: abombamiento excesivo y los casos de mayor índice de refracción que se presentan en luxación del cristalino, alteraciones de la acomodación en tratamientos con atropina y en inicio de catarata senil y diabetes.

Otro mecanismo es la miopía axil, en la cual hay distención escleral típica. Los tipos de miopía aquí son la estacionaria o escolar y la progresiva, con diferentes etapas: estafiloma posterior, ambliopía, ceguera.

Duke-Elder, tiene en cuenta los errores de refracción causados por:

- 1) Ametropía axial: alargamiento.
- 2) Ametropía de índice: alteraciones de los índices de refracción de los medios oculares casi siempre asociados a cambios en la refringencia del cristalino.
- 3) Ametropía de curvatura: alteraciones de las curvaturas de las superficies refringentes.

En la ametropía los rayos luminosos incidentes paralelos no llegan a un foco en la capa fotosensible de la retina. Esto sucede en los casos de ametropía axial, debido a longitud anormal del globo (en la miopía muy larga). En la ametropía de curvatura, existe curvatura anormal de las superficies refringentes (córnea y cristalino muy cerrada). En la ametropía de

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

índice hay anormal índice de refracción en los medios refringentes. Este índice es muy elevado en córnea, humor acuoso y cristalino y puede ser muy bajo en humor vítreo. Finalmente tiene en cuenta la colocación anormal del cristalino hacia adelante en la miopía.

Las formas clínicas para Duque-Elder, serían la miopía simple, la miopía de desarrollo, la axial patológica, la de curvatura patológica, entre la cual tenemos la córnea cónica y por último las miopías de índice. La simple es de la adolescencia, que no progresa, pero que en la vejez puede presentarse degeneración y llegar a 5 o 6 dioptrías y en estado de debilidad aumenta. La de desarrollo, es la congénita, ojo anormalmente largo, fondo pigmentado, vasos de la coroides visibles, con semicírculo miópico en el disco y con 10 dioptrías, poco después del nacimiento. Es raro que progrese.

La axial patológica, es la degenerativa y progresiva que aparece entre los 5 y los 10 años, aumenta hasta los 25 años o más y puede llegar a 15 o 25 dioptrías, con cambios degenerativos del fondo en la quinta década y se han invocado factores hereditarios, raciales, de origen genético, trastornos de la acomodación, congestión vascular, disturbios del crecimiento, factores secundarios endocrinos, condiciones ambientales. La miopía de curvatura patológica es la ya mencionada córnea cónica y la miopía de índice está presente como síntoma premonitorio de catarata senil (núcleo de cristalino con índice de refrigencia aumentado) y en algunos casos de diabetes (catarata).

Raúl Argañaraz, divide las formas clínicas de la miopía en 1) miopía axial o focal, las cuales las denomina *débil*: menos de 4 dioptrías, miopía escolar, sin alteración investigable. *Mediana*, de 4 a 8 dioptrías, raramente alteraciones oftalmoscópicas. *Fuerte*: mayor de 10 dioptrías. Alteraciones oftalmoscópicas: coriorretinitis maculares, perimaculares, D. R. Agrandamiento exagerado del globo por distensión escleral. Estafiloma miópico. El 30% de las miopías elevadas en niños de 2 a 5 años, tienen glaucoma por dilatación de las paredes oculares. Menciona las miopías congénitas, especialmente cuando hay consanguinidad.

2) Miopía por refrintencia: el eje ocular puede ser normal, pero no así la curvatura de los medios refringentes, en la cual la córnea y cristalino tiene más refrintencia que lo normal. Ejemplo de esto sería el que-ratocono y el espasmo de acomodación.

Gil del Río, considera: la miopía axial, la de índice (cristalino), la de curvatura y la miopía nocturna.

MESA REDONDA

La axil la divide en débil o miopía simple, la miopía maligna o degenerativa y la elevada.

La miopía de índice (cristalino), en congénitas, adquiridas y enfermedades. (En este caso, miopías transitorias por trastornos de la acomodación). Entre las congénitas menciona el lenticono interno, "falso lenticono" y "catarata nuclear congénita". Entre las adquiridas: esclerosis senil del cristalino y catarata incipiente. En algunas enfermedades puede haber miopía transitoria por trastornos de la acomodación por ejemplo, en sarampión, nefritis, gripe, diabetes, enfermedades generales por espamo o paresia de acomodación.

La miopía de índice (cristalino), presente en enfermedades tales como (ictericia, Mauro, 1893), gripe y estados afines, diarreas profusas, afecciones gastrointestinales, ingestión de drogas: novarsenobenzol, sulfamidas, diaforesis intensa, diabetes. Nordmann, dice, que la miopía es igual a deshidratación general, más hidratación de la corteza del cristalino.

En la miopía de curvatura, hay disminución del radio de curvatura corneal, de las caras del cristalino o de ambos. En córnea en casos de queratitis, ectasias y queratocono. En cristalino: microfaquia + esferofaquia, glaucoma infantil (esferofaquia), síndrome de Marfan (aplasia congénita de la zónula y cristalino más esférico), lenticono anterior o posterior.

Transitoria por causas intraoculares:

Iritis, iridociclitis, uso de esrina y análogas (espasmo ciliar, cristalino más abombado), conjuntivitis o epiescleritis (contractura del músculo ciliar, vía refleja).

Emocional:

Transitoria. Fuertes emociones.

Intoxicaciones:

Irritación sobre el músculo ciliar (novocaína, arsenicales, sulfamidas, etc.).

Espasmódico:

Desaparece la miopía con atropina o cualquier ciclopéptico (parálisis acomodación).

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Traumatismo:

Generalmente unilateral, hipotomía ocular. Si hay miosis y menos de 4 dioptrías, debe tratarse con atropina. El mecanismo (teorías): espasmos del m. ciliar, paresia de fibras radiadas de inervación simpática, relajación zonular (rotura), rotura zonular (acidosis parcelaria), inhibición de la secreción del H. acuoso con hipotensión, avance del cristalino y cámara anterior plana.

Por último, la miopía nocturna. Aquí hay aproximación del "Punctum proximun", con bajas iluminaciones. Frecuente con el uso de aparatos de óptica de precisión durante la noche. Se han mencionado diversos mecanismos: aberración cromática y esférica, esfuerzo de acomodación. Para Carreras Matas, triple origen: aberración esférica, aberración cromática y astigmatismo restante.

Jack Hartstein ("Review of Refraction"), considera 3 tipos de miopía: axil de curvatura y por cambios en el índice de refracción.

Axil:

Ojo más grande que el normal, creciente miópico, estafiloma posterior, poder de refracción normal, córnea y cristalino de curvatura normal, cristalino en posición normal. Diagnóstico diferencial con exoftalmía.

De curvatura:

Tamaño normal, aumento de la curvatura de córnea y cristalino.

Cambio en el índice de refracción:

Diabetes, glicemia no controlada. No debe prescribirse gafas, basta que la refracción no varíe en 2 semanas.

En 1.000 ojos, Stenstrom, 1948, estudia la miopía en relación con el tamaño del eje anteroposterior y encuentra en la emetropía e hipermetropía, de + de 1D.: 21.5 a 26.5 mm. En la hipermetropía de + 1 a + 6 D.: 20.6 a 26.5 mm. En la miopía de 0.50 a 6 D.: 22 a 28 mm. Quiere esto decir, que el eje anteroposterior varía dentro de ciertos límites en diferentes tipos de refracción.

Para Jack Hartstein, hay una M. simple o benigna: progresiva hasta los 13 a 19 años, no excede de 6 D. Estacionaria. Al principio es progresiva

MESA REDONDA

y la M. progresiva (patológica o maligna): aumenta después de los 20 años. Colobomas, estafilomas, degeneración coroidea, atrofia del N. óptico y de coroides.

Clasifica la M. de acuerdo al valor del error de refracción así: baja (025 a 3D), media (3 a 6D), alta (6 a 10D), altísima (10D).

La miopía congénita es rara al nacimiento, alrededor de los 8 años sube y entre los 17 y 20 años se detiene.

La miopía se encuentra frecuentemente asociada (J. H.) a 15 entidades: hemerolopia congénita, E. de Wagner, fibroplasia retrolental, microcornea, microftalmos, glaucoma infantil, glaucoma congénito, S. de Marfan, mongolismo, S. de Enlers Danlos, S. de Turner, trisomía 17, trisomía 22, hemocistinuria y albinismo generalizado.

Para Edwin & Duphy existe una

M. simple:

Esclera frágil por excesiva convergencia, presión de musculatura extrínseca y deformidad del globo.

Exceso de trabajo en visión próxima.

Acidosis (japoneses): teoría no convincente.

M. progresiva pseudomiopía:

Catarata nuclear.

Diabetes (hidratación del cristalino con aumento de su curvatura).

Agentes antihipertensivos: hydrolazyna, hexametonium. Drogas usadas por largo tiempo que hidratan el cristalino: sulfonamidas, acetazolamida; mióticos; fenotiazidas (alergia: edema del cuerpo ciliar, incremento de la permeabilidad de la cápsula del cristalino).

Espasmo m. ciliar (histeria de los adolescentes).

Contusiones (cambios en la estructura del cuerpo ciliar, incremento de la acomodación, subluxación del cristalino).

En la M. simple, una serie de teorías no se pudieron probar:

Sistema endocrino: pituitaria, pubertad. Congestión ocular. Gravedad (monos miopes). Nervio óptico corto. Hipoproteinemia. Menarquia precoz. Herencia. Trabajo de cerca. Metabolismo del colágeno.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Para Irvin M. Borish, en su "Clinical Refraction", las formas de miopía (Baldwin 1966) son causadas:

a) Longitud axial; b) axial corto.

Toda miopía parece estar causada por:

- 1) Aumento de la distancia axial.
- 2) Radios cortos de curvatura de una de las superficies refractadas.
- 3) Cambios de índice.
- 4) Disminución de profundidad de la C. A.
- 5) Morgan (1967): factores biológicos internos con algunos grados de miopía, determinado por medio ambiente.
- 6) ¿Trabajo de cerca? ¿Herencia? ¿Otros factores?

Las miopías se clasifican: a) por su origen y b) por su cantidad.

a) Por su origen en : 1) Correlativo; 2) Componente.

1) Correlativo (simple, benigno, estacionario): a) axial; b) refractivo. Este puede ser por trastornos en:

índice de refracción muy alto en humor acuoso, núcleos del cristalino o córnea y muy bajo en cristalino o vítreo.

Curvatura (radio muy corto).

Cámara ácuo (desciende profundidad de la C. A. y aumenta la refracción.

2) Componente (patológico, progresivo, maligno, degenerativo.

Estos componentes son:

Axial congénito: colobomas, estafilomas, degeneración coroidal, atrofia óptica y coroidea.

Desarrollo degenerativo: progresión persistente de la miopía post-pubertad.

Enfermedad adquirida: paperas, TBC, sarampión, otras enfermedades debilitantes.

b) Por su cantidad.

Lo clásicamente aceptado: muy baja hasta 1D, baja hasta 3D, mediana de 3D a 6D, alta de 6D a 10D y muy alta por encima de 10D.

Según Sorsby: correlativa, hasta 4D (algunos incluyen hasta 6D) y componente, por encima de 4D o 6D.

Miopía Maligna (cambios patológicos: retina, vítreo).

—Estafiloma posterior (extenuación de la esclera).

—Atrofia retinal.

MESA REDONDA

- D. R.
- Hemorragia en vítreo.
- Cambios degenerativos en cristalino (malnutrición).

Pseudo Miopía

- Cambios de la inervación tónica de la acomodación.
- Espasmo tónico de la acomodación. Un hipermetrope parece ser un miope.
- “Miopía de la escuela”, falsa, funcional, refractiva.
- Dificultad en relajar el espasmo.
- Corrección: lentes plus, prismas base in (dudoso que prevenga), ortóptica (exoforia).
- Status refractivo: inactividad en la acomodación.
- Su fisiología, sintomatología y corrección la acerca más a la hipermetropía que a la verdadera miopía.

Miopía Nocturna (camioneros, pilotos)

Parece ser una suma de:

- Aberración esférica, la cual aumenta con las pupilas dilatadas.
- Aberración cromática o cromatismo.
- Un verdadero punto lejano, para descansar la acomodación en el infinito, relacionado al estado acomodativo del espacio completo.

Miopía Patológica y Transitoria

a) *M. Patológica o Congénita*

- Patológica, degenerativa, maligna, verdaderamente progresiva.
- Elongación extraordinaria del diámetro antero-posterior.
- Empujón del globo.
- Aproximación ocasional del coloboma retinal.
- Presencia de creciente coroidal sobre el disco óptico.
- Separación retinal.
- Visión con corrección bajo 20/20.
- Herencia (Braain): defectos mesodérmicos.
- Embarazos complicados con enfermedades infecciosas (Gardier y Griffith).

Secuela: D. R. en miopía unilateral o en ojo miope (Cambiaggi).

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

b) *M. Transitoria*

En un ojo por cambios en la estructura, posición o índice de uno de los medios; enfermedad; drogas, trauma.

Cambios en el metabolismo: diabetes. Pérdida de sal en la orina. Proceso osmótico en cristalino: bajo índice en capas periféricas, curvatura aumentada. Edema de vítreo y cuerpo ciliar: baja del índice en la corteza, aumento en la curva, movimiento hacia adelante del lente.

—Estado tóxico: sulfamidas; arsénico: espasmo del m. ciliar, inflamación del cristalino (cambios en curvatura, densidad, profundidad de la C. A.); otras drogas.

Enfermedades febriles: ¿ictericia, gripe, toxemia, nefrosis, radiación?

¿Deficiencia paratiroides?

Trauma.

Cambios en los medios (Diamond), mala alineación del S. óptico: aberraciones fisiológicas. Superficie refractada no esférica. (Córnea tiende hacia la periferia, superficie lente anterior elipsoide, lente posterior paraboloide, regiones axiales más esférica que las periféricas); falla de alineación (superficie refractada); desplazamiento del cristalino; cambios en la curvatura de las diferentes capas del cristalino.

Cambios corneales: córnea anterior: córnea plana (potencia rebajada, C. A. baja); córnea posterior: keratocono posterior (centro de córnea delgado: congénito, trauma).

Cápsula del cristalino y cambios zonulares: núcleo denso en el crecimiento; índice de la corteza aumenta con la edad (capas corticales aplanadas); cambios estructurales: lenticono ant. y lentiglobo, lenticono y lentiglobo post., verdadero lenticono int., microfaquia, coloboma.

Anomalías del índice de refracción: esclerosis senil, catarata nuclear caduca, falso lenticono congénito, hidratación cortical, opacidad subcapsular cortical post.

Malposición y desplazamiento (Jampolsky y Flom): desplazamiento ant., D. post., D. lateral y oblicuo.

MESA REDONDA

Cambios funcionales: espasmo de acomodación (estado psíquico, inflamación); cambios en H. acuoso (aumento del índice); cambios en H. vítreo (disminución del índice).

M. Traumática o Concusión

- Cambios funcionales: espasmo ciliar o paresia.
- Cambios estructurales: debilidad o ruptura de la zónula.
- Cambios cataratosos: aumento axial, cambios internos.

BIBLIOGRAFIA

- MANUEL MARQUEZ: *Oftalmología clínica general y defectos de refracción del ojo*, Cap. II, pp. 40-41, 1952.
- ERNEST FUCHS: *Oftalmología. Anomalías de refracción y acomodación del ojo*, Cap. III, pp. 923-925-926-928, 1958.
- DUKE-ELDER STEWART: *Enfermedades de los ojos. Trastornos de refracción*, Cap. 8, pp. 76-77, 1965.
- ARGAÑARAZ RAUL: *Manual de Oftalmología*, Cap. III. *Refracción Miopía*, pp. 87-88, 1952.
- GIL DEL RIO E.: Cap. XV, *Miopía*, pp. 361-377-378-380-381-382-383-384-385, 1957.
- JACK HARTSTEIN: *Review of Refraction*, Cap. 4. *Miopía*, pp. 29-30-31-32, 1971.
- EDWIN B. DUNPHY: *The Biology of Myopia*, *The New England Journal of Medicine*. Medical progress, pp. 796-797-798, 1970.
- IRVIN M. BORISH: *Miopía. Clinical Refraction*.

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

Muchas gracias, doctor Guido Baena. Nuevamente podremos considerar lo dicho y los temas de Frecuencia y Genética y Formas Clínicas y Clasificación, para su discusión y para sus comentarios.

DOCTOR LUIS F. IZQUIERDO (Perú):

Quería hacer una pregunta, doctor. En la revisión bibliográfica que hizo, ¿cuál es la miopía más alta encontrada en los pacientes?

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

DOCTOR JOSE I. BARRAQUER:

Las miopías más altas que recuerdo haber visto en ojos con radio de curvatura corneal normal y cristalino en posición, son del orden de 35 dioptrías. Naturalmente, si a este factor axial se combina un aumento de la curvatura corneal, como en el queratocono, puede llegarse fácilmente a 60 o inclusive más dioptrías.

Yo quisiera preguntarle al doctor François, cuál es la máxima miopía que él ha visto.

PROFESOR JULES FRANÇOIS:

The maximum I have seen is 30 diopters.

DOCTOR ALEJANDRO SALLERAS:

Para nosotros, el máximo es de 32 dioptrías. Hace pocos días me consultó un hipermetrope de 19 dioptrías. ¡Nunca había visto nada parecido! La córnea era muy convexa, y como la tensión era elevada, le recetamos pilocarpina. Inmediatamente hizo un desprendimiento bilateral de retina, según me lo informaron el día que salía para Bogotá.

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

¿Le midió el eje antero-posterior al globo ocular?

DOCTOR ALEJANDRO SALLERAS:

No.

DOCTOR JAIME PEREZ-LLORCA:

Para añadir a lo que acaba de decir el doctor Salleras, yo he visto también hipermetropías, no tan grandes, no en afáquicos naturalmente;

MESA REDONDA

hipermetropías de + 14 en el gorgolismo. Una familia con 3 niños con gorgolismo. El caso que él ha descrito era, quizás, un gorgoleo.

PROFESOR JULES FRANÇOIS:

I would like to congratulate doctor Guido Baena for his very interesting paper. I would like to stress that we must separate very accurately the cases of primary or isolated myopia, because these are the only true cases of myopia. All the eye diseases, all the ocular malformations which may be associated with myopia are different. In these cases the myopia is secondary to the ocular disease. If we do not differentiate these cases, we will mix completely different conditions.

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

Gracias, doctor François. Creo que, desde luego, la imagen principal de este Coloquio es dirigida a estas miopías no secundarias sino primarias, en las que nos tenemos que concentrar más. Que son realmente las que tienen menos tratamiento, menos solución. Las secundarias, conociendo la causa original se pueden prevenir, se pueden curar, y finalmente, son menos progresivas. Son más estacionarias, cuando la causa que las determinó deja de aparecer.

DOCTORA OLGA FERRER:

Estoy de acuerdo con lo que acaba usted de decir, que lo esencial en clasificación de la miopía en cuanto a lo que nosotros respecta en este Coloquio, es la miopía primaria, como bien lo ha dicho Jules François.

Segundo: en clasificación de la miopía que vamos a tratar aquí, importa: 1) conocer cuál es la miopía simple —da igual la intensidad, si ligera, media, o alta— pero la miopía simple que se comporta con un ojo normal, con alteración de refracción solamente, y 2) la miopía degenerativa que es una enfermedad, la enfermedad miópica.

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

Muchas gracias.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

DOCTOR BENITO COVELLI:

Volviendo a los factores exógenos, aunque aparentemente secundarios, no deben perderse de vista en todo estudio genético para mejor explicar algunos casos. Igualmente, pienso que por lo que se ha dicho de los aspectos genéticos, la miopía no debe considerarse como algo simple y que por lo tanto el estudio genético debe acompañar todo estudio serio de la miopía para su mejor comprensión y orientación en el tratamiento.

PROFESOR JULES FRANÇOIS:

Before closing this session, I want, once more, to thank very warmly doctor Barraquer for having organized this interesting simposium, and to thank every speaker, because all of them gave us outstanding papers. Thank you very much.