

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

Vol. 10 - No. 1

1974

ARCHIVOS
DE LA



SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

SUMARIO

	Página
COLOQUIO SOBRE MIOPIA	21
FRECUENCIA DE LA MIOPIA MONOCULAR	31
IN MEMORIAM. DERRICK T. VAIL	17
MESA REDONDA	39
MIEMBROS ASOCIADOS PERMANENTES DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA	15
MIEMBROS DE NUMERO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA	7
MIOPIA ASOCIADA	37
MIOPIA CONGENITA	38
MIOPIA ELEVADA O DEGENERATIVA	35
MIOPIA SIMPLE	33

SECUNDUM FORUM OPHTHALMOLOGICUM
LUNES 17 - VIERNES 21 DE MARZO DE 1975

A LOS COLABORADORES

Los artículos para publicación, crítica de libros, peticiones de intercambio y otras comunicaciones deben enviarse a: "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Nacional 700. Chapinero. Bogotá, Colombia.

Los trabajos originales deben ir acompañados de una nota indicando que no han sido publicados y que en caso de ser aceptados no serán ofrecidos a otras revistas sin consentimiento de la Redacción de la S. A. O. O. Deben estar escritos a máquina, a doble espacio, en una sola cara, en papel tamaño corriente, con un margen de 5 centímetros e ir acompañados de una copia en carbón.

El nombre del autor debe ir seguido de su mayor grado académico y colocado a continuación del título del artículo. La dirección completa debe figurar al final del trabajo.

Las ilustraciones deben ir separadas del escrito, numeradas en orden y con las leyendas en hojas aparte. El nombre del autor debe ir escrito en el reverso de las láminas y en el extremo superior la palabra "Arriba". Los gráficos y esquemas deben ir dibujados con tinta china. Las microfotografías deben indicar el grado de aumento. Las radiografías pueden enviarse en original. Las fotografías de personas reconocibles deben ir acompañadas de la notificación de poseer autorización del sujeto, si es un adulto, o de los parientes si es menor.

La bibliografía debe limitarse a la consultada por el autor para la preparación del artículo, ir ordenada y alfabéticamente por el sistema Harvard y abreviada de acuerdo con el World List of Scientific Publication (el volumen en números arábigos subrayado, y la primera página en números arábigos):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38,8.

Cuando se cita un libro debe indicarse el nombre completo, editorial, lugar y año de la publicación, edición y número de la página:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Los autores recibirán pruebas de sus artículos para su corrección, y las que alteren el contenido del texto serán a su cargo. Los autores recibirán gratuitamente 50 apartes de su artículo. Los apartes adicionales se suministrarán a precio de costo.

Para anuncios comerciales dirigirse a:

Casa Heller, Ltda. Apartado Aéreo 4966. Bogotá - Colombia.

Suscripción para un año:

Colombia: \$ 150.00

Extranjero: U.S.\$ 10.00

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA



ARCHIVOS

DE LA

SOCIEDAD AMERICANA

DE

OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Vol. 10

1974

No. 1

SECRETARIO GENERAL:
FRANCISCO BARRAQUER C., M. D.

SECRETARIO DE REDACCION:
SALOMON REINOSO A., M. D.

APARTADO NACIONAL 700/2
BOGOTA - COLOMBIA

SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

JUNTA DIRECTIVA

1973 — 1974

DOCTOR JOSE I. BARRAQUER
DOCTOR HERNANDO HENAO
DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER
DOCTOR JOSE MARIA SILVA
DOCTOR ENRIQUE ARIZA H., M. D.
DOCTOR HARTMUT WEBER
DOCTOR CARLOS TELLEZ D., O. D.

Secretario General: FRANCISCO BARRAQUER, M. D.

Secretario de Redacción: SALOMON REINOSO, M. D.

SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Apartado Nacional No. 700, Chapinero - Bogotá - Colombia

MIEMBROS DE NUMERO

Aberastain Tomás, M. D.	Av. Las Heras 2153	Buenos Aires, ARGENTINA
Alemán Antonio, M. D.	Gran Vía José Antonio 18	Murcia 6, ESPAÑA
Alemán P. Fulgencio, M. D.	Gran Vía José Antonio 18	Murcia 6, ESPAÑA
Alpar John, M. D.	15 Medical Drive, Amarillo	Texas 79106, USA
Alvarez J. Alfonso, M. D.	Calle 42 N° 41-39 Apartado Aéreo N° 2429	Barranquilla, COLOMBIA
Amaya Wellington, M. D.	1ª Av. 8-02 Zona 1	Guatemala C. A., GUATEMALA
Angulo Orlando E., O. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Apitz-Rhode José Rafael, M. D.	P. O. Box 762	Maracaibo, VENEZUELA
Arango Ulises, M. D.	285 West End Avenue	New York, N. Y. 10023, USA
Arciniegas Castilla Alejandro, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Ariza H. Enrique, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Arrivillaga Ramón, M. D.	Calle Pedro Emilio Coll Quinta Cleysa	Santa Mónica, Caracas 104, VENEZUELA

MIEMBROS DE NUMERO

Arzabe Fuentelsaz Walter, M. D.	Avenida Iralda 998 Casilla Correo 617	Santa Cruz, BOLIVIA
Arroba Juan Carlos, O. D.	Luque 408 Casilla 5887	Guayaquil, ECUADOR
Assis George, M. D.	Cra. 3 N° 7-75, Apto. 202	Cali, Valle, COLOMBIA
Assumpcao Osorio Luis, M. D.	Rua Jardim Cristofel 44	Porto Alegre, R.G.S. BRASIL
Baena Guido Pedro, M. D.	Calle 14 N° 4-23	Santa Marta, COLOMBIA
Barraquer Francisco, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Barraquer José Ignacio, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Barraquer Joaquín, M. D.	Instituto Barraquer Muntaner 314 Laforja 88	Barcelona 6, ESPAÑA
Barraquer Tomás, M. D.	Plaza de las Saleras 10	Madrid 4, ESPAÑA
Bastos Saúl, M. D.	Tamandaré 117	Novo Hamburgo, R.G.S. BRASIL
Beltrán Luis Alberto, O. D.	Cra. 7 N° 13-18	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Berganza de la Torre, M. D.	1° de Mayo 311, Pormiente	Tulancingo HGO MEXICO
Bottaro C. Luis, M. D.	Calle 6 N° 0-114 Urbanización San Antonio	Mérida, VENEZUELA
Cable Robert, M. D.	2013 Joplin Street	Joplin, Missouri, 64801 - USA
Cabarcas Puello Victor, M. D.	Cra. 40 N° 41-55 Apto. 14	Barranquilla, COLOMBIA
Cardona Hernando, M. D.	600 West 115 th Street New York	N. Y. 10025, USA

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Córdova Oscar, M. D.	Larrabure y Unanue 231 Arenales Of. 907, 5ta CDRA Av.	Lima, PERU
Cortez Ortega Rodulfo, M. D.	Avenida Tacna 359	Lima, PERU
Cuéllar-Montoya Zollo, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Chevalier G. Ricardo, O. D.	Clínica Optica Chevalier Apartado 4274	Panamá 5, PANAMA
Chiquiar Arias Marcelo, O. D.	Insurgentes Sur 403	México 11, D. F., MEXICO
Chiquiar Arias Víctor, O. D.	Insurgentes Sur 107 3er Piso	México 6, D. F., MEXICO
D'Allessandro Cipriano Pablo, M. D.	Parera 164	Buenos Aires, ARGENTINA
De Almeida Silvio, M. D.	Rua Braulio Gomez 25-6º Piso	Sao Paulo, BRASIL
Dellande William, O. D.	205 Excutive 601 East Broadway	Columbia 65201, Missouri, USA
Daubs J. Gorman, O. D.	402 Janet Lane	Orange, Connecticut, 06477, USA
Díaz de Ruiz Juana, M. D.	Apartado 5455	Panamá 3, PANAMA
De la Cruz de la Espriella Edilberto, M. D.	Calle 43 N° 44-107 Apdo. Aéreo 3195 - Nal. 298	Barranquilla, COLOMBIA
Díez Sierra José, O. D.	Apartado 5 1865 Este	Caracas 105, VENEZUELA
Dutra Luthero Martins, M. D.	Policlínica Especializada Rua General Osorio, 1204 Passo Fundo	Rio Grande do Sul BRASIL
Echeverri Londoño Ricardo, O. D.	Cra. 24 N° 18-47	Manizales, COLOMBIA
Eggers Carlos E., M. D.	Agustinas 641 Dpto. B	Santiago de Chile, CHILE

MIEMBROS DE NUMERO

Espinosa Arturo, M.D.	Box 1286	Quito, ECUADOR
Forero Lucena Germán, M.D.	Transv. 48 N° 102 A-21	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Fabón Barco Gabriel, M.D.	Pío XII 1º/2º	Logroño, ESPAÑA
Ferreira Luis Eurico, M.D.	Av. NS Copacabana 1052 4º Andar	Rio de Janeiro, BRASIL
Ferrer Olga, M.D.	1889 South Bayshore Drive	Miami, Florida, 33133 - USA
Filderman Irving, O.D.	4646 Poplar 104	Memphis, Tennesse USA
Flórez Pérez Jaime, M.D.	Cal. 6 N° 5-24 Of. 201	Neiva, Huila, COLOMBIA
Forero Lucena Germán, M.D.	Avda. Caracas 41-74	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Gálvez J. José, M.D.	Av. Luis González 640	Chiclayo, PERU
Gamazo F. I. Valentín, M.D.	Orellana N° 1	Madrid, ESPAÑA
Gámez Miguel Eduardo, M.D.	Residencia "Porthos", Piso 8 Av. Boulevard - El Cafetal	Caracas, VENEZUELA
Geiger Delton Ney, M.D.	Policlinica Sao Vicente	Tres de Maio, R-S BRASIL
Golovin Vladomiro, M.D.	825 Independencia Villa Ballester	Buenos Aires, ARGENTINA
Gomez da Silveira, M.D.	Caixa Postal 247 C. P. 99700	Erechim, R-S BRASIL
González Puyana Fernando, O.D.	Cra. 29 N° 48-58 o Cra. 23 N° 34-76	Bucaramanga, COLOMBIA
Gorbea Juan, O.D.	Brumbaugh 1062	Río Piedras PUERTO RICO 00928
Grant Stuart, M.D.	377 East Gilbert	San Bernardino, Calif. 92404, USA

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Haffner Alden Norman, O.D.	122 East 25th Street	New York, N. Y. 10010 USA
Haines Howard, O.D.	Haines Building 74 South third Street	Columbus, Ohio 43215 USA
Heinert Federico, M.D.	Casilla 3803 José Salcedo N° 600	Guayaquil, ECUADOR
Henao Restrepo Hernando, O.D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Hernández Angel, M.D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Hoftetter Henry, O.D.	Indiana University Division of Optometry	Bloomington 47401, Indiana, USA
Hruby Karl, M.D.	Spitalgasse 2-A-1090	Vienna. AUSTRIA
Jessen George, O.D.	554 Tam O'shanter Drive	Las Vegas, Nevada, 89109, USA
Kaplan Milton, M.D.	The Eye-Bank for Sight Restoration, Inc. 210 East 64 th Street	New York, N. Y., 10021, USA
Kaplan Morris, M.D.	3705 East Colfax Avenue	Denver, Colorado, 80206, USA
Kennedy John, O.D.	451 Lowry-Medical Arts Bldg.	St. Paul, Minnesota, 2, USA
Kohn Quintero Edgar Gustavo, O.D.	Avenida Caracas 41-74	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Kohn Walter, O.D.	Optica Central Calle 12 N° 5-21	Cali, Valle, COLOMBIA
Larrinua García Jacinto, M.D.	Apartado Aéreo 68338	Altamira, Caracas 106, VENEZUELA
Lashkari Mohamed, M.D.	60, Takht-Jamshid Avenue Kakh Square	Teherán, IRAN

MIEMBROS DE NUMERO

Lauer Alfredo, O. D.	7304 Stuttgart - Ruit	Kirchheimer Str 69-1, ALEMANIA
Leutchuk Antonio, M. D.	Rua Conde de Porto Alegre S/N.	Tres Passos-RGS, BRASIL
López Fabrega Oscar, O. D.	31 y Ave. Perú	Panamá, R. de PANAMA
Luján W. Eduardo, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Lugio Gil Mario, M. D.	Av. Taena 329 Of. 202	Lima, PERU
Malbrán Enrique, M. D.	Parera 164	Buenos Aires, ARGENTINA
Mantilla Jorge Enrique, O. D.	Calle 36 N° 20-18	Bucaramanga, COLOMBIA
Marín Juan, M. D.	Cra. 35 N° 105-91	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Martínez Fabián, O. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Martins Alberto Eduardo, M. D.	Rua Julio de Castilhos 1269	Taquara, RGS, BRASIL
May Charles, O. D.	International Society of Orthokeratology Alvarado Medical Center 6505 Alvarado Road. Suite 102	San Diego, California, 92120, USA
Merchán Gabriel, O. D.	Cra. 13 N° 63-39 Int. 16	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Mexicano Noguez Rubén, M. D.	V. Carranza 447	San Luis de Potosí, MEXICO
Mora Torres José, M. D.	Av. Andrés Eloy Blanco Rancho Pedro Félix	Maturín, Estado Monagas, VENEZUELA
Muñoz Alfredo, M. D.	Muntaner 314 y Laforja 88	Barcelona 6, ESPAÑA
Machín Enrique Wilberto, M. D.	Calle 79 Avenida 4 Apartado Postal 10027	Maracaibo, VENEZUELA

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Ormaechea Jaime, M. D.	Plaza de Zaragoza 2-3	San Sebastián, ESPAÑA
Parra Gustavo, M. D.	Cra. 22 N° 36-16	Bucaramanga, COLOMBIA
Peñaranda Carlos Luis, M. D.	Av. 3 N° 11-68	Cúcuta, COLOMBIA
Pérez Sotomayor Guillermo, M. D.	Santo Domingo 3370	Cartagena, COLOMBIA
Pérez Jiménez Nariño, M. D.	Apartado 7 David	Provincia Chiriquí, PANAMA
Pförtner Klaus, O. T.	Pueyrredom 1706 Juncal 2345	Buenos Aires, ARGENTINA
Pförtner Tomas, O. T.	Pueyrredom 1706 Esquina Juncal	Buenos Aires, ARGENTINA
Posse Ramón Vicente, M. D.	Gorostiaga 2031	Buenos Aires, ARGENTINA
Reiner Josef, M. D.	Bayenthalgürtel 6-8	5 Köln 51, ALEMANIA
Reinoso Alberto, M. D.	Cra. 14 N° 41-74	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Reinoso Salomón, M. D.	Cra. 14 N° 41-74	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Renpenning Hans Jacob, M. D.	218 Saskatchewan Cres. W.	Saskatoon Sask., CANADA
Rodgin J. I., O. D.	401 Bland Street	Bluefield W. VA., USA
Rojas Héctor Rodrigo, O. D.	Cra. 9 N° 12-90	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Román Marco Antonio, M. D.	Calle Gonnessiat N° 321	Quito, ECUADOR
Roy Raymond, O. D.	318 S. W. Alder Street	Portland, Oregon, 97204, USA

MIEMBROS DE NUMERO

Saldaña Vasco, M. D.	Apartado 4344	Panamá 5, PANAMA
Salleras Alejandro, M. D.	Alsina 174	Avellaneda, ARGENTINA
Sánchez V. Víctor Félix, M. D.	Hospital Doscente	Trujillo, PERU
Santander Luis, M. D.	Apartado Aéreo 251	Pasto, COLOMBIA
Savastano Ramalho Claudio Humberto, M. D.	Rua Sen Furtado 39 Apto. 210	Guanabara, BRASIL
Savell Leonard Arthur, O. D.	1828 Bayshore Rd. S. W.	Calgary 14, Alberta, CANADA
Scioville Gustavo, M. D.	51 South 8th Street P. O. Box 174	Richmond, Indiana, 47374, USA
Schmidt Wolfgang Ernesto, O. D.	Optica Alemana Avenida 19 N° 9-47	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Serrano Guerra Federico, M. D.	Cra. 15 N° 90-64 Apto. 401	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Silva Jorge Fuentes, M. D.	Aranzazú 5783 Casilla 652	Santiago de Chile, CHILE
Salazar F. Guido, M. D.	Cra. 6 N° 13-02	Cali, COLOMBIA
Solares Zamora Jaime, M. D.	Casilla de Correo 1403	Cochabamba, BOLIVIA
Talayero José María, M. D.	Edificio Codore Pent- House Avenida San Juan Bosco Plaza Norte de Altamira	Chacao, Estado Miranda Caracas, VENEZUELA
Téllez Díaz Carlos, O. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Varas Torres José Miguel, M. D.	P. O. Box 1174	Guayaquil, ECUADOR
Vásquez Juan H., M. D.	Jr. Huamachuco 1408 Of. 404	Jesús María, Lima, PERU

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Villanueva Amalia, M.D.	Alsina 174	Avellaneda, ARGENTINA
Weber Hartmut, O.D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Wesley Cecilia, O.D.	Apartment 6502 505 N. Lake Shore Dr.	Chicago, Illinois, USA
Wesley Newton, O.D.	The Plastic Contac Lens Co. 5 South Wabashi Avenue	Chicago, Illinois, USA
Winz Carlos, O.D.	Optica Moderna Cra. 13 N° 49-52	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Ziff Sanford, O.D.	Suite 301 Dadeland Towers 933 South Dadeland Boulevard	Miami, Florida 33156, USA

MIEMBROS ASOCIADOS PERMANENTES

Camacho Hernando, M.D.	Pablo VI, Zona D Bloq. 17 Apartamento 403	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Cinefro Joseph, O. T.	37 South Wabash Avenue	Chicago, Illinois USA
Constantin Arry, M.D.	Cra. 6 N° 45-63	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Gómez Vesga Hernando, M.D.	Av. 13 N° 70-86	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Henao Eduardo, O. T.	Cra. 7 N° 13-18	Bogotá, D. E., COLOMBIA

MIEMBROS ASOCIADOS PERMANENTES

Jaramillo Sáenz Ignacio, M.D.	Cra. 4 N° 11-45 Ofc. 317 Edif. Banco de Bogotá	Cali, COLOMBIA
Ranchlín Sylvia,	2 Meadowbrook Lane Valley Stream	New York, N. Y. 11580 USA
Rodríguez Plata Vicente, M.D.	Cra. 13 N° 49-15 Apt. 203	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Silva José María, M.D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Téllez Díaz Jaime, M. D.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Vidaller Francisco, O. T.	Clínica Barraquer	Bogotá, D. E., COLOMBIA
Voss Erwin Hermann, O. T.	Arroyo 1160 - 8° Piso	Buenos Aires, ARGENTINA

IN MEMORIAM

DERRICK T. VAIL, 1898-1973

En la ciudad de Londres, en donde se hallaba para asistir a la Reunión Anual de la Sociedad Oftalmológica del Reino Unido, falleció repentinamente durante la noche del 18-19 de abril, el doctor Derrick Tilton Vail, uno de los oftalmólogos más sobresalientes de nuestra generación. Su muerte dejará un vacío en todos los países del mundo, pues en verdad este gran hombre contaba con la admiración universal, no solo por su calidad como oftalmólogo, sino además, por el aspecto humano de su personalidad.

El doctor Vail nació en Cincinnati (Ohio) el 15 de mayo de 1898. Su padre era también oftalmólogo, profesor y director del Departamento de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cincinnati. En 1915 ingresó a la Universidad de Yale, en donde se graduó en 1919, para luego entrar a la Facultad de Medicina de la Universidad de Harvard, obteniendo su grado en 1923. Durante este tiempo contrajo matrimonio con una mujer encantadora —Elizabeth, afectuosamente llamada Babe—. Luego de hacer una residencia de 16 meses en el Massachusetts Eye and Ear Infirmary, viajó con su padre al hospital de Sir Henry Holland, en Shikarpur (India), donde aprendió cirugía de la catarata: en un solo día efectuó 98 operaciones, no logrando, muy a su pesar, alcanzar el centenar, debido a la falta de luz. En 1925 regresó a Cincinnati para trabajar al lado de su padre. Posteriormente viajó a Oxford en donde obtuvo su grado en D. O. Después de un largo intervalo por servicio activo durante la guerra, aceptó el cargo de profesor y catedrático, así como de Jefe de Departamento en la Universidad de Northwestern. Fue un profesor activo y estimulante, y rápidamente adquirió una amplia práctica. En 1965 se retiró, siendo nombrado Profesor Emeritus. A partir de entonces pasaba largas temporadas

IN MEMORIAM



DERRICK T. VAIL

DERRICK T. VAIL

en una apartada isla de su propiedad en el Canadá. No obstante que durante sus últimos años fue aquejado por una enfermedad tras otra, continuó con muchas de sus actividades.

El doctor Vail sirvió en las fuerzas armadas durante las dos guerras mundiales, alcanzando el grado de coronel médico durante la Segunda. Por sus servicios, su país le confirió la Medalla de Bronce y la Legión del Mérito, Francia le otorgó la Medaille de Reconnaissance, y Bélgica la Orden de la Corona.

Una de las contribuciones más sobresalientes que el doctor Vail prestó a la oftalmología, fue el empuje que le dio a la revista "American Journal of Ophthalmology", al convertirla en la revista más leída del mundo. Comenzó a colaborar en ella en 1925, siendo nombrado director en 1940, cargo que desempeñó hasta 1965, cuando fue nombrado Editor Emeritus. Además, fue redactor jefe del "Year Book of Ophthalmology", desde 1949 hasta 1959.

Por sus contribuciones a todos los campos de la oftalmología, recibió casi todos los honores que cabe concebir, inclusive el de Presidente del Consejo Internacional de Oftalmología, que desempeñó desde 1962-1966.

Pero lo más destacado en él era su propia personalidad: la fuerza de su carácter, su sentido del humor, su sencillez, el deleite por las cosas básicas y su entrega total a sus amigos, que hacían de él un hombre único.

Fue un viajero infatigable, presidiendo innumerables sociedades médicas y congresos, así como prestando su invaluable consejo siempre que era solicitado. En Colombia tuvimos el honor y el placer de contar con su asistencia al Primum Forum Ophthalmologicum llevado a cabo en 1970, y nuevamente nos visitó durante el año 1971.

De su matrimonio con Babe, Derrick tuvo cuatro hijos. El mayor, Derrick, se hizo piloto de la Real Fuerza Aérea Canadiense, muriendo cuando retornaba de una misión al continente europeo, en 1942, durante la Segunda Guerra Mundial; David, prominente siquiatra que falleció recientemente luego de una prolongada enfermedad; Ann, quien contrajo matrimonio y actualmente es la señora de Roberts, y el menor, Peter, quien es un conocido ingeniero químico. A su esposa y sus hijos deseamos expresarles nuestras más sentidas condolencias por esta pérdida irreparable tanto para la oftalmología como para sus amigos y familiares.

J. I. B.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

ACTO INAUGURAL

Los días 1, 2 y 3 de noviembre de 1972, se llevó a cabo en Bogotá (Colombia), un Coloquio Sobre Miopía, organizado por el Instituto Barraquer de América, cuyas sesiones se desarrollaron en el Auditorium del Instituto.

Previa a la apertura del Coloquio, se celebró una sesión extraordinaria de dicho Instituto, bajo la presidencia de los doctores José I. Barraquer, de Bogotá; Derek Ainslie, de Londres; y Alejandro Salleras, de Buenos Aires. Actuó como secretario, el secretario del Instituto, doctor Ignacio Barraquer Coll, y como jefe de protocolo, el doctor Jaime Téllez Díaz.

El presidente saludó a los asistentes con las siguientes palabras:

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

SALUDO DEL PRESIDENTE

Señores invitados, señores miembros honorarios, correspondientes y numerarios del Instituto, señoras y señores:

Es motivo de complacencia para este Instituto el contar con la presencia de tan distinguidas personalidades de la oftalmología mundial, en esta sesión extraordinaria que precede a la apertura del Coloquio Sobre Miopía, y en la que se hará entrega de los diplomas adjudicados por la Junta Directiva en su última reunión, según consta en el acta correspondiente.

Quiero presentar un saludo muy especial al profesor Jules François, destacadísimo científico de fama internacional, quien nos honra con su asistencia. Actualmente es presidente del Consejo Internacional de Oftalmología, presidente de la Real Academia de Medicina de Bélgica, y profesor de Oftalmología de la Universidad de Gante, donde ha llevado a cabo su fructífera labor.

En su curriculum vitae, que consta de 96 páginas a un espacio, entre otras destacan: 14 condecoraciones, 10 grados de doctor honoris causa, miembro de 5 academias científicas, 3 premios por trabajos oftalmológicos, 52 invitaciones como miembro de honor; es miembro honorario de 44 sociedades oftalmológicas; ha pertenecido a 110 sociedades científicas, en las que ha presentado 76 ponencias. Ha descrito 12 enfermedades y nuevos síndromes, escrito 22 libros, editado 8 películas, y por si fuera poco, publicado 1.125 trabajos. Las cifras y la calidad hablan por sí solas y dicen lo que mis palabras no alcanzarían a expresar.

También deseo presentar a ustedes al doctor Jaime Pérez Llorca, quien nos visita por primera vez. El es un conocido oftalmólogo de Cádiz, y se ha destacado por sus trabajos sobre Ultra Sonidos y el Cuerpo Vitreo.

Las demás personalidades que nos acompañan son viejos asistentes a esta casa, o forman parte de ella, por lo que no precisan nueva presentación y saben que cuentan con nuestra más viva admiración, respeto y estima.

Reciban todos nuestra calurosa bienvenida y el ferviente deseo de que su estancia entre nosotros resulte tan grata como deseamos.

ACTO INAUGURAL

Durante dicha sesión fueron nombrados miembros honorarios del Instituto Barraquer de América, la doctora Olga Ferrer, del Horacio Ferrer Eye Institute de Miami, y el profesor Jules François, profesor de oftalmología de la Universidad de Gante, Bélgica.

Acto seguido, el doctor Federico Serrano, de Bogotá, recibió el diploma del Instituto acreditando su idoneidad para la práctica de la oftalmología, y el doctor Orlando Angulo, de Cartagena, el diploma acreditando sus estudios de postgrado en optometría.

No habiendo más asuntos que tratar, el presidente cerró la sesión. El jefe de protocolo anunció la iniciación del Coloquio sobre Miopía, con el discurso de apertura a cargo del profesor Jules François.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

PALABRAS DEL PROFESOR JULES FRANÇOIS
AL INAUGURAR EL COLOQUIO SOBRE MIOPIA

1 A 3 DE NOVIEMBRE DE 1972

Señores miembros del Comité de Organización

Señoras y señores:

Ante todo deseo expresarles a ustedes mi profundo agradecimiento por el honor que se me ha dispensado al pedirme que tomase la presidencia de esta, la primera sesión del Simposio.

Deseo también felicitar al doctor Barraquer y a sus colaboradores por haber organizado tan brillantemente este Simposio.

A todos damos las gracias por haber organizado esta espléndida reunión.

Este Simposio de Miopía, es en verdad de gran importancia. ¿Qué conocemos nosotros acerca de la miopía maligna? No mucho, a decir verdad. Conocemos quizá algo de su evolución y su pronóstico, pero desconocemos casi totalmente su patología y su tratamiento. Aunque con mayor frecuencia nos parece posible que estemos tratando una enfermedad del colágeno que afecta la esclera, pero ni de esto tenemos la prueba.

Aunque existen algunos tratamientos, unos médicos, otros quirúrgicos, no contamos con un tratamiento etiológico que prevenga o detenga las alteraciones fundamentales de la esclera y la corioretina.

No creo que este Simposio pueda resolver todos los problemas, pero confío en que al terminar la reunión habremos aprendido mucho.

Por todo, damos las gracias al doctor Barraquer.

El Coloquio contó con la asistencia de sobresalientes personalidades internacionales en su campo, entre las cuales se cuentan las siguientes:

ASISTENTES AL COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Dr. Derek Ainslie	Dr. Eduardo Luján
Dr. Alfonso Alvarez J.	Dr. Fabián Martínez
Dr. Orlando Angulo	Dr. Miguel Martínez L.
Dr. Juan Arango	Dr. Edgar Marún
Dr. Enrique Ariza	Dr. Fabio Matéus
Dr. Pedro Guido Baena	Dr. Humberto Medina
Dr. Francisco Barraquer	Dr. José Mora Torres
Dr. José I. Barraquer	Dra. Martha Pachón
Dr. Luis Alberto Beltrán	Dr. Julio M. Palacio
Dr. Jorge Berganza	Dr. Jaime Pérez Llorca
Dr. José Ignacio Cortés	Dr. Alberto Reinoso
Dr. Benito Covelli	Dr. Salomón Reinoso
Dr. Zoilo Cuéllar	Dr. Luis Fernando Restrepo C.
Dr. Mario Duque B.	Dr. Mario Restrepo Cuartas
Dra. Olga Ferrer	Dr. José Rago Rodríguez
Dr. Germán Forero	Dr. Alejandro Salleras
Dr. Jules François	Dr. Federico Serrano
Dr. Pedro Nel Gamarra	Dr. Carlos Silva
Dr. Fernando González	Dr. Luiz Fernando Da Silveira
Dr. Federico Heinert I.	Dr. Carlos Téllez
Dr. Hernando Henao	Dr. Jaime Téllez
Dr. Angel Hernández	Dr. José Miguel Varas T.
Dr. Luis F. Izquierdo	Dr. Jorge Vasco Posada
Dra. Stella Izquierdo	Dr. Hartmut Weber
Dr. Edgar Kohn	Dr. Carlos Winz

El temario sobre miopía fue el siguiente: Frecuencia, Genética, Formas Clínicas y Clasificación, Anatomía Patológica, Exploración y Biometría del Ojo Miope, La Tensión Ocular del Miope, Evolución de la Miopía, Complicaciones de la Miopía y su Tratamiento, Asociaciones y Antagonismos, Profilaxia de la Miopía y de sus Complicaciones, Tratamiento de la Miopía, Corrección Óptica y Quirúrgica de la Miopía, y Estrabismo, Pleóptica y Aniseiconía.

Aprovechando la asistencia de tan distinguidos visitantes, se inauguró la Biblioteca del Instituto, con unas expresivas palabras pronunciadas por la doctora Olga Ferrer.

El banquete oficial del Coloquio, ofrecido por el presidente del Instituto, se llevó a cabo en el Salón Rojo del Hotel Tequendama. En este evento el doctor Derek Ainslie, pronunció las siguientes palabras:

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

DISCURSO DEL DOCTOR DEREK AINSLIE EN EL
HOTEL TEQUENDAMA

Señoras y señores:

Hace ya quinientos años que los conquistadores españoles pasaron a través de Sud América, animados por su grito de batalla "Espíritu Santo".

Aunque estas palabras declararon sus nobles propósitos, a menudo la verdadera razón se quedó sumergida bajo deseos que no merecieron ninguna alabanza.

En el mundo de hoy, existen todavía muchas divisiones entre naciones, pero en la medicina todos tenemos siempre el mismo enemigo común: la enfermedad.

Médicos en todos los países del mundo, se juntan con un objeto sencillo y universal. Aquí en este Congreso, nosotros los médicos nos mantenemos firmes en favor de un movimiento el cual es en esta época, lo más verdadero, lo más internacional, lo más beneficioso del mundo.

No hay nada que demuestre mejor esta cooperación internacional que este Congreso, a causa de que mucha gente ha venido de países muy distantes con el objeto de discutir un aspecto particular de la oftalmología. Desean solamente socorrer y ayudar a sus pacientes enfermos.

Señoras y señores: congresos como este no se organizan por sus propios esfuerzos. Necesitan el estímulo y el entusiasmo de caballeros idealistas como el doctor don José Ignacio Barraquer.

El trabajo que se necesita es enorme. A pesar de las demandas de su propia clínica, el doctor ha encontrado las horas necesarias para arreglar esta reunión, ayudado acertadamente por toda su admirable familia y todos los colegas tan leales que trabajan en su clínica. Yo deseo darle las gracias a todos ellos, en nombre de todos los que aquí asistimos, particularmente en nombre de los oftalmólogos de Europa, profesor Jules François, doctor Jaime Pérez Llorca, y mi esposa doctora Susan Ainslie. Traigo también saludos de los oftalmólogos de Gran Bretaña, para el éxito continuo de la Clínica Barraquer.

Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. (1974)-10-27

Hay un viejo proverbio inglés que dice: "en la brevedad está la fuerza", y esto es aplicable particularmente en los discursos. Solo me resta decirles una palabra más.

Hubiera sido muy fácil para mí decirles este discurso en inglés, y de haberlo hecho, estoy seguro de que lo habrían entendido. Pero durante los últimos años ustedes me han recibido con tanta amistad y he pasado momentos tan gratos, que he querido tratar, aunque sea por unos minutos, de parecer, como ustedes, un sudamericano.

Muchas gracias a todos mis amigos en Bogotá, especialmente a Margarita y José.

ACTO INAUGURAL



Apertura de la Sesión Extraordinaria del Instituto Barraquer de América. De izquierda a derecha: Dr. Jaime Téllez, Dr. Alejandro Salleras, Dr. José I. Barraquer, Dr. Derek Ainslie.

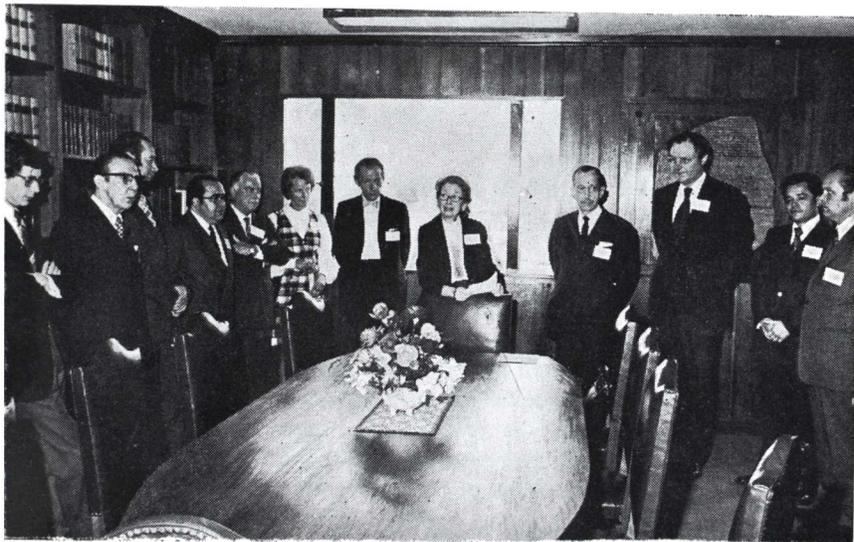


Apertura del Coloquio sobre Miopia. De izquierda a derecha: Dr. Jaime Téllez, Prof. Jules François, Dr. Francisco Barraquer.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA



Aspecto general de la sala



Inauguración de la Biblioteca, por la Dra. Olga Ferrer.

PRIMERA SESION

Presidente: Prof. Jules François
Coordinador: Dr. Francisco Barraquer
Secretario: Dr. Federico Serrano

Miércoles 1º de noviembre de 1972

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER: (Bogotá)

Los temas que se van a presentar en este Coloquio, o sea los temas que han preparado, no van a completar necesariamente toda la extensión del tema, sino muchas veces van a ser simplemente fragmentos de estos temas para despertar la opinión y el interés, y esperamos que todos los presentes entren luego a comentar, a contar su experiencia, o a discutir lo que se está hablando. En lo que quiero insistir es en que no hay que ceñirse estrictamente a lo que se ha hablado durante la conferencia. Si estamos hablando sobre frecuencia o sobre genética, o sobre tratamiento, cualquier otra idea sobre este tema puede entrar a ser discutida o a ser expresada ahora.

El doctor Ainslie les va a hablar sobre Frecuencia de la Miopía Monocular.

FRECUENCIA DE LA MIOPIA MONOCULAR

DOCTOR DEREK AINSLIE (Londres)

This is going to be a short talk this morning. I would like to make my main contribution in the section of the treatment of myopia for later on in the program, on Friday. But during the work which I have been doing on the treatment of unilateral myopia over the last four or five years, a few points in relation to the frequency have come to my notice, and these I thought might be of some interest to you. I decided to stick, during this program, to unilateral myopia throughout, as I am sure there will be many delegates who will be talking about the bilateral form.

FRECUENCIA DE LA MIOPIA MONOCULAR

It is very difficult to get figures, even on the frequency of bilateral myopia; but I was not able to find any satisfactory figures in the textbooks, even in the monumental textbooks of Sir Stewart Duke-Elder from my country, on the frequency of unilateral myopia. So I will tell you what I have found in my own clinic, and that is that approximately one out of every 600 patients who have attended have had unilateral myopia of a substantial degree.

I do not pretend that this is necessarily true throughout the whole population, but it still is quite a large number. And if we assume even that there are not half as many in the general population, it means that in Great Britain alone there are some 50,000 patients who have got unilateral myopia, and when one realizes that of those 50,000, 80 percent are seriously amblyopic, it does present a much larger problem than is often thought. It is an aspect of myopia which I think has been very much neglected. It is nearly always a congenital phenomenon, and the condition is not noticed immediately, and by the time it is, amblyopia has occurred.

Among those 600 the distribution has been rather curious; and this is the point which I did not know. In England today we have a large number of immigrants from the West Indies. But, nevertheless, in the area which is served by the main hospital at which I attend, only about one quarter of percent of the total population are in fact, West Indians. But to my surprise, I find that nearly 40 percent of the cases of unilateral myopia which have been sufficiently severe to require serious treatment, have been among West Indians. So it does appear that it is very common; while the bilateral form in England among this particular race appears to be rather rare. I do not know whether professor François will be able to tell us anything about this problem, because presumably, it is a genetic one, but I have certainly noticed it.

The main point that I want to leave with you in this very short preliminary observation, is that the problem is not a small one. In a country of 60 million people we have this large number of probably 40,000 people whose sight is going to be permanently and seriously impaired if nothing is done. And as we will see later, in some of the observations I am going to make, the type of amblyopia which one gets in unilateral myopia seems to be particularly intractable. This has been noticed by several observers, and certainly even contact lenses and other forms of treatment are not very satisfactory. Thank you very much.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER

Muchas gracias doctor Ainslie. Continuemos con la Genética de la Miopía, de la cual nos va a hablar en primer lugar el profesor Jules François, y luego el doctor Benito Covelli.

PROFESOR JULES FRANÇOIS (Gante)

En ciertas familias la existencia de un número elevado de sujetos miopes es un hecho que se observa corrientemente, y esta comprobación evoca evidentemente la existencia de un factor genético (François, 1958).

Sin embargo, también es cierto que ciertas miopías pueden deberse a factores peristáticos (Kouzin, 1954; Otsuka, 1956; Goldschmidt, 1968).

La prematuridad (Birge, 1955, 1956) y ciertas afecciones oculares graves de la infancia, tales como las queratitis, pueden predisponer a una miopía axial progresiva.

Según Sato (1957), el aumento del porcentaje de niños miopes, que en las escuelas japonesas aumentó del 15% en 1914 al 45% en 1937, solo puede explicarse por la existencia de factores genéticos.

Ciertos autores (Weekers y col., 1956; Aliqui-Mazzei, 1956), emiten por otra parte, la hipótesis de que la predisposición a la miopía es genética, pero que su desarrollo depende de factores peristáticos aún mal definidos.

Debemos distinguir la miopía simple de la fuerte o degenerativa.

MIOPIA SIMPLE

La miopía simple, que puede alcanzar 6 dioptrías, pero que no se acompaña de ningún signo de coroidosis, debe considerarse como una variante dentro de los límites normales de la distribución binomial. Esta miopía puede resultar de la combinación de diferentes parámetros ópticos, fisiológicamente variables. Existe sin embargo, una correlación positiva entre el valor de la miopía y el de la longitud axial del ojo, es decir, que los ojos miopes presentan generalmente un alargamiento axial.

MIOPIA SIMPLE

Como la miopía simple es la resultante de diferentes factores ópticos, dependientes cada uno de ellos de uno o de varios factores genéticos propios, esta miopía no se manifestará como un carácter hereditario simple, sino como un carácter poligénico.

La herencia de la miopía simple está demostrada por el estudio de gemelos. Se encuentra, efectivamente, un porcentaje muy elevado de concordancias en los gemelos monocigotas y, por el contrario, un porcentaje elevado de discordancia en los gemelos dicigotas (Jancke, 1941; Otzuka, 1956).

Por un lado, no existe relación alguna entre la refracción y el tipo de trabajo que hacen los gemelos monocigotas. Si la miopía es la misma en los dos miembros del par, esta permanecerá siempre igual, aun si uno de los dos se fatiga los ojos más que el otro (Jancke y Holste, 1941). Del mismo modo, si la miopía es diferente en ambos miembros del par, esta permanecerá sin cambio, aun si las ocupaciones profesionales son idénticas (Jancke y Holste, 1941). La discordancia ocasional que se observa en los gemelos monocigotas (Godda, 1941), puede explicarse por la presencia de variaciones de expresividad o de penetrancia.

Como las diferencias que presentan los gemelos dicigotas no se modifican, aun cuando las condiciones peristáticas o profesionales sean idénticas, podemos admitir que la influencia de los factores exteriores es relativamente poco importante y que la miopía "escolar" no existe (Grisp, 1938; Waardenburg, 1963).

La miopía débil se transmite ya sea en dominancia autosomal, ya sea en recesividad autosomal.

Hay numerosos ejemplos de transmisión dominante autosomal regular, o, lo que es más frecuente, irregular (Wold, 1949; Wolflin, 1949; François, 1958; Waardenburg, 1963).

Si la transmisión de la miopía simple puede ser directa, no lo es sin embargo de una manera completa, dado que son muchos los genes que están en juego. Asimismo, es imposible calcular el número probable de descendientes miopes. Sin embargo, estos serán tanto más numerosos como numerosos sean los miembros miopes de la familia. Por el contrario, serán más raros, si el otro cónyuge es hipermetrope, porque esta última ejercerá una influencia antagonista.

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Basándose en 257 miopes, Wold (1949), encuentra:

1—Cuando ninguno de los padres es miope: 230 hijos miopes sobre un total de 645, o sea el 35 por ciento.

2—Cuando uno o ambos padres son miopes, 309 hijos miopes sobre un total de 628, o sea el 49 por ciento.

La miopía débil puede también transmitirse en forma recesiva autosomal (Capalbi y Birichi, 1955; Aloquio-Mazzei, 1956). Más aun, para ciertos autores, este sería el modo de transmisión más habitual, aun cuando el número de matrimonios consanguíneos no sea significativamente más elevado en los miopes.

MIOPIA ELEVADA O DEGENERATIVA

Si tenemos en cuenta las estadísticas que se refieren a todos los casos de miopía, comprobamos que la curva de frecuencia presenta un exceso en el lado de la rama miópica, de tal manera que la curva binomial es asimétrica. Por el contrario, si excluimos de la estadística a todos los casos de miopía elevada con coroidosis, obtenemos una curva perfectamente simétrica.

En estas condiciones, es lógico admitir que, al lado de una miopía que corresponde a variantes normales en los límites de la dispersión simétrica (miopía simple), existe un segundo grupo de miopías que comprende los casos patológicos con coroidosis y degeneración retinal. Esta miopía, que es generalmente evolutiva, se acompaña siempre de un alargamiento axial del globo. Es relativamente rara, ya que las miopías de más de 6 dioptrías solo representan de un 27 a un 32 por ciento de la población miope (Blegvad, 1927), y aquellas de más de 8 dioptrías, solo un 6 a un 18 por ciento (Betsch, 1929).

La herencia de la miopía degenerativa se demuestra igualmente por el estudio de gemelos. En efecto, se conocen numerosos ejemplos de concordancia en los gemelos monocigotas (François, 1958; Waardenburg, 1963; Goldschmidt, 1968). Sorsby (1951), encuentra en ellos una refracción idéntica en el 70.6 por ciento de los casos. Sin embargo, existen gemelos univitelinos que presentan diferencias de refracción, aun cuando ambos miembros

MIOPIA ELEVADA O DEGENERATIVA

del par son miopes (Weckers y col., 1956). Pueden observarse diferencias no solo entre ambos gemelos, sino entre ambos ojos de un mismo gemelo.

Más aún, se conocen casos de discordancia real en donde un miembro del par es miope y el otro emétrope (Gedda, 1951; Orth, 1954).

En los gemelos dicigotas las diferencias son, generalmente, aún mucho más marcadas y pueden llegar a 20 dioptrías (Waardenburg, 1930; Weckers y col., 1956; Vogel y Balthasar, 1956; Kvapilikova, 1970). Por otra parte, en los gemelos monocigotas las diferencias no se modifican con la edad, mientras que aumentan en los gemelos dicigotas.

La miopía degenerativa puede transmitirse, ya sea en forma dominante autosomal, ya sea en forma recesiva autosomal.

La transmisión dominante autosomal no es rara (Franceschetti, 1953; Vogel y Balthasar, 1956; François, 1958; Waardenburg, 1963).

La transmisión recesiva autosomal es sin embargo, más frecuente (Ferrario, 1952; Capalbi y Binchi, 1955; François, 1958). Aplicando el método de Weinberg, Jablonski (1922) encuentra un porcentaje de $16,5 \pm 3,4$ por ciento de hijos enfermos, provenientes de padres indemnes. Esta cifra corresponde con bastante exactitud a la teórica, que es de un 25 por ciento para la recesividad.

Los hijos de padres miopes deberían ser todos miopes. Este hecho ha sido confirmado por distintos autores (Jablonski, 1922; Fleischer, 1929; Clausen, 1938). Existen sin embargo, casos excepcionales, en los que padres miopes tuvieron hijos normales (Moutinho, 1931; Waardenburg, 1932). En estos casos se podría admitir que los genes para la miopía no eran allelo-morfos.

La transmisión de la miopía en dos y aun en tres generaciones, no indica necesariamente una dominancia. Podría tratarse de una pseudo-dominancia, en la que existe la unión entre un individuo enfermo (homocigota) y un portador de gen (heterocigota). La frecuencia de la miopía degenerativa es, en efecto, del 4 por ciento (Scheerer, 1928), de manera que la frecuencia de los heterocigotas en la población es del 40 por ciento. Esta frecuencia elevada explica la poca importancia que tiene el factor consanguinidad, aun cuando sea mencionado en el caso de algunas familias (Bogatsch, 1911; Jablonski, 1924; Clausen, 1938).

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

Las observaciones de Czellitzer (1912), Jablonski (1922), Vogt (1924) y otros, podrían ser ejemplos de pseudodominancia. Sin embargo, es difícil de admitir que haya habido por lo menos tres matrimonios entre un miope y un heterocigota.

* * *

Se conocen algunos casos de miopía transmitidos según la herencia ligada al sexo (Wold, 1949). En 1965, describimos dos familias en las que una degeneración coriorretinal con ERG subnormal, estaba asociada a una miopía elevada, presentando una herencia recesiva ligada al sexo (François y De Rouck, 1965).

En 1969, Eriksson y col., han publicado igualmente el caso de una familia, en la que los hombres presentaban una miopía axial (2 a 10 dioptrías), un nistagmus, una hipoplasia de la fovea, un fondo de ojo albinoide y un ERG subnormal. En este caso, la herencia ligada al sexo era también evidente.

MIOPIA ASOCIADA

La miopía elevada o degenerativa está asociada frecuentemente a otras anomalías (correlaciones), tales como la retinopatía pigmentaria, la coroideremia, la atrofia girata coriorretinal de Fuchs, la enfermedad de Down, el albinismo, la enfermedad de Marfan, el nistagmus, ciertas malformaciones oculares como la microcórnea o los colobomas uveales, etc. Su herencia es entonces variable.

Vogt (1924) observó la correlación de miopía, nistagmus y ambliopía, que se transmitían en forma dominante a través de 4 generaciones. Casos análogos han sido publicados por Vogel y Balthasar (1956), y Waardenburg (1963).

La asociación de miopía y hemeralopía no es excepcional. Se transmite ya sea en forma recesiva autosomal (Nettleship, 1908; Vogt, 1923; Gassler, 1925), ya sea siguiendo la forma recesiva ligada al sexo (Worth, 1906; Nettleship, 1908; Oswald, 1911; Kleiner, 1923; Varelmann, 1925). Como la herencia dominante autosomal es más frecuente en la hemeralopía esencial, uno puede preguntarse si las formas ligadas al sexo no entran en el cuadro de la degeneración coriorretinal con miopía, que describimos en 1965.

MIOPIA ASOCIADA

Salleras y Ortiz de Zárate (1950), describieron la correlación entre miopía y oftalmoplegía externa, que se transmite también siguiendo la herencia recesiva ligada al sexo.

MIOPIA Y PREMATURIDAD

Se ha atribuido la miopía a la prematuridad, pudiendo esta depender de un factor genético. Sin embargo, es necesario destacar que esta miopía es transitoria y que únicamente se debe a la forma esférica del cristalino, cuyo poder de refracción es muy elevado en estos niños. El grado de miopía depende únicamente del grado de prematuridad y no es influenciado por el peso (Rivara y Gemme, 1965). La miopía de la prematuridad disminuye progresivamente, de tal manera que a la edad de 4 años, los parámetros ópticos alcanzan la normalidad (Bierge, 1956). Además, ya no existe diferencia entre los ojos de los prematuros y de los nacidos a término. Esto no excluye que, en ciertos casos, la prematuridad pueda originar una miopía definitiva (Alfano, 1958), sobre todo si estos infantes recibieron oxígeno e hicieron en consecuencia una fibroplasia retrolental frustra (Weekers y col., 1961).

MIOPIA CONGENITA

La miopía congénita existe sin lugar a duda (Fuchs, 1937; Minami, 1939; Elvijn y Knigliton, 1943; Wold, 1949; Cook y Gasscock, 1951; Gloiss y Pau, 1952; Weekers y col., 1961). En la mayor parte de los casos no es evolutiva. No se sabe aún si depende de un factor genético.

* * *

Hemos podido estudiar la frecuencia de la miopía en 71 guarderías en donde había por lo menos un infante miope. En estas guarderías hemos encontrado 117 miopes sobre un total de 263 niños, o sea el 44 por ciento (55 varones 62 mujeres). Estas cifras están a favor de una herencia dominante.

En estas 71 guarderías hemos encontrado 29, (40 por ciento) en las que uno de los dos padres era también miope: 15 veces, la miopía era inferior

COLOQUIO SOBRE MIOPIA

a 6 optrías y 14 veces superior a 6 optrías. La proporción de infantes miopes era de 53/113, (47 por ciento) y aplicando el método Weinberg, de 104/244, (43 por ciento). Estas cifras son también indicadoras de una herencia dominante.

En 2 familias ambos padres eran miopes. En la primera, ambos padres tenían una miopía superior a 6 dioptrías, pero solo tenían un hijo con el mismo grado de miopía. En la segunda familia, 3 de los 5 hijos tenían una miopía superior a 6 dioptrías. Cuarenta guarderías no tenían ninguno de los progenitores miopes (56 por ciento).

De las 27 guarderías, en las que había una miopía de más de 6 dioptrías, había 15 en las que uno de los dos progenitores era miope (55 por ciento). En 3 familias había una transmisión de la miopía a través de 3 generaciones.

En las 37 guarderías que presentaban miopías superiores a 6 dioptrías, el porcentaje de niños miopes altos era de 50/147 (34 por ciento) y aplicando el método de Weinberg, de 42/147 (24 por ciento). En 42 familias, en las que un hijo era portador de una miopía superior a 6 dioptrías, el porcentaje de infantes con miopía débil era de 62/149 (41 por ciento) y aplicando el método de Weinberg de 58/149 (30 por ciento).

RESUMEN

Es verdad que la miopía sea hereditaria. En la miopía simple, que resulta de la combinación de diversos parámetros ópticos y fisiológicos, muchos genes intervienen. Esta miopía se transmite, con mayor frecuencia, según la herencia dominante autosomal irregular. En la miopía elevada o degenerativa, la herencia es dominante autosomal o, con aún más frecuencia, recesiva autosomal.

DOCTOR FRANCISCO BARRAQUER:

Muchas gracias doctor François. El doctor Covelli.

DOCTOR BENITO COVELLI N.: (Bucaramanga)

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 transmite 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 transmite 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 ecográfica-mente 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 queratocono 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.

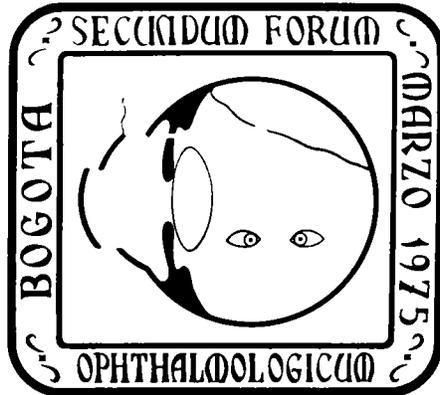
COLOQUIO SOBRE MIOPIA

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.



INSTITUTO BARRAQUER
DE AMERICA

SOCIEDAD
AMERICANA
DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA

TIENEN EL GUSTO DE COMUNICAR A UD. QUE EL

“SECUNDUM FORUM OPHTHALMOLOGICUM”

TENDRA LUGAR EN BOGOTA, COLOMBIA, DEL 17 AL 21
DE MARZO DE 1975. (HOTEL TEQUENDAMA)

TEMAS:

- 1) Cirugía del Segmento Anterior.
 - a — Cristalino
 - b — Córnea
 - c — Glaucoma
- 2) Estrabismo.
- 3) Cirugía de Desprendimiento de Retina y Vítreo.

Los temas serán complementados con mesas redondas, proyección de películas y sesiones quirúrgicas televisadas. Los idiomas oficiales serán inglés, francés, alemán y español.

SECUNDUM FORUM OPHTHALMOLOGICUM

Apartado Aéreo 90404-Bogotá (8) COLOMBIA, (América del Sur)

NOTICE TO CONTRIBUTORS

Papers submitted for publication, book for review and other editorial communications, including applications for exchanges should be sent to the "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Nacional 700, Chapinero, Bogotá, Colombia.

All papers should be accompanied by a statement that they have not already been published elsewhere and that, if accepted, they will not subsequently be offered to another publisher without the consent of the Editorial Committee. They should be typewritten in double spacing on one side of the paper only, with 2-inch margin. The author's name should be plainly indicated following title of paper and the address should appear at the end of the article.

The author's name should be accompanied by highest earned academic or medical degree which he holds.

Illustration should be separate from the typescript and numbered in sequence with the appropriate legends, on a separate sheet. Each should be marked on the back with the author's name, and the upper edge should be marked "Top" for the printer's guidance. Graphs and charts should be clearly drawn in Indian ink on tracing linen, Bristol board, or stout, smooth, white paper. All lettering should be lightly written in pencil. Photomicrographs should bear a note as to the degree of magnification. When X-ray reproduction is required, the author is advised to send the original film.

If it is necessary to publish a recognizable photograph of a person, the author should notify the publisher that permission to publish has been obtained from the subject himself in an adult, or from the parents or guardian if a child.

References should be listed alphabetically, arranged in the style of the Harvard system, and abbreviated according to the World List of Scientific Publications (the volume number in arabic numerals underlined with a wavy line to indicate bold type, the number of the first page in arabic numerals):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38,8.

When a book is referred to, the full title, publisher, place and year of publication, edition and page number should be given:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Contributors will receive galley-proofs on their articles, but it will be assumed that all but verbal corrections have been made in the original manuscript. Fifty reprints of each article will be sent free to the contributor (s). A limited number of additional reprints at cost price can be supplied upon application in made when returning proofs.

Applications and correspondence concerning advertisements should be addressed to: Casa Heller Ltda. Apartado Aéreo 4966. Bogotá - Colombia.

Subscription price per annum, including postage:

Colombia — \$ 150.00 (Colombian pesos).

Foreign — \$ 10.00 (U. S. Currency).