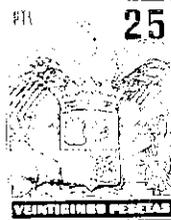


" VALOR PRONOSTICO DE LA PERIFERIA
RETINIANA EN EL MIOPE "

Tesis presentada por el Licenciado
en Medicina y Cirugía D. EDUARDO ESTEBAN
GONZALEZ, para optar al grado de Doctor.

Sevilla de Julio de 1983.

R. 9.191

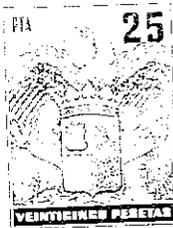


" VALOR PRONOSTICO DE LA PERIFERIA
RETINIANA EN EL MIOPE "

TESIS DOCTORAL

SEVILLA Julio 1983





D. ANTONIO PIÑERO CARRION, Catedrático de Oftalmología y Director de la Escuela Profesional de Oftalmología " Conde de Arruga " de la Facultad de Medicina de Sevilla.

CERTIFICA

Que la presente Tesis que presenta el Licenciado en Medicina y Cirugía D. EDUARDO ESTEBAN GONZALEZ para optar al Grado de Doctor titulada "VALOR PRONOSTICO DE LA PERIFERIA RETINIANA EN EL MIOPE", ha sido realizada bajo mi dirección en el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Sevilla. y la codirección del Dr. D. RAMON ORTIZ GARCIA.

Sevilla Julio de 1983.

Director

A handwritten signature in cursive script, written in black ink, positioned below the 'Director' label.

Codirector

A handwritten signature in cursive script, written in black ink, positioned below the 'Codirector' label. The signature is more complex and stylized than the one of the Director.



INDICE

Título	1
Dedicatoria	2
Agradecimiento	3
Introducción y planteamiento	4
Definición y límites de la periferia retiniana	13
Recuerdo anatómico y embriológico de la periferia retiniana	22
Clasificación de las degeneraciones de la periferia retiniana, Morfología y patogenia	44
- Degeneración en empalizada	50
- Degeneración en baba de caracol ...	54
- Fenómeno de blanca	57
- Degeneración microquística	60
- Retinosquiasis adquirida	61
- Retinosquiasis por tracción	63
- Degeneración pavimentosa	63
- Degeneraciones pigmentarias	66
- Anomalías congénitas	68
La miopía, concepto	71
El vítreo miope y sus degeneraciones ...	87
Material	93
Metodología	98
Resultados	103
- Estudio anamnéstico	104
- Estudio biomicroscópico	104
- Interrelación de resultados	108
Discusión	117
Conclusiones	130
Resumen	136
Apendice iconográfico	137
Bibliografía	138

DEDICATORIA

A Ute mi modelo de voluntad y de buen hacer.

A Julia y Pablo.

AGRADECIMIENTO

Al Profesor Piñero Carrión que me acogió entre sus alumnos y con el que todo han sido facilidades.

Al Dr Ortiz, primer guía de mis paseos retinianos y co-director del presente trabajo.

Al Profesor Benjumeda por introducirme en la biomicroscopía y hacerme partícipe de su ciencia.

Al Dr Pérez Hick por su interés desinteresado.

Al Profesor Díaz Estevez y al resto de los compañeros de la Cátedra que directa ó indirectamente han influido en la elaboración de este trabajo.

Al Dr Moreno González con cuya colaboración se realizaron los datos estadísticos.

A los laboratorios Cusí, Oculos y Almirall que colaboraron atentamente en el aporte bibliográfico.

A todo el conjunto de pacientes que son la base y el motivo primordial de la presente Tesis.

INTRODUCCION Y PLANTEAMIENTO

El motivo de presente trabajo es el de estudiar la periferia retiniana en los sujetos miopes, examinando con particular interés las degeneraciones de tipo embriológico, trófico ò mecanico así como su relación con factores como el grado de miopía, la edad, el sexo y los antecedentes familiares.

Sabemos por diversos autores y en particular por ARRUGA, (1936), (1), que de todos los desprendimientos de retina no traumáticos diagnosticados, en más del 45 % de los casos la miopía está presente. También se ha podido comprobar que todas aquellas lesiones acompañadas de agujeros retinianos el número de miopes se acerca al 80 %.

La miopía (-M-) es una condición ocular que por sus características físicas hace que el ojo tenga mayor tendencia a padecer unas determinadas degeneraciones. La retina del ojo miope se ha de adaptar a un continente mayor es decir a una superficie corioescleral más amplia.

La retina no es un elemento elástico y mutable, por lo tanto la adaptación se ha de hacer a base del adelgazamiento de sus capas, esto va a motivar un doble fenómeno, por un lado la vascularización corioidea y la propia retiniana se han de adaptar a éste mayor elongamiento a expensas de dejar zonas menos regadas. Estas áreas con menor riego corresponden a las zonas más periféricas de la retina, que aunque pueden recibir un aporte colateral del círculo arterial del polo posterior, se encuentran en una situación de isquemia relativa por el de la arteria central de la retina.

El aporte disminuido de esta membrana adelgazada desencadena una serie de fenómenos atróficos con obliteraciones vasculares y la consiguiente proliferación cicatricial pigmentaria que conlleva a la atrofia paulatina de la coriocapilar.

En otro orden el vítreo, que en principio parece no jugar un papel importante desde el punto de vista nutricional, si va a ser un elemento mecánico que condicione en un mayor grado la integridad anatómica de las estructuras que colindan con el.

El vítreo en el miope se va a diferenciar muy poco estructuralmente del normal aunque va a sufrir procesos de tipo involutivo antes que en otros. En el ojo miope la base del vítreo está íntimamente unida a las porciones más anteriores de la retina como la ora serrata y la parte anterior de la pars plana, estas uniones son extraordinariamente fuertes, de forma que aún en el cadáver la separación es muy difícil y solo es posible por la rotura de las estructuras anatómicas retinocoroideas. Claramente se aprecia pues, como luego veremos, que en este área el vítreo va a ser el centro de anclaje fijo desde donde se van a ejercer tracciones a cualquier otra zona de la retina.

La nutrición del vítreo es escasa y se agrava por el proceso vascular miope. Se origina un lento empobrecimiento de la trama vítrea por rotura de las uniones a nivel de la cadena del ácido hialurónico y se organiza vacuolas por la unión de zonas de licuefacción. Se crea de esta forma un círculo vicioso de reacciones atróficas en áreas de por sí ya degeneradas.

El rozamiento por inercia del vítreo y la tracción de las bridas vitreoretinianas desencadenan los fenómenos degenerativos y como consecuencia de ellas los agujeros retinianos, elemento éste que es realmente el que desencadena el desprendimiento de la retina. Según AMSLER, (1966), (2), el desprendimiento retiniano no es una enfermedad en sí sino un episodio más o menos agudo, siempre grave, de una enfermedad ocular eminentemente crónica.

Hemos de reseñar la importancia que dentro de estas consideraciones fisiopatológicas juega el territorio anatómico que tiene como eje la base del vítreo, que está

limitando por delante por el área reticular de la pars plana y por detrás la línea virtual que une los orificios de salida de los troncos vorticosos. Sobre esta encrucijada anatómica confluyen una serie de fenómenos, unos de tipo vascular y otros puramente mecánicos. Este área tan peculiar constituye la periferia retiniana y es la zona a partir de la cual se van a desencadenar lesiones que pueden amenazar con la integridad de la función visual.

A nivel periférico el sujeto con -M- va a poner en evidencia un tipo de degeneración vitreoretiniana casi genuina por su frecuencia, esto es la degeneración microquistica oral miópica de BLESSIG, (1855), (3) e IVANOFF, (1865), (4), por la acción dinámica traccional del vítreo sobre una zona de retina con problemas vasculares.

La arquitectura celular a nivel periférico retiniano con sus entreamados y complejísimas estructuras diferencia la función de esta zona que en un principio se antoja como pobre y poco diferenciada. La periferia retiniana tiene una función visual muy reducida, debido a la escasa representación de fotorreceptores a su nivel, no obstante su integridad anatómica condiciona el perfecto funcionamiento del resto de la retina.

Como en cualquier parte de la economía, todas las estructuras que componen el ojo mantienen un equilibrio que garantizan la normalidad funcional, el ojo miope sufre, por sus condicionamientos de tipo genético, una serie de cambios en su forma y función que van a suponer un gran esfuerzo de adaptación de las estructuras oculares.

Este grado de adaptabilidad estará sometido en mayor grado en las miopias elevadas, síntomas de la posible inadaptabilidad son las complicaciones tales como las hemorragias maculares, los colapsos vítreos, etc.

El ojo que padece -M- mantiene un precario equilibrio funcional y anatómico. Todas estas consideraciones anatomofuncionales ratifican la importancia que la zona periférica de la retina juega en los pacientes que padecen -M-. Desde un punto de vista esquemático lo podemos apreciar en el Esquema 1.

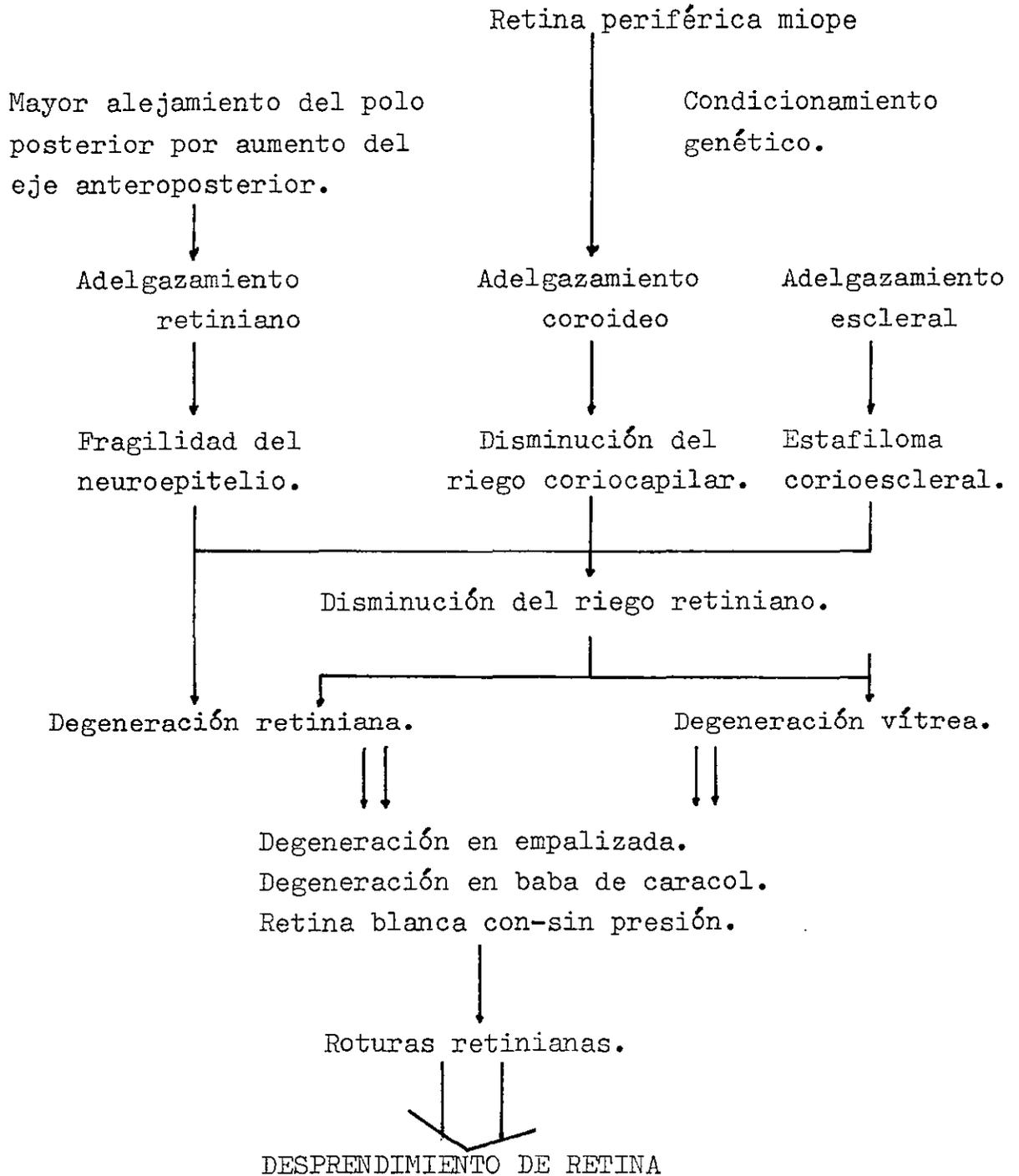
En otro orden también juega un papel extraordinariamente importante el magma viscoso que da la forma al ojo, esto es el vítreo.

A nivel periférico y una vez que se han definido los espacios vítreos, aquellos que jugaron un importante papel embriológicamente van a tener un protagonismo secundario, pero el vítreo definitivo o terciario va a configurar los pormenores evolutivos del sujeto joven adulto y anciano.

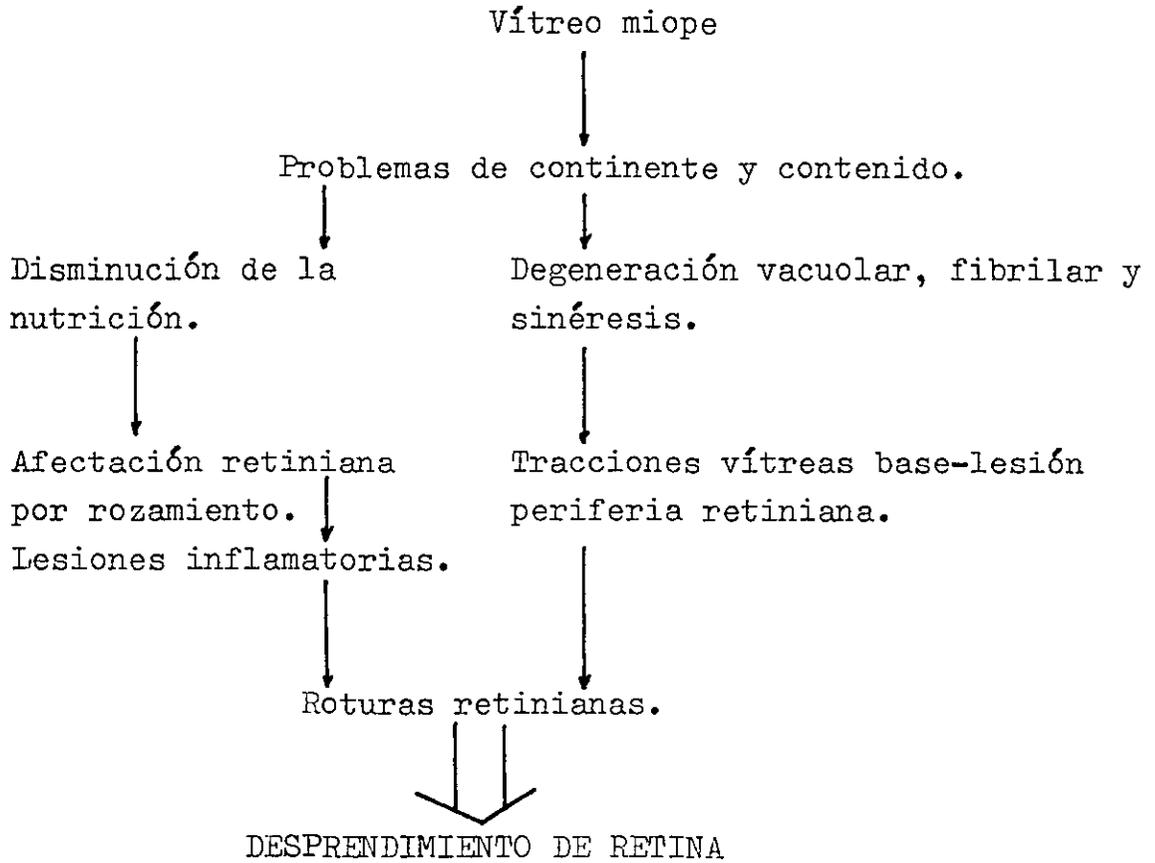
Por su origen el vítreo terciario o definitivo tiene unas uniones muy íntimas con la periferia retiniana, esto condiciona que la patología que sufra aquel repercuta directamente sobre ella. El vítreo trata de seguir el crecimiento del ojo a costa de sufrir una desnaturalización de su estructura, es fácil encontrar en sujetos miopes fuertes una vez y media el volumen normal.

El elongamiento anormal se realiza siempre a expensas del cambio estructural e incluso del desplazamiento posterior de su pared de apoyo (colapsos, desprendimientos, etc.), por su parte anterior la separación es casi imposible debido a sus estrechas uniones anatomoembriológicas, esto motiva que se ejerzan una serie de fuerzas que una vez en desequilibrio condicione la degeneración retiniana ó la rotura (Esquema 2).

Existe un axioma que aún no se ha podido probar como erróneo desde su enunciación por GONIN, (1904), (5) de que "un agujero retiniano es el precursor esencial de un desprendimiento de retina simple y cuando el agujero se cura el desprendimiento se cura ó se previene, y es en la periferia retiniana en donde en la mayoría de los casos debuta el agujero".



Esquema 1



Esquema 2

Para comprender los procesos miópicos hay que partir de la base de que la -M- es una enfermedad vascular en su origen ó secundariamente como consecuencia de sus condicionamiento genético. El ojo miope enferma por su coroides que es lo mismo que decir que tiene un deficiente sistema nutricional y defensivo.

La coroides salvaguarda de las infecciones, traumatismos, degeneraciones etc., quizás en un futuro no muy lejano encontremos respuesta a estas incognitas.

¿ Porqué nos preocupa pues la periferia retiniana de los miopes ? Sencillamente por ser lugar de asiento de las degeneraciones que pueden desencadenar un desprendimiento de retina, BLACH, (1966), (6), por lo que su estudio pausado y sistemático debe ser primordial.

Con idea de realizar un tratamiento efectivo que se base según los patrones actuales sanitarios, en una actuación profiláctica, nos hemos planteado el siguiente propósito.

Comenzamos el siguiente trabajo estudiando las bases embriológicas y anatómicas de la periferia retiniana junto a sus variantes morfológicas de presentación. Someramente repasaremos los aspectos clínicos y patogénicos de la -M- y haremos hincapié en el capítulo de los condicionamientos genéticos y del entorno. También estudiaremos las degeneraciones de la periferia retiniana y por último completaremos el trabajo con un apartado dedicado al vítreo.

Revisaremos la patología de la periferia retiniana miópica, sus lesiones y la clasificación de éstas.

Partiendo del estudio detallado de los pacientes con -M- y basados en el estudio sistemático de los siguientes parámetros:

- Edad del paciente.
- Defecto refractivo.
- Sexo.
- Antecedentes de familiares miopes.
- Existencia ó no de desprendimiento de retina en uno de los ojos.
- Afectación vítrea.
- Lesiones de la periferia retiniana.

planteamos el estudio para poder considerar la posibilidad de una relación entre ellos y nos formulamos las siguientes hipótesis:

a) ¿ Existe una relación entre la edad del sujeto y los diversos tipos de lesiones de la periferia retiniana?.

b) ¿ Existe una relación entre el defecto de refracción y la afectación vítrea o con el tipo de lesión ?.

c) ¿ Existe una relación entre el sexo y el grado de afectación vítrea ó el tipo de lesión periferica ?.

d) ¿ Se puede establecer cierta relación entre el grado de afectación vítrea y el tipo de la lesión periferica?.

e) ¿ La presencia de familiares directos con miopía, tiene relación con el grado de degeneración de la periferia retiniana del paciente ?.

f) ¿ Existe relación entre los sujetos con desprendimiento de retina y las degeneraciones retinianas del otro ojo ?.

Una población tan importante como es la que comprende a los sujetos con -M-, requiere un fomento desde el punto de vista profiláctico, para buscar una serie de medidas que eviten ó al menos disminuyan el alto porcentaje de desprendimiento de retina.

DEFINICION Y LIMITES DE LA
PERIFERIA RETINIANA

DEFINICION Y LIMITES DE LA PERIFERIA RETINIANA

ANATOMIA DE LA PERIFERIA RETINIANA

Desde el punto de vista clínico e instrumental podemos definir la periferia retiniana como aquella zona del fondo de ojo que puede observarse en posición primária con:

- el oftalmoscópio binocular de imagen inversa con depresión escleral o,

- con la biomicroscopía y el cristal de contacto de tres espejos de Goldmann o con otro cristal que tenga un grado de inclinación similar (67°), sin indentación en su parte posterior y con indentación en la porción anterior.

Para SCHEPENS, (1950), (7), es la región vecina a la ora serrata, siendo esta zona inaccesible al examen oftalmoscópico ordinario, extendiéndose de 2 a 4 milímetros a cada lado de la ora serrata.

DUKE ELDER, (1961), (8), divide a la zona más periférica de la retina en cuatro zona a saber:

- la periferia próxima, que está en contacto con el polo posterior y que mide aproximadamente 1,5 mm,

- la periferia media que tiene 3 mm,

- la periferia lejana, que mide de 9 a 10 mm por el lado temporal y 16 mm por el lado nasal, y

- la ora serrata o periferia extrema que mide 2,1 mm por el lado temporal y de 0,7 a 0,8 mm por el lado nasal.

Estas distinciones están basadas en las modificaciones histológicas de la retina a medida que nos aproximamos a la ora serrata; tiene el inconveniente de restringir demasiado el polo posterior y sobretodo no tiene en cuenta la parte posterior de la pars plana que instrumentalmente forma parte de la periferia del fondo de ojo.

BUSACCA, (1964), (9), escribió " Esta parte del fondo de ojo es explorable utilizando el cristal de contacto de periferia ideado por GOLDMANN, (1965), (10), es decir aquella zona retiniana que se encuentra a caballo entre la ora serrata y la parte más distal de la retina o más proximal del orbículo ciliar ".

Para DAICKER, (1972), (11), existe una diferencia entre el fondo de ojo extremo y la periferia del fondo de ojo, y afirma que los límites anteriores y posteriores parecen más o menos arbitrarios siendo el nexo de unión la clínica y los métodos de examen. Para él ésta región comprende la parte más periférica de la retina, la ora serrata, el cuerpo ciliar posterior y la base del vítreo.

Los que realmente dan gran impulso al estudio de la periferia retiniana son RUTNIN y SCHEPENS, (1967), (12), por su autenticidad descriptiva desde el punto de vista clínico.

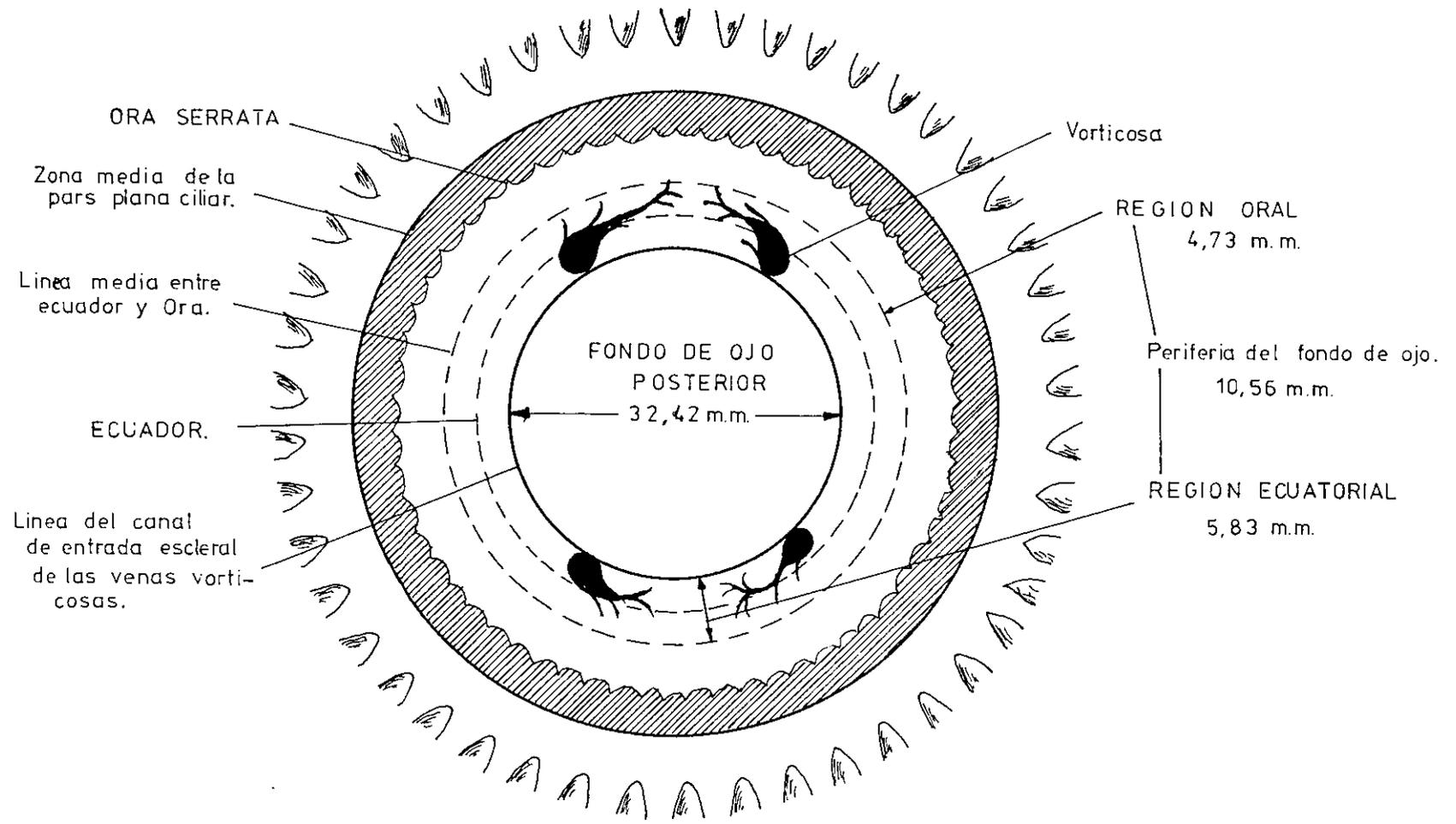
En sus definiciones admiten como límite posterior el círculo postecuatorial que pasa por los bordes posteriores de los orificios de penetración escleral de las venas vorticosas. Esta referencia es fácil de encontrar a la oftalmoscopia monocular y aún a la binocular. Se visualiza bien por sus dimensiones y por su color rojo sombrío trazado sobre el fondo coroideo. Recalquemos el lugar de desaparición, que es además muy amenudo reseñado por un arco semi-convexo hacia atrás bordeado de pigmento. Los fondos de ojo muy pigmentados son por lo general un obstáculo para su puesta en evidencia. Con frecuencia existe un orificio de salida de vorticosas en cada cuadrante, en algunos casos no se ven más que dos o tres, se sabe que clásicamente las vorticosas son cuatro, pero veremos que esta cifra es inexacta.

El límite anterior está constituido anatómicamente por el borde posterior de la base del vítreo, en el plano clínico este límite es mucho más difícil de poner en evidencia que el posterior a causa de la translucidez de la base del vítreo.

Se le puede considerar frecuentemente marcada por una línea gris e irregularmente pigmentada, EISNER, (1968), (13), la ha denominado " línea blanca mediana ".

La línea blanca mediana no aparece al examen de una forma constante, la forma más frecuente y fácil de poner en evidencia es en el afáquico. Corresponde a la banda orbículo ciliar posterior que esta constituida por una condensación de la base del vítreo cortical anterior y de la membrana hialoidea anterior y está situada ligeramente por detrás de la banda orbicular anterior. No. existe una correspondencia histológica absoluta entre estas diversas formaciones pero pensamos como DAICKER, (11), que la escasa diferencia histológica autoriza a establecer, en el plano clínico, una identidad entre la línea blanca media, el borde anterior del vítreo, la mitad de la pars plana y el límite anterior de la periferia del fondo de ojo.

De ésta forma la periferia retiniana, se presenta como una forma circular que corresponde a la parte más anterior del ojo que engloba al ecuador al que desborda por atrás y a la ora serrata y la parte posterior de la pars plana por delante, RUTNIN, (12), la ha subdividido en dos partes, una la periferia ecuatorial, hacia atrás, situada en el ecuador y otra periferia oral hacia delante, a caballo entre la ora serrata y el ecuador (Esquema 3).



(Esquema 3)

Medidas

Las medidas realizadas sobre esta región son escasas e incompletas, tratan sobretodo de las distancias de la ora serrata al ecuador y de las distancias de la ora serrata al limbo. La mayor parte de los tratados recientes de anatomía, DUKE ELDER, (8) así como THIEL, (1955), (14), dan los siguientes datos para el ojo emétrepe: 7,9 mm para el eje temporal horizontal, 7,9 mm para el vertical superior, 6,9 mm para el vertical inferior y 6,6 para el nasal horizontal.

Las medidas más recientes las han realizado STRAASTMA y FOOS, (1968), (15), y toman las medidas de cuerda apartando la línea de Schwalbe del limbo:

Distancias ora-limbo	Distancias ora-ecuador
6,53 ± 0,75 mm H. T.	6,00 ± 1,22 mm
6,20 " 0,76 " V. I.	5,81 " 1,12 "
6,14 " 0,85 " V. S.	5,07 " 1,11 "
5,73 " 0,81 " H. N.	4,79 " 1,22 "

El diámetro del globo es en el ecuador de 24,0 mm y a nivel de la ora de 20,03 ± mm.

Las únicas medidas que coinciden con las de la periferia del fondo de ojo han sido dadas por RUTNIN, (12). Son valores medios dados en arcos y practicados en 11 globos de autopsias.

La periferia del fondo de ojo representaría según éstas medidas la cuarta parte del fondo de ojo (10,56 mm) y el fondo de ojo es el triple del de la periferia (34,42 mm). Estas medidas globales de la periferia del fondo de ojo son valores medios sin dar cuenta del mayor desarrollo del sector temporal en relación al nasal y sin tener en cuenta el estado de la refracción.

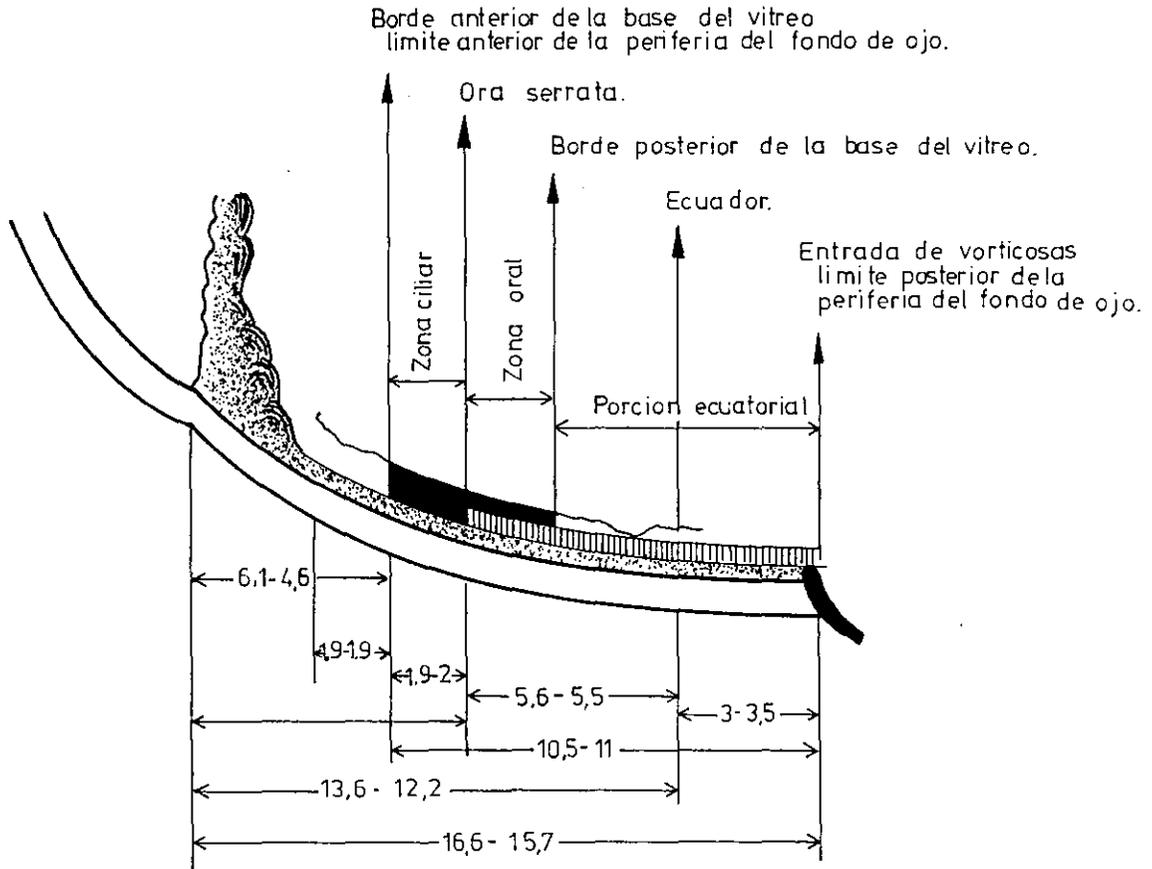
Según RUTNIN, (12), las medidas son las siguientes:
 Longitud total de la periferia del fondo de ojo 10,36 mm,
 lo que equivale a unas 7,5 dioptrías.

Longitud total región oral	4,73 mm	3,5	Dioptrías.
" región ecuatorial	5,83 "	4	"
" limbo-límite posterior	16,66 "	11	"
" ecuador-ora	10,83 "	7	"
" limbo-límite anterior	6,10 "	4	"
" ora-límite posterior	8,66 "	6	"
" fondo de ojo central	32,42 "		
" pars plana	3,8 "	2,5	"
" ora serrata-limbo	8 "	5	"
" ora serrata-ecuador	13,66 "	9	"

Otras medidas son las aportadas por BEC y col, (1980), (16), después de estudiar 25 ojos autopsiados y 15 con melanomas de coroides, mediante la ayuda de agujas transfixantes muy finas han encontrado las siguientes medidas:

	Temp.	Nasal.	Media.
Limbo - límite posterior de la periferia	16,5	14,8	15,7
" - ecuador	13,1	11,2	12,2
" - ora serrata	6,9	6,3	6,6
" - mitad de la pars plana	5,1	4,1	4,6
Orá - mitad de la pars plana	2,0	2,0	2,0
" - ecuador	5,9	5,1	5,5
Ecuador - límite posterior de la perif.	3,5	3,4	3,5
Longitud de la periferia del fondo de ojo	12	10	11

Las diferencias entre estos datos y los anteriores son despreciables aunque hay que resaltar la diferencia en la distancia de ecuador a vorticosas y de la ora al limbo (Esquema nº 4).



(Esquema 4)

Se ha de admitir la concepción de RUTNIN, (12), modificándola desde el punto de vista de la base del vítreo. Los orificios de entrada escleral de las venas vorticosas, fáciles de observar y la mitad de la pars plana, visualizable por la línea blanca mediana de Eisner, conforman los dos límites, el anterior y posterior de la periferia del fondo de ojo.

Desde el punto de vista clínico interesa dividir a la periferia del fondo de ojo en dos zonas, una porción anterior y basal cubierta por la base del vítreo y que puede subdividirse en una parte ciliar u orbicular que corresponde a la porción posterior de la pars plana y una parte retiniana oral que comprende la ora serrata y la retina oral vecina.

Y una porción posterior retrobasal, retiniana, ecuatorial por detrás de la base del vítreo.

Hay que considerar que esta definición anatomoclínica, que por un lado es teóricamente ideal, tiene un carácter artificial y virtual.

La determinación arbitraria del límite anterior por la línea media blanca es imprecisa, ya que no es observable más que de una forma inconstante. Por otro lado no se podrá siempre mantener en las descripciones histológicas las esquematizaciones ya que las transformaciones que se realizan son continuas.

RECUERDO ANATOMICO Y EMBRIOLOGICO
DE LA PERIFERIA RETINIANA

ANATOMIA MACROSCOPICA

El examen macroscópico de un ojo enucleado según la escuela de STRAASTMA y col, (1968), (17), referida a la periferia del fondo, pone en evidencia el vítreo periférico que después de su ablación deja ver las formaciones subyacentes, ora serrata, retina y pars plana.

A) VITREO PERIFERICO. - Se presenta como una masa semilíquida gelatinosa, trasparente y que al tratar de quitarse se aprecia una adherencia sólida a nivel de la retina periférica denominándose base del vítreo, elemento fundamental de la periferia del fondo de ojo. El borde posterior de ésta se encuentra por detrás de la ora serrata y el borde anterior en la mitad de la pars plana. Entre estos límites es imposible extraer el vítreo sin arrancar el epitelio ciliar.

Por delante encontraremos una formación denominada por DAICKERS, (11), " banda circular orbicular posterior " y por EISNER, (1973), (18), "línea blanca media" que es la que marca el límite anterior de la periferia del fondo de ojo.

B) ORA SERRATA. - Destaca por su color blanquecino al lado de la pars plana que es más sombría. Es una línea festoneada formada por una sucesión de dientes que encierran bahías. Las variaciones morfológicas personales son muy variadas, los dientes son perpendiculares a la línea festoneada y su número puede variar entre 16 y 48, SCHEPENS, (7).

Las variedades morfológicas son numerosas existiendo oras que son lisas y otras por el contrario rugosas.

C) RETINA PERIFERICA. - Comienza en la ora serrata y termina por detrás del límite posterior de la periferia. Presenta un aspecto opalescente bastante diferente de la coloración de la retina posterior. Puede ser lisa o irregular

y es el asiento de degeneraciones quísticas marcadas por múltiples elevaciones traslúcidas apretadas unas contra otras.

D) PARS PLANA. - Resalta netamente por su color marrón negruzco. Esta pigmentación aumenta con la edad y tiende a disminuir con la senilidad. Su límite posterior lo constituye la ora serrata en la que podemos encontrar todas las variaciones morfológicas.

Es más ancha por el lado temporal que por el nasal debido al desarrollo asimétrico del globo. Mide un promedio de 3,5 mm en el meridiano horizontal nasal y 4,5 en el temporal. Se pueden apreciar dos formaciones:

1. - Una porción posterior en contacto con la ora, de superficie granular, más ancha por el lado temporal y que forma un anillo con el borde anterior dentado, más sombrío que el resto de la pars plana. Se la ha denominado " *annulus pigmentosus ciliaris* " porque de ella parten, asentándose perpendicularmente a la ora, las estructuras ciliares de Schultze que se continúan en la porción anterior.

2. - Una porción posterior, más clara, de superficie estriada por la presencia de las estrias ciliares, estas son el resultado de las variaciones del epitelio pigmentario y de la presencia de fibras zonulares epiciliares, FINE y ZIMMERMANN, (1963), (19).

Se encuentran también unas formaciones situadas en la parte anterior, alineadas y en paralelo. Su estructura se parece a la de los procesos ciliares, también se han denominado franjas ciliares de tercer orden.

Solamente la porción más posterior de la pars plana pertenece a la periferia del fondo de ojo.

HISTOLOGIA

Nos es difícil encontrar un trabajo donde se estudie detalladamente este capítulo, ya en 1972 DAICKERS, (11), publicó un trabajo importante que nos puede servir de referencia.

La periferia del fondo de ojo es una región muy compleja en la que coexisten, por una parte elementos de la parte posterior del globo que sufriran modificaciones importantes y por otro lado unos elementos nuevos que son la pars plana y la zónula. Vamos a estudiar a continuación sus componentes.

A) LA ESCLERA. - Tiene una estructura muy similar a la episclera superficial, cuya naturaleza es fibroelástica, muy rica en vasos, en una gran parte está formada de fibras de colágena entrecruzadas entre las cuales se intercalan fibras elásticas, células conjuntivas y pigmentadas con vasos sanguíneos. Los elementos más característicos de la esclera periférica son, un mayor adelgazamiento, sabido es de todos que la esclera por debajo de los músculos está más adelgazada. Las fibras de colágena se encuentran peor estructuradas y tienden a ser paralelas. En esta zona existen unos canales esclerales para el paso de las venas vorticosas cuyo orificio posterior se sitúa por detrás de la periferia del fondo. Este trayecto intraescleral de las venas vorticosas es muy oblicuo, con una longitud que varía de 4 a 5 milímetros a 1,25 o 8,5 mm.

La emergencia de las venas vorticosas superotemporal, superonasal, inferotemporal e inferonasal se encuentran a 8,7, 6,1, 6 y 5,5 mm por detrás del ecuador.

Existe una gran riqueza nerviosa ya que a este nivel cruzan los nervios ciliares largos que terminan en grandes plexos y forman una gran cantidad de bucles, son los bucles

nerviosos de Axenfeld y se encuentran a nivel de la unión de la pars plana y la pars plicata del cuerpo ciliar. Como a este nivel se lleva a cabo la inserción de los músculos en la esclera, la riqueza en fibras elásticas es grande y la disposición de las fibras colágenas es paralela a los ejes de tracción muscular. Las fibras tendinosas se entrecruzan íntimamente con las fibras esclerales, razón por la que es difícil diferenciarlas.

B) LA COROIDES. - A este nivel la coroides tiene un espesor disminuido, a nivel macular es de 0,30 mm, 0,06 mm en el ecuador y 0,02 en la ora serrata, MORIKE, (1949), (20), Esta disminución se hace a expensas del colágeno y especialmente de los vasos medianos y grandes, en los que el espesor disminuye a medida que nos aproximamos a la periferia. Estos vasos grandes y medianos se entremezclan en la coriocapilar haciéndose cada vez menos numerosos.

A nivel de la supracoroides, del estroma y de los vasos los cambios son los siguientes: por ser la supracoroides la capa más externa, separa a la coroides de la esclera, está formada por laminillas de fibras de colágena unidas las unas a las otras y a la esclera con el estroma corioideo. En la periferia las laminillas de unión a la esclera son más largas y menos adherentes, lo que explica la frecuencia de los desprendimientos corioideos a este nivel.

También existen fibras musculares lisas que forman el fascículo longitudinal del músculo ciliar. Estas terminaciones se efectúan mediante fibras elásticas dispuestas en laminillas sobre la capa supracoroides, dibujando las estrellas musculares de Salzmann. Si repasamos someramente los cambios vasculares que el sistema vascular realiza a medida que nos acercamos a la periferia, encontraremos que

el estroma coroideo va perdiendo su composición de elementos conjuntivos hacia la periferia, en especial los melanocitos, lo que favorece la visualización de los vasos coroideos en esta región.

Muchos trabajos como los de DUCOURNEAU, (1975), (21), y los de HAYREH, (1975), (22), estudian la vascularización arteriolar de la periferia del fondo y demuestran dos tipos de elementos vasculares, uno directo por las arterias ciliares cortas posteriores, de las que existen unos tramos que se dirigen a la periferia, son las preecuatoriales y forman la sectorización terminal de las arterias coroideas, AMALRIC, (1973), (23), y las retroecuatoriales que atraviesan el ecuador y llegan a la ora serrata.

El sistema recurrente proviene de las ciliares largas posteriores, de las ciliares anteriores y del círculo arterial mayor del iris.

En la periferia retiniana se aprecian anastomosis por capilares intermediarios, las venas a nivel periférico se reúnen formando remolinos y se dirigen a los troncosvorticosos. TAZZI, (1970), (24), describe los territorios vorticosos en: uno posterior de origen papilar y macular, muy anastomosado, otro intermedio, de origen peri-ecuatorial formando cuatro sectores bien delimitados y un tercer territorio constituido por venas que drenan la sangre del iris y del cuerpo ciliar.

Las venas asientan sobre el mismo plano coriocapilar, sin la existencia de una transición acentuada con el territorio arterial, al contrario de lo que ocurre en el polo posterior.

La coriocapilar a nivel periférico se aprecia como una capa única en la que se distingue una fusión entre los capilares y los grandes vasos, la coriocapilar termina a nivel de la ora. KREY, (1975), (25) y (1977), (26), encuen-

tra una estructuración como en mosaico a nivel de la coroides periférica. Estos lóbulos ó mosaicos están limitados por arteriolas y están unidos entre ellos por puentes capilares. Esta estructura se va desdibujando hacia el polo posterior y es curioso como la unidad lobular tiene una arteria nutricia única lo que aumenta en gran parte los problemas de isquemia.

Histológicamente los capilares de la periferia tienen los mismos caracteres e incluso la fenestración que a nivel del polo posterior, pero existen algunas modificaciones a este nivel. Existen mallas y capilares más amplios así como poros capilares anchos e irregulares SHIMIZU y UJILE, (1976), (27).

KREY, (26), ha encontrado en los capilares periféricos estrangulaciones y disminuciones del calibre que alternan con dilataciones y deformaciones diverticulares y aneurismáticas que pueden verse ya a los veinte años de edad, esto puede explicar la cronicidad de las inflamaciones periféricas y el aumento en las degeneraciones de esta zona.

La membrana de Bruch a nivel periférico tiene un espesor variable adelgazándose a medida que nos alejamos del ecuador. A este nivel presenta sus cinco capas típicas, es decir, la basal del epitelio pigmentario, la zona colágena interna, la capa elástica, la zona colágena externa y la basal coriocapilar. HOGAN, ALVARADO y WEDDEL, (1971), (28), encuentran una disminución progresiva del espesor de las capas de colágena externa y elástica, no obstante la capa colágena aumenta por exceso de fibras colágenas y fibroblastos, lo que explica el aumento de las drusas en la periferia y la formación a partir de la ora serrata del reticulo de Mueller.

C) LA RETINA PERIFERICA. - A nivel del ecuador la morfología del epitelio pigmentario y la retina neurosensorial es similar a la del polo posterior, estando formado aquel por una hilera de células poligonales dispuesta regularmente, HERVOUET y PERTUS, (1973), (29). El núcleo ocupa la porción basal externa de la célula y el citoplasma contiene los orgánulos normales aunque rico en melanina y lipofuscina. La membrana celular presenta en la base invaginaciones hacia el citoplasma apareciendo un espacio electrónicamente claro.

Las células están separadas por un espacio amplio más o menos regular, presentando unas alternancias de zonas laxas y adherentes con la presencia de zónulas occludens y adherens e incluso desmosomas. En el apex celular se aprecian unas microvellosidades de dos tipos, unas finas que se introducen en los artículos externos de los fotorreceptores y otras cortas alrededor del artículo externo. No existe ningún tipo de unión entre las membranas celulares del epitelio y los artículos de los fotorreceptores, de ahí la fragilidad de sus adherencias a este nivel y la frecuencia de comienzo de los desprendimientos de retina.

Desde el ecuador a la ora serrata el epitelio se modifica y se hace más irregular, disminuyendo la densidad del pigmento, las células se hacen más anchas y abundan los núcleos. En la ora serrata aumenta progresivamente el contenido de pigmento, hay que recalcar que a nivel de la ora empiezan a encontrarse además de los sistemas de adherencias ya citados otro tipo de adherencia con la retina neurosensorial que es lo que será el epitelio no pigmentado de la pars plana.

La retina neurosensorial se caracteriza por un adelgazamiento progresivo y un cambio estructural, desapareciendo bruscamente en la ora serrata. A nivel del ecuador la estructura es idéntica a la del polo posterior resaltando las nueve capas clásicas, se nota un discreto adelgazamiento debido a que el número de fotorreceptores es algo menor. Los conos se ramifican encontrándonos un cono por cada tres bastones, estos se hacen más cortos a expensas del artículo externo, las células ganglionares se alinean discontinuamente y el resto de las capas no se modifica.

La membrana limitante interna se comporta como una unidad formada por un fascículo fibrilar aunque a microscopía electrónica se aprecia tres zonas según FINE, (1961), (30).

Desde el ecuador a la ora serrata el adelgazamiento va disminuyendo hasta la mitad, desapareciendo las estructuras normales. También van desapareciendo los bastones, hasta de-formarse semejando champiñones.

YOUNG, (1967), (31), realizó investigaciones sobre los fenómenos permanentes de degradación y renovación de los fotorreceptores. Observó la existencia de unos discos que se apilan en la base del artículo externo, éste se alarga y se producen fenómenos de degradación con formación de vacuolas autofágicas que son más tarde reemplazadas por membranas.

El epitelio pigmentario fagocita los discos que se eliminan por los segmentos externos, esto parece tener una periodicidad rítmica.

Estos fenómenos es frecuente encontrarlos entre el ecuador y la ora, la capa plexiforme externa desaparece antes que la ora serrata, la nuclear externa se reduce a dos ó tres capas que se fusionan a la capa nuclear interna

que poco a poco desaparece a nivel de la plexiforme externa. La capa de células ganglionares y la de las fibras ópticas no se distinguen las unas de las otras. En el milímetro periférico de la retina, no existen ni células ganglionares ni fibras ópticas, sólo la membrana limitante externa no parece modificarse. Son típicas las formaciones en araña aparentemente gliales de KUWABARA y COGAN, (1975), (32). DAICKERS, (11), las ha denominado " esclerosis idiopática senil de la periferia retiniana ", asentando en las capas de la retina periférica, no se aprecia en los sujetos jóvenes, se desarrollan en los adultos y son casi constantes en los ancianos.

También se aprecian células migratorias, microgliales ó mesenquimatosas WOLTER, (1960), (33).

Cuando la ora tiene dientes típicos a nivel de las células más periféricas, la indiferenciación va aumentando y degenera a un tipo epitelial típico como transición al epitelio ciliar no pigmentado de la pars plana. No existen fotorreceptores a nivel oral, ya a la microscopía electrónica se aprecia el brusco cambio del tipo celular, no existiendo células intermediarias, tampoco existen uniones intercelulares entre las células epiteliales de la ora y las del epitelio no pigmentado de la pars plana; a este nivel, los únicos elementos retinianos que persisten son el epitelio pigmentario y la membrana limitante externa HOGAN, y col, (28).

CIRCULACION DE LA RETINA PERIFERICA

Entre las peculiaridades más importantes podemos reseñar:

- La presencia en su extremidad anterior de una zona avascular de aproximadamente 1 a 1,5 mm. Esta zona, situada inmediatamente por detrás de la ora serrata, no está nutrida por los vasos retinianos. Histológicamente encontramos unos capilares que asientan íntimamente en la ora serrata, también hay que resaltar ciertas anomalias congénitas como los pliegues y complejos meridionales muchas veces vascularizados DAICKERS, (11).

- Por otro lado el dispositivo vascular periférico está notablemente empobrecido; a este nivel el sistema vascular arterial, venoso y capilar, se dispone en un sólo plano que es el de las células ganglionares y fibras ópticas. En la periferia no se encuentran más de 0,8 mm de capilares por mm² de retina, en contra de los 3,5 mm en el polo posterior, DANIS y col, (1969), (34).

Existen unas arcadas que se acercan a la ora con variaciones morfológicas entre los sujetos e incluso en el mismo ojo formando los que se denomina "escala de cuerdas" SPITZNAS y BORFELD, (1977), (35).

La estructura de las arteriolas y arterias de la periferia retiniana es la misma que en otras regiones, pero el calibre es menor y las células endoteliales se encuentran en menor número. Los segmentos vasculares más periféricos de las arcadas y los puentes vasculares intercalares, reúnen a las arcadas de mayor profundidad en un diámetro mayor. Existe también una vaina que rodea a los vasos de un halo claro peculiar compuesto de fibras de colágena, elementos de la membrana basal, corpúsculos densos y formaciones macrofágicas, también se ven vasos

ocluidos, en resumen las características peculiares son las vainas y algunos vasos ocluidos, lo que explica el reducido metabolismo a este nivel y la existencia de degeneraciones como la quística y la empalizada en particular GAERTNER, (1972), (36).

D) LA PARS PLANA. - También denominada orbículo-ciliar, se extiende desde el final de la coroides y la ora serrata hasta las crestas posteriores de los procesos ciliares posteriores por delante. Histológicamente está compuesta por una unidad formada por las siguientes capas:

1. - La supraciliar
2. - El estroma
3. - El epitelio ciliar y
4. - La membrana limitante interna del cuerpo ciliar.

1. - La capa supraciliar es la más externa y está formada por un conjunto de capas colágenas unidas unas a otras por fibrillas que la unen a la esclera por dentro y al estroma por fuera. Aunque la estructura es más laxa que a nivel coroideo periférico, su constitución histológica es semejante a la de la supracoroidea.

2. - El estroma está compuesto por una lámina vítrea continuación de la membrana de Bruch aunque con una estructura diferente. Está formada por la membrana basal externa del epitelio pigmentario, con fuertes adherencias intercelulares y la capa colágena formada por abundantes fibrillas. En conjunto las dos forman el "retículo de Mueller" que desaparece a nivel de la pars plicata, este conjunto se termina por una capa esclática externa.

Luego aparece un tejido conjuntivo y vascular parecido al coroideo, formado por fibras colágenas y elásticas. A



veces se aprecian células pigmentarias y fibroblastos, mastocitos y macrófagos. El número de vasos es escaso y el sistema arterial está formado por el de las ciliares largas posteriores con algunos ramos de las ciliares anteriores y del círculo arterial mayor del iris que se anastomosan a ese nivel.

La pars plana es el lugar de paso de las venas que drenan el área ciliar e iridiano, existe a su nivel una parte del músculo ciliar que pertenece al fascículo longitudinal o músculo de Bruecke; este fascículo, que por delante se ata al espolón escleral, recorre la porción externa del cuerpo ciliar y de la pars plana. La contracción del músculo durante la acomodación puede originar ciertos desplazamientos a nivel de la pars plana, que en cierto grado están amortiguados por el dispositivo elástico que se encuentra en el límite coroideo del músculo.

3. - El músculo ciliar está compuesto por dos capas epiteliales que forman la capa neuroectodérmica del cuerpo ciliar. Hay primero que diferenciar el epitelio no pigmentado, formado a partir de la ora y a continuación de la retina neurosensorial que se extiende desde la ora a la base del iris y está formado por una sola capa de células cilíndricas o cúbicas con base celular interna. En la zona que contacta con la ora se aprecian a menudo algunas células cúbicas pequeñas, luego se continua con una capa de células cilíndricas elevadas e inclinadas hacia atrás. Histológicamente aparecen hinchamientos cuya traducción clínica es el aspecto granular que corresponde al "annulus pigmentosus ciliaris".

Hacia la parte anterior de la pars plana las células se aplanan haciéndose cúbicas, la zona de transición entre el epitelio cilíndrico y cúbico marca más o menos la mitad de la pars plana y el borde anterior del vítreo.

Es considerable el desarrollo del retículo endoplásmico rugoso y de sus vacuolas, más importantes que en otros territorios oculares. El aparato de Golgi es muy aparente por lo que es de suponer una acción secretoria importante, entre las células existen unos espacios intercelulares muy característicos.

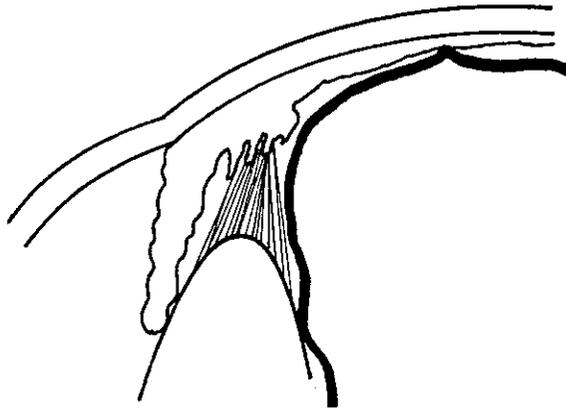
Se cree que las células epiteliales no pigmentadas juegan un gran papel en la secreción del ácido hialurónico del vítreo FINE y ZIMMERMANN, (19).

El epitelio pigmentario forma una capa unicelular que continua el epitelio pigmentario de la retina neurosensorial a partir de la ora serrata, continuándose hasta el epitelio ciliar. Este está formado por células cúbicas de 10 a 13 micras de alto con el polo apical interno. Es rico en pigmento en mayor proporción que la retina y los gránulos están formados de melanina y lipofuscina, localizadas sobre todo en el polo apical de las células. Los medios de unión han sido estudiados por FINE y ZIMMERMANN, (19), comprobándose que las células del epitelio pigmentario se unen por sus capas laterales mediante desmosomas y a nivel de su polo apical por "zonulas adherens" como si semejaran a la capa limitante externa de la retina. Las del epitelio pigmentario unen sus caras laterales por desmosomas. Las dos capas epiteliales se unen entre si fuertemente por los tres sistemas de unión.

4. - La membrana limitante interna es una noción clásica basada en la microscopía óptica, que la muestra como una formación fibrilar pero a la microscopía electrónica el aspecto muestra los tres elementos que la forman esto es, la membrana basal interna del epitelio no pigmentado, la membrana celular epitelial y las fibrillas de inserción del vítreo y de la zónula.

E) EL VITREO EN LA PERIFERIA RETINIANA. - Comprende el estudio del vítreo y de la zónula posterior. Corresponde a la parte más externa del vítreo secundario y se la ha denominado " vítreo cortical periférico " SZENT YORGYI, (1917), (37).

Representa una porción especialmente diferenciada, de importancia considerable en todos los planos anatómicos, fisiológicos y patológicos y se denomina " BASE DEL VITREO ". Esta divide el vítreo cortical en dos porciones, una el vítreo cortical posterior o retrobasal, por detrás, y el vítreo cortical anterior o prebasal en relación íntima por delante con la zónula posterior. (Esquema 5).



(Esquema 5)

Existe un espesamiento y densificación superficial del vítreo secundario llegando a un espesor de 100 micras, BRINI y col, (1968), (38). A este nivel el estado del vítreo es más cercano al de gel poniendose de manifiesto los elementos estructurales siguientes: las células vítreas ó hialocitos y los fibroblastos que suelen asentar a nivel papilar. Los hialocitos se encuentran en el vítreo cortical y se disponen de forma alineada, son más numerosos a nivel de la periferia retiniana y van disminuyendo hacia el polo posterior, son redondeados con citoplasma vacuolado ó granuloso y con núcleos redondeados u ovales. Al microscopio electrónico se aprecian unas granulaciones redondeadas de un material enzimático que da el aspecto de ser lisosomas. Se piensa que el origen de los hialocitos puede ser de tipo ciliar por la emanación de las células

mesenquimatosas, BUSACCA, (9). Sus funciones son fagocitárias por lo que otros autores piensan que su origen es microglial entre ellos WOLTER, (33). Se encargan de eliminar los restos metabólicos del vítreo y sintetizan el ácido hialurónico formando también las fracciones fibrilares del vítreo y de la zónula.

Como células patológicas, cuando existen procesos inflamatórios, tumorales etc., se aprecian macrófagos, fibroblastos etc.

La base del vítreo y la unión vitreo-retino-ciliar, constituye el elemento vítreo fundamental en la periferia del fondo, SALZMANN, (1912), (39), por su importancia fisiopatológica y constituye la zona de inserción más sólida del vítreo a los planos subyacentes.

Se situa sobre la pars plana a la que sobrepasa por delante formando la parte ciliar, su contorno es policíclico según los dientes de la ora.

Los contornos lisos pueden formar irregularidades que en forma de dientes de sierra son sitio de asiento de tracciones evidentes que pueden producir a su nivel las roturas y los desgarros en el curso de los desprendimientos posteriores del vítreo, FOOS, (1972), (40).

Las medidas efectuadas desde la ora serrata al borde posterior de la base del vítreo son:

$3,03 \pm 0,84$ mm en el lado nasal, y

$1,84 \pm 0,64$ mm en el lado temporal,

según los trabajos de HELLER, STRAATSMA y FOOS, (1972), (41).

Al microscópio óptico se presenta con una zona particular del vítreo cortical, teniendo un aspecto como el de una banda densa y homogénea.

Desde su superficie externa emana una red muy característica y a la vez muy densa, con fibrillas que se disponen en dirección perpendicular junto a elementos que son la base de la adherencia al plano ciliarretiniano.

Desde su superficie interna salen fibras que se disponen en abanico, las más anteriores y en dirección paralela las más posteriores, formando lo que clásicamente se conoce como el fascículo de Retzius. A microscopía electrónica se aprecia una mayor densidad de las fibras colágenas, estrechándose y cruzándose perpendicularmente al plano cilio-retiniano.

La base del vítreo forma una adherencia por excelencia a los planos subyacentes, formando un sistema de conexión particularmente elaborado, con tres componentes fundamentales, vítreo, ciliar y retiniano. El componente vítreo lo forman las fibrillas vítreas de colágena de dirección perpendicular a la pars plana y a la retina.

El componente ciliar lo forman la membrana ó lámina basal del epitelio ciliar no pigmentado, visible únicamente el microscópio electrónico. En las células epiteliales se producen invaginaciones y la adherencia se refuerza por una sustancia cementante de mucopolisacáridos. El conjunto formado por las fibrillas vítreas y zonulares de adhesión, la membrana basal epitelial, la substancia cementante y la membrana plasmática celular forman la membrana limitante interna del cuerpo ciliar que se continua con la membrana limitante interna de la retina.

El componente retiniano es la membrana basal de la retina, sólo visible al microscópio electrónico. Lo forman un conjunto de fibrillas colágenas separadas de la membrana de células de Mueller, por un espacio electrónicamente vacío de 400 Å, el espacio sublaminar. Las fibrillas vítreas se aglomeran en la membrana basal y atraviesan el espacio sublaminar para entrar en contacto con la membrana plasmática. A este nivel, la membrana basal retiniana está muy adelgazada FOOS, (1972), (42).

Otras veces se aprecian rupturas localizadas de la membrana basal, en la que penetran las fibrillas vítreas.

El vítreo se une discretamente al citoplasma de las células de Mueller. Resumiendo, a nivel de la base vítreo las fibrillas de éste se insertan en la membrana basal retiniana, a las células gliales y a las criptas formadas en estas células, lo que explica la solidez de estas adherencias, es también típica de esta zona la gran abundancia de macrófagos.

El vítreo cortical retrobasal se presenta como fibras superpuestas, separadas unas de otras, de espesor variable y orientadas paralelamente a la superficie de la retina, con hialocitos. A este nivel las uniones vitreoretinianas son menos fuerte que en la base del vítreo, las redes fibrilares se constituyen en menor número y se hacen paralelas a la retina. La membrana basal retiniana es más espesa llegando a 2.600 Å.

Las zonas de adherencia vitreoretinianas retrobasales son de diversos tipos. Unas congénitas que son las paravasculares, lo que justifica la localización paravascular tan frecuente de los desgarros retinianos y su sintomatología hemorrágica, otras son de tipo patológico como en las degeneraciones retinianas periféricas y en las cicatrices coriorretinianas inflamatorias, existiendo uniones directas entre el vítreo y las células gliales.

Existen agujeros en el vítreo cortical posterior como demuestra ELSNER, (18). La membrana hialoidea posterior plantea otro tipo de problemas que el microscópio electrónico revela FINE y TOUSIMI, (1961), (43), lo que habla en la participación posible vítreo en la membrana limitante interna de la retina. Actualmente se piensa que no es una verdadera membrana y que representa simplemente una condensación fibrilar de la superficie externa del vítreo y que viene desde el vítreo base.

El vítreo prebasal, en contacto con el vítreo ciliar y el cristalino tiene el mismo aspecto que el vítreo retrobasal, aunque más rico en colágena y más pobre en ácido hialurónico, OSTERLIN y BALAZ, (1968), (44), por la parte anterior se forma el hiato de Salzman, dejando paso a las fibras vítreas corticales que se abren paso hacia la pars plana, Eisner la denomina "línea blanca mediana". Cuando termina el hiato de unirse a la base del vítreo se forma la banda circulo-orbicular posterior, las dos en conjunto determinan el límite anterior de la periferia del fondo de ojo.

Por su origen la zónula del cristalino constituye el vítreo terciario relacionándose con la periferia por la zónula posterior.

El vítreo cortical orbicular y la membrana hialoidea anterior, están separadas de la pars plana en la mayor parte de su trayecto por las fibras denominadas zonulares orbitales y capsulares anteriores y posteriores.

Las únicas uniones vitreozonulares que existen son dos, una a nivel del ligamento de Salzman y otra a nivel del hiato de Salzman. Por último describiremos los espacios vitreo-zonulo-ciliares por su interés teórico.

Lo constituyen, el espacio de Garnier que está limitado por la parte zonular posterior, la orbicular y el vítreo prebasal. Este espacio está subdividido en otros tres: uno retrozonular o espacio de Petit, situado entre las membranas hialoidea anterior y las fibras zonulares posteriores; un espacio zonular o espacio de Hannover, situado entre las fibras zonulares posteriores y anteriores y un espacio prezonular, situado entre las fibras zonulares anteriores y la pars plana.

RECUERDO EMBRIOLOGICO DE LA PERIFERIA RETINIANA

Formada a partir de la parte anterior de la cúpula óptica por un lado y por la ora serrata y ecuador por la otra, es simplemente una diferenciación retiniana entre la retina y el cuerpo ciliar.

La diferenciación de los elementos retinianos periféricos en relación a los del polo posterior obedece a los mecanismos embriológicos siguientes:

- a) - La diferenciación superficial de las dos hojas de la cúpula óptica se realiza de atrás hacia delante, lo que quiere decir que las células más periféricas son a la vez las más inmaduras.
- b) - La diferenciación en espesor de la hoja interna, se verifica desde las capas más profundas, por lo tanto las células ganglionares se diferencian mucho antes que los neuroreceptores.
- c) - La velocidad de crecimiento de la hoja interna es mayor que la de la externa, por lo que no existe un sincronismo en la formación de todas las zonas retinianas.
- d) - Las capas vasculares del polo posterior comienzan a diferenciarse al sexto mes, pero en la periferia están formadas por dos capas en lugar de tres. En este tiempo las arterias ciliares cortas posteriores alcanzan la periferia retiniana. La formación de la coriocapilar se realiza de atrás hacia delante.

La aparición del epitelio pigmentario es precoz, es así como al tercer mes éste se encuentra casi totalmente desarrollado y con sus células aplanándose DEJEAN, HERVOUET y LEPLAT, (1958), (45).

En la periferia el diámetro celular es mayor, curiosamente a nivel del epitelio pigmentario la madurez se alcanza antes que en el polo posterior, como características podemos encontrar las siguientes: que existen todos los tipos de uniones intercelulares y que el retículo endoplásmico rugoso posee una gran actividad al contrario que el aparato de Golgi que se encuentra aún poco desarrollado. Desde la cuarta semana, la melanogénesis sufre procesos cíclicos de maduración MUND, RODRIGUEZ y FINE, (1972), (46). Por otro lado la retina ecuatorial y preecuatorial sufre un proceso de maduración sincrónico al del polo posterior.

A nivel anterior de la ora la evolución es diferente y mucho más lenta, ya en el embrión de cuatro meses y medio se aprecia MANN, (1964), (47), que todas las capas retinianas del polo posterior están perfectamente individualizadas mientras que en la retina periférica aparecen mucho más jóvenes, formando dos capas nucleares.

En la misma ora serrata, BARBER, (1955), (48), que sólo es visible en el sexto mes de vida intrauterina, la formación es pareja a la de los procesos ciliares y a la pars plana, estructurandose dos capas una pigmentada y la otra no. El mesodermo formará más adelante los pliegues y por último los procesos ciliares, también se puede afirmar que la ora aparece en el sexto mes de vida.

La desigualdad existente en la velocidad de crecimiento entre las dos capas retinianas produce una alteración en la coaptación de las dos hojas, formando a su vez lo que se denomina el pliegue de Lange localizado en la retina oral. Las sucesivas adherencias entre la retina periférica y el cuerpo ciliar va formando los pliegues y las bahías de la ora.

La vascularización retiniana en la periferia es de aparición tardía y es raro que se visualice antes del sexto mes, en algunos casos no aparece hasta el nacimiento. Se sabe que existen pequeñas formaciones endoteliales que se

dirigen hacia la ora y aparecen en el séptimo mes, COGAN, (1963), (49).

BRINI, (1968), (38), ha estudiado en el embrión de pollo el vítreo primitivo que aparece en el curso del primer mes como una substancia fibrinogranular, situada entre la vesícula cristaliniana y la cúpula óptica, lo que será la futura cavidad vítrea. Hacia la novena semana la periferia del fondo tiene relaciones estrechas con el vítreo secundario que para algunos es de origen neuroectodérmico y para otros mesenquimatoso, este vítreo crece progresivamente hasta los diez-catorce años, mientras que aquel poco a poco va decreciendo.

En la periferia existe una lámina de vítreo espesa y condensada resultante del pinzamiento del vítreo secundario en la cúpula óptica, formando el llamado fascículo de Druault que es el que inducirá la formación del vítreo terciario a partir del cuarto mes; a partir de él se formaran también las fibrillas zonulares. No conocemos aún en concreto el origen de la base del vítreo, no obstante el fascículo ístmico que inducirá la zónula puede jugar un cierto papel en su formación entrando en contacto con las células de Mueller. Según Eisner desde antes del nacimiento existe una unión fuerte entre el vítreo periférico y la retina, existiendo ya en el nacimiento soluciones de continuidad a nivel de aquel.

CLASIFICACION DE LAS DEGENERACIONES
DE LA PERIFERIA RETINIANA.
MORFOLOGIA Y PATOGENIA.

CLASIFICACION DE LAS DEGENERACIONES DE LA PERIFERIA
RETINIANA. MORFOLOGIA Y PATOGENIA.

Las degeneraciones de la retina periférica son un conjunto de modificaciones polimorfas, con una participación a su vez del vítreo, coroides y retina y que en su conjunto, mantienen una serie de características comunes que podemos resumir en los siguientes apartados:

- Traducen un proceso senil, ya que exceptuando contados casos, la incidencia es mayor en la edad adulta o avanzada.
- Son la causa desencadenante de los agujeros y desgarros retinianos.
- Existen asociaciones recíprocas frecuentemente.
- A pesar de su aspecto clínico e histológico se manifiestan como tipos esenciales y primitivos.

Reseñaremos al final las anomalías congénitas de la ora, y relegaremos por su extensión, los procesos vasculares, traumáticos, inflamatorios, tumorales y aquellos tipos heredodegenerativos.

Vamos a resumir algunas de las clasificaciones más representativas.

Según KASKI, (1975), (50), y basado en el grado degenerativo las clasifica en:

- ESTADOS DEGENERATIVOS -- Blanca con o sin presión.
-- Adherencia paravascular.
-- Baba de caracol.

DEGENERACIONES VITREORETINIANAS

- Empalizada, excavación de la base del vítreo típica o atípica.
- Baba de caracol.

DEGENERACIONES QUISTICAS

- Microquística típica y reticular.
- Retinosquisis típica y reticular.

DEGENERACIONES PIGMENTARIAS

- Oral típica.
- Moteado pigmentario o "Clumping".
- En panal de abejas.
- Drusas.

ATROFIAS CORIORETINIANAS

- Degeneración pavimentosa focal.
- Degeneración pavimentosa difusa.

STRAATSMA y FOOS, (1973), (51), dividen a las degeneraciones en tres tipos dependiendo de su origen:

I DEGENERACIONES TROFICAS

- Degeneración cistoide típica.
- Degeneración cistoide reticular.
- Retinosquisis típica.
- Retinosquisis reticular.
- Degeneración pavimentosa.
- Degeneración tapetocoroidea periférica, y
- Agujeros retinianos.

II DEGENERACIONES POR TRACCION

- Engrosamiento retiniano quístico.
- Engrosamiento por tracción zonular.
- Desgarro retiniano lamelar, yuxtbasal o parabasal paravascular.
- Desgarro retiniano completo.

III DEGENERACIONES MIXTAS

-- Degeneración en empalizada.

PANNARALE, (1975), (52), las clasifica en:

-- Degeneraciones de la pars plana.

-- Degeneraciones orales y

-- Degeneraciones ecuatoriales.

URRETS-ZAVALIA, (1968), (53), las clasifica en:

A. - ALTERACIONES COROIDEAS

-- Degeneración pavimentosa.

-- Degeneración ecuatorial.

-- Miopía elevada.

B. - ALTERACIONES DE LA RETINA

-- Degeneración quistoide de la periferia.

-- Retinosquiasis.

C. - DEGENERACION ECUATORIAL Y LESION EN EMPALIZADA.

D. - DECOLORACION DE LA PERIFERIA DEL FONDO

-- Blanca con o sin presión.

E. - ESTADO " GIVRE ".

F. - ALTERACIONES MENORES QUE PREDISPONEN AL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

-- Irregularidades en la pigmentación, hemorragias retinianas.

-- Pliegues radiales, flocones preretinianos.

MEYER-SCHWICKERATH, (1975), (54), llama la atención de las lesiones ecuatoriales polimorfas con tendencia a producir roturas, tales como la degeneración en empalizada, baba de caracol, pigmentación y atrofia.

-- Degeneración preecuatorial.

-- Degeneración pavimentosa.

- Pigmentación difusa.
- Uveitis anterior.
- Pigmentación senil retiniana.

Para RUTNIN, y SCHEPENS, (1967), (55), existen las degeneraciones siguientes:

CAMBIOS QUISTICOS.

- Degeneración quística.
- Retinosquiasis adquirida senil.
- Quistes de la pars plana.

ATROFIAS CORIORETINIANAS PERIFERICAS DIFUSAS.

CICATRICES RETINIANAS POSTCORIORETINITIS.

RETINA BLANCA CON O SIN PRESION.

DEGENERACION EN EMPALIZADA.

TEJIDOS GRANULARES (ROSETAS).

PLIEGUES RETINIANOS.

PROLIFERACION PIGMENTARIA FOCAL.

Entre nosotros destaca la realizada por ORELLANA RAMOS, (1978), (56), que desde el punto de vista anatomopatológico las clasifica en:

I DEGENERACIONES DE LAS CAPAS INTERNAS

- Degeneración en empalizada.
- Degeneración en baba de caracol.
- Retina blanca con o sin presión.

II DEGENERACIONES DE LAS CAPAS MEDIAS

- Degeneración microquística típica o reticular.
- Retinosquiasis senil, congénita o secundaria.

III DEGENERACIONES DE LAS CAPAS EXTERNAS

- Degeneración pavimentosa.
- Degeneración pigmentaria periférica.
- Atrofia corioretiniana difusa.

También y desde un punto de vista pronóstico ORELLANA RAMOS, (1978), (57), las clasifica en tres apartados que no son rígidos, ya que algunas lesiones están en la frontera entre un apartado y otro y la valoración en cada caso depende de otros factores asociados tales como el estado del vítreo, ojo único, desprendimiento de retina contralateral etc.

I LESIONES NO PREDISPONENTES

- Degeneración pavimentosa.
- Degeneración pigmentaria periférica.
- Degeneración cistoide oral.
- Variaciones de los picos y valles de la ora.
- Excavaciones retinianas periféricas.
- Pliegues meridionales nasales.

II LESIONES PREDISPONENTES

- Atrófia corioretiniana difusa.
- Degeneración en empalizada.
- Roturas incompletas.
- Degeneración microquística y retinosquisis y degeneraciones vitreoretinianas congénitas.
- Pliegues meridionales temporales.
- Rosetas congénitas.
- Cicatrices postraumáticas o postinflamatorias.

III LESIONES AMENAZANTES

- Degeneración en empalizada avanzada.
- Retinosquisis con soluciones de continuidad.
- Roturas completas.

Siguiendo la clasificación anatomopatológica de ORELLANA RAMOS, (56), vamos a repasar someramente los aspectos morfológicos, patogénicos, evolutivos y pronósticos de algunas degeneraciones.

I CAPAS INTERNAS

DEGENERACION EN EMPALIZADA

Por ser quizás la degeneración más amenazante y predisponente al desprendimiento de retina, requiere un estudio algo más detallado.

Su denominación, coincidente con el aspecto morfológico, ha hecho que coincida internacionalmente, de esta forma los franceses la llaman " dégénérescence grillagée ou palissade ", los anglosajones " lattice degeneration " y los alemanes " Gitterfiguren ", es decir una placa retiniana irregular con o sin pigmentación, de bordes netos, con un eje mayor paralelo al ecuador y cuyo centro está cruzado por líneas blancas que forman como un enrejado.

Asienta con frecuencia en los cuadrantes temporales superiores siendo a veces bilateral y simétrica. La caracteriza un adelgazamiento central retiniano, apreciable a la biomicroscopía, los vasos coroideos subyacentes se encuentran esclerosados y la membrana de Bruch está algo espesada.

Las líneas blancas superficiales corresponden a ramas terminales retinianas trombosadas y fibrosadas.

Fue GONIN, (5), quien con detallada inquietud describió y estudió la lesión, los trabajos de VOGT, (1936), (58), y ARRUGA, (1936), (59), lo complementaron llegándose

incluso a llamar degeneración de Gonin-Vogt.

También se la ha denominado degeneración areolar ecuatorial. Su frecuencia de aparición se sitúa entre el 6 y el 20 % de la población, ésta gran variabilidad depende de un conjunto de múltiples factores ya que BYER, (1975), (60), encuentra una proporción del 7,1 % estudiando un total de 1300 pacientes, por otro lado MEYER-SCHWICKERATH, (54), eleva la frecuencia al 65 % de los ojos operados de desprendimiento de retina y RAVAUULT y BEGOU, (1975), (61), encuentran el 26 % en los ojos contralaterales de los sujetos intervenidos de desprendimiento.

Aunque su incidencia aumenta con la edad existe un periodo entre los 50 y los 56 años donde la proporción disminuye, BYER, (1965), (62).

La proporción con relación al sexo no guarda equivalencias dispares significativas. El sujeto miope tiene una tendencia muy marcada a padecer este tipo de lesiones, de manera que STRAATSMA y FOOS, (1977), (63), encuentran las siguientes cifras:

Emétropes	22 %
Miopes de hasta 3 dioptrías 37 %
Miopes entre 3 - 8 dioptrías 26 %
Miopes de más de 8 dioptrías 15 %

también demuestra lo siguiente BEGOU, (1975), (64),

Miopes de 0,25 a 4 dioptrías 13 %
Miopes de 4 a 10 dioptrías 16 %
Miopes de más de 10 dioptrías	... 15 %.

BEZOMBES, (1977), (65), estudiando 100 pacientes con miopía cifra la empalizada en el 8,5 % en los sujetos de menos de 6 dioptrías y el 12 % en los de más de 6 dioptrías.

Muchas publicaciones aseguran que la degeneración en empalizada es congénita, familiar y hereditaria, en un caso de gemelos univitelinos con lesiones en empalizada se constato la existencia bilateral llegando en uno a producir un desprendimiento de la retina LECOQ, (1974), (66).

Se han publicado trabajos en los que se estudian familias con un número abundante de componentes, en donde la presencia de esta degeneración es casi constante, lo que evidencia una transmisión autosómica dominante.

Situación. - Asientan fundamentalmente en los cuadrantes temporales y en los nasales superiores, en especial a nivel ecuatorial y paralelo en él. De forma muy variada, ya sea circular, en bandas, ovalares etc., acompañan a un eje vascular y raras veces alcanzan una tamaño mayor al de una hemirretina. La bilateralidad se encuentra en un alto porcentaje de sujetos, BEC y col, (16).

Semiología. - Se caracteriza por los siguientes datos:

- Un adelgazamiento retiniano de límites muy netos, con un lecho abarquillado palido-amarillento evidenciable con la biomicroscopía con indentación.

- La aparición de unas estrias blancas nacaradas, de disposición arborescentes entrecruzándose, que parecen corresponder a la pared hialinizada de los vasos esclerosados ocupados por un tejido glial y dispersión pigmentaria.

- El vítreo muestra unas degeneraciones muy típicas: licuefacción en la zona adyacente a la degeneración retiniana que aparece precozmente y está formada a partir de varias lagunas.

Bridas vitreoretinianas en los bordes de la lesión, que aparecen como velos condensados unidos al borde posterior de la lesión que forma una membrana epiretiniana.

La existencia de microagujeros en el lecho retiniano de un color rojo vivo y cuyo número es variable dependiendo de la evolución de la lesión, todos ellos rodeados de un área edematosa y elevada, CIBIS, (1977), (68). El vítreo está licuado por despolimerización del ácido hialurónico en el centro de la lesión y muy condensado en el borde lo que puede dar origen a tracciones retinianas amenazantes.

Histología. - Existe una atrófia retiniana que afecta especialmente a la membrana limitante interna y a las capas de los neuroreceptores, por otro lado existe una proliferación del epitelio pigmentario. La membrana de Bruch se espesa y los vasos coroideos se encuentran engrosados.

Con frecuencia se producen focos de trombosis, hialinización y esclerosis. Las estrias blanquecinas, son bandas conjuntivas o gliales que atraviesan la retina atrofiada y se disponen de forma paralela al ecuador y vasos hialinizados, PAU, (1977), (68).

Patogenia. - Existen varias hipótesis que intentan explicar su origen, así tenemos:

Unos autores creen que las tracciones vitreoretinianas y las adherencias paravasculares condicionarian

una esclerosis de los vasos retinianos. Por otro lado el vítreo licuado podría ejercer cierto efecto degenerativo sobre el tejido retiniano. (Teoría vítrea).

Según Vogt y Gonin el origen podría estar en la alteración retiniana, la pobreza vascular y el débil espesor retiniano que agravado en los sujetos miopes, condicionaría la degeneración y por lo tanto las alteraciones vítreas jugaría un papel secundario. (Teoría retiniana.)

Interesa destacar el papel fundamental que la circulación coroidea puede jugar en estos procesos MICHAELSON, (1956), (69), no obstante, los estudios angiográficos no lo corroboran. Esta lesión se presenta como una de las degeneraciones más amenazantes, comprobándose como una de las que con mayor frecuencia producen desprendimiento de retina, ORELLANA RAMOS, (57) y ORTIZ GARCIA y col, (1978), (70).

DEGENERACION EN BABA DE CARACOL

Bajo esta denominación se agrupan, una serie de lesiones cuya característica fundamental viene definida por la agrupación de pequeños puntos refringentes.

Es más frecuente en los sujetos jóvenes y con especial importancia en los miopes donde se hace casi constante.

De disposición ecuatorial o preecuatorial, con un substrato histológico que viene definido por una atrófia retiniana y acúmulo de sustancias lipoideas. Hay ciertos autores que consideran a estas lesiones como estadios precoces de la degeneración en empalizada BARSEVICH, (1977), (71). A veces el aspecto que presentan ofrece

características muy similares al de la empalizada y a los fenómenos de blanca con o sin presión.

GONIN, (5), cuando describió en 1904 dicha lesión, la denominó por su aspecto como de "trazos de limaduras o estado givré (escarchado)", los anglosajones la denominan "snail track degeneration" y los alemanes "Schnecken-spuren Degeneration".

Ultimamente se le ha denominado por HIROSE y col, (1974), (72), "degeneración en copos de nieve" cuando la disposición es difusa. Su etiología no está muy clara y su proporción en la población general tampoco está reseñada, por contra es una lesión que casi invariablemente se presenta en los sujetos miopes encontrando los siguientes datos:

HYAMS y NEUMANN, (1969), (73), estudian a 332 sujetos de más de una dioptría (D) y encuentran el 11 % de incidencia. AABERG y STEVENS, (1972), (74), en 21 ojos encuentran un 33 % de ellos afectados. BEZOMBES, (65), estudia 184 ojos miopes y encuentra el 28 %, poniendo en evidencia que con la edad este tipo degenerativo no aumenta su frecuencia.

FRIEDMANN, NEUMANN y HYAMS, (1973), (75), estudian 200 ojos miopes entre los 44 y los 80 años y encuentran el 2,5 % de incidencia.

No se ha encontrado preferencia por el sexo y se transmite hereditariamente de forma autosómica recesiva con penetrancia incompleta PAU, (1977), (76). Se piensa también que los componentes de degeneraciones pueden ser muy diferentes, e independientes de los condicionamientos de la miopía, quizás por que existan genes determinantes diferentes, aunque el de aquel tenga tendencia bilateral y simétrica.

La literatura francesa en su afán de esquematizar, considera tres estadios en la degeneración y la llama baba de caracol en islotes, difusa y asociada a otras degeneraciones BEC, RAVAUULT y ARNE, (16).

Semiología. - La lesión se caracteriza por el acúmulo de puntos brillantes, que se localizan en la superficie retiniana adquiriendo la forma de placas ovales o en bandas, con una disposición paralela a la ora. Muchas veces la disposición es difusa dibujando unas líneas que confluyen (baba de caracol).

Se presenta siempre preecuatorialmente y con preferencia en los cuadrantes superiores, suele ser bilateral y simétrica.

A nivel de las placas degeneradas se pueden ver adherencias vítreas en los bordes CIBIS, (67). Uno de los síntomas más precoces en estos pacientes son los fosfenos. Característico de esta degeneración es la presencia al estudio angiográfico de un área de isquemia típica, en forma de shunt o en escalera de cuerdas WESSING, (1977), (77), así como una imagen de parada del torrente sanguíneo en ángulo porque los vasos que perfunden la lesión no aportan sangre y por lo tanto el curso sanguíneo cambia de dirección.

Histología. - Según DAICKERS, (1972), (78), se caracteriza por la existencia de unos corpúsculos amarillentos redondeados, de naturaleza lipoidea, que se disponen en la capa interna, individualizados o agrupados y un área de atrófia retiniana donde se acumula un conjunto celular de microglía que intentan fagocitar los lipoides y las células ganglionares degeneradas.

Patogenia. - Aunque se desconoce totalmente, se suponen las siguientes teorías:

Unos suponen que la insuficiencia en el riego sanguíneo podría producir una degeneración en los elementos nerviosos y estos a su vez liberarían los lípidos.

Su presencia familiar y el hallazgo en sujetos que han padecido un desprendimiento de retina hace que esta degeneración se considere evolutiva hacia la empalizada, muchos autores la denominan preempalizada.

Otros observan soluciones de continuidad en el lecho de la lesión por lo que también esta lesión es predisponente y amenazante ORELLANA, (57).

EL FENOMENO RETINIANO DE BLANCA CON O SIN PRESION

Lo denominamos fenómeno porque su aspecto no es el de una retina muy degenerada. La constituyen áreas de la periferia retiniana de límite posterior bastante delimitado, con una extensión sumamente variable y de morfología poligonal o trapezoidal, (aspecto de tela de mueré), con el límite anterior poco definido que se confunde con la base del vítreo.

La diferencia nemotécnica entre los términos de con o sin presión, depende simplemente de que para su visualización se emplee o no la depresión escleral, lo que se puede traducir diciendo que se tratan de dos estadios evolutivos de la misma degeneración.

Se la ha considerado como un claro signo de tracción vítrea WATZKE, (1961), (79), o como una forma temprana de la retinosquiasis senil SHEA, SCHEPENS y VON PIRQUET, (1960), (80), muchas veces acompaña al estafiloma posterior y a la degeneración en empalizada.

Se la denomina blanca por el aspecto gris traslúcido que presenta, la terminología anglosajona, de la cual está

traducido el término, la llama "White with or without pressure", y los alemanes la llaman "Weiss mit oder ohne Druck".

Descrita por primera vez por SCHEPENS en 1952, (81), no tiene preferencia por un sexo y se calcula su presencia en el 32 % de los ojos. Según RUTWIN y SCHEPENS, (55), aumenta con la edad, llegando hasta un 67 % en los sujetos de más de 80 años.

Semilogía. - Es fácilmente diagnosticable por la biomicroscopía y se caracteriza por los siguientes rasgos:

- Afecta por igual a los cuatro cuadrantes, aunque predominan más en los cuadrantes superiores KARLIN y CURTIN, (1976), (82).

- La retina toma un aspecto más claro, como anaranjado pálido o gris blanco, forman islotes o bandas que presentan límites muy netos en algunos casos mientras que en otros se van difuminando y terminan en arborizaciones vasculares tomando un aspecto geográfico.

- La mayoría de las veces es asintomática, otras veces el paciente acude por la existencia de fosfenos.

- Con relación al vítreo, TOLENTINO, SCHEPENS y FRIEDMANN, (1976), (83), estudiando cien casos, encuentran que el 82 % de los ojos presenta un desprendimiento posterior del vítreo y el 18 % licuefacción. El desprendimiento posterior se detiene generalmente en el borde posterior de la "blanca", estos datos están corroborados al explorar sujetos de miopía elevada.

- Esta lesión debe quedar bien diferenciada de los edemas retinianos periféricos de los ojos que han sufrido un traumatismo, también hay que diferenciarla de la drepanocitosis y de la degeneración en baba de caracol difusa.

Histología. - Siguiendo a WATZKE, (79), la lesión se caracteriza por una atrofia retiniana con desaparición de los fotorreceptores, con gran adherencia corioretiniana y

una fuerte adhesión del vítreo colapsado al límite posterior de la lesión.

Patogenia. - Es desconocida, aunque se puede hablar de una alteración vitreoretiniana. Según DAICKERS, (1975), (84), el fenómeno corresponde a una esclerosis, y el blanqueamiento se debe a un estiramiento de las fibras colágenas durante la indentación.

También se ha encontrado la existencia de un fluido que se localiza entre la retina degenerada y el epitelio pigmentario. En su conjunto es una trasparencia retiniana motivada por un edema retiniano que se acompaña de una condensación fibrilar de la hialoides. Se han postulado también teorías vasculares.

La evolución y pronósticos son desconocidos, pueden producirse desgarros cuya proporción aumenta con los siguientes factores según TOLENTINO, SCHEPENS y FRIEDMANN, (83):

- Desgarro gigante del ojo contralateral.
 - Borde posterior irregular y dentado.
 - La existencia de una degeneración en empalizada.
 - Bandas o bridas vítreas de tracción retinianas al borde posterior de la lesión,
- y la retracción progresiva del vítreo.

II CAPAS MEDIAS

DEGENERACION MICROQUISTICA

Es la lesión que se encuentra con mayor frecuencia en la periferia retiniana, tiene un aspecto reticular, arborescente y perlado. Según la descripción de Foos, existen dos tipos, uno típico que ocupa la capa plexiforme externa y otro reticular que ocupa las capas más internas.

Fue descrita por BLESSIG, (3), en 1855 y más tarde por IVANOFF, (4), en 1865, que la considero patológica. TENG y KATZIN, (1970), (85), fueron los que analizaron definitivamente su configuración histológica.

Frecuencia. - Analizando las dos formas en las que FOOS y FREEMAN, (1970), (86), las clasifican, tenemos que el porcentaje puede variar entre el 50 y el 100 % de los casos por lo que su presencia es casi constante, demostrándose su incidencia en cualquier edad y no acompañándose de cambios vítreos notables.

Histología. - Vamos a diferenciar las características de los dos tipos previamente citados:

A) De la microquística típica.

- Las vacuolas ó quistes ocupan la plexiforme externa.
- Existen unos pilares limitantes formados por elementos internos alargados de las células visuales, dendritas de las células horizontales y células de Mueller.
- La cavidad está ocupada por un líquido que contiene mucopolisacáridos y macrófagos.
- Los fotorreceptores están intactos y la retina subyacente es normal, VRABEC, (1960), (87).

B) De la microquística reticular

- Las vacuolas se localizan en las capas internas de la retina, formando espacios intraretinianos.
- La retina subyacente es normal.

Patogenia. - Se postulan las siguientes teorías:

Unos creen que la isquemia ~~es~~ la causa, ya que se ha evidenciado el hecho de que la plexiforme externa se encuentra en una disposición límite para mantener una buena nutrición.

Otros como TENG y KATZIN, (85), piensan que en el proceso de la acomodación se verifican tracciones a nivel de la periferia retiniana. Por otro lado no se ha demostrado que el vítreo favorezca esta degeneración.

La evolución de esta lesión es la de confluir y originar una retinosquiasis plana, que a veces sufre desgarros completos o incompletos. La retinosquiasis reticular es de pronóstico más favorable que la típica.

RETINOSQUIASIS ADQUIRIDA

También llamada senil o degenerativa, se caracteriza por un desdoblamiento de la nuclear interna y la plexiforme externa ZIMMERMANN y SPENCER, (1960), (88). No es hereditaria aunque si bilateral en casi el 82,1 % de los casos como confirma BYER, (1968), (89), por regla general es progresiva.

Suele ser común en personas de más de 40 años, afectando con más frecuencia a las hembras que a los varones. Se presenta de forma asintomática aunque a veces debuta con

fotópsias, miodesópsias o defectos del campo visual, de hecho existe un defecto del campo visual que se agranda hacia la zona central.

Semiología. - Se presenta como una elevación quística y trasparente de la retina, de superficie lisa y que frecuentemente se localiza en el cuadrante temporal superior.

Por su aspecto se ha sugerido dos tipos, uno típico y otro reticular, aunque se postula que son dos estadios de la misma degeneración. Podemos diferenciar tres estadios en esta lesión,

1º. - Comienza en el cuadrante temporal superior, la retina pierde su transparencia como si se tratara de una retina blanca sin presión. Se ven vasos retinianos esclerosados en la capa interna de la retinosquisis.

2º. - La retinosquisis progresa hacia la papila.

3º. - El avance persiste y la retinosquisis ocupa casi los dos cuadrantes temporales, pueden aparecer roturas en la capa interna causando hemorragias en el vítreo.

Las alteraciones vítreas más importantes son licuefacción y desprendimiento posterior, encontrándose en casi el 60 % de los casos según SHEA, (80), dato relativamente valorable ya que los sujetos estudiados en la mayoría son adultos.

Histología. - La característica fundamental es el desdoblamiento de la retina entre la capa nuclear interna y la plexiforme externa. La capa externa de la retinosquisis es irregular y adelgazada, con el tiempo los conos y bastones se degeneran y son sustituidos por macrófagos, apareciendo roturas.

RETINOSQUISIS POR TRACCION

Se encuentran en ojos con una marcada alteración vítrea y ocurre en zonas retinianas, donde existen grandes adherencias vítreas asociadas con proliferaciones fibrovasculares.

Semiología. - Frecuentes en pacientes con retinopatías diabética en el trayecto de los vasos temporales y acompaña a los desprendimientos retinianos por tracción, apreciándose agujeros redondos en su capa interna.

En las uveitis periféricas se afectan los cuadrantes inferiores, en las fibroplásias retrolentales los cambios vítreos son muy patentes motivando las alteraciones que en esta enfermedad son característicos. También en la retinopatía diabética el vítreo aparece condensado y con abundantes sufusiones sanguíneas y casi constantemente presentan un desprendimiento de vítreo.

III CAPAS EXTERNAS (CORIORETINIANAS)

Si seguimos la clasificación de BEC y col, (16), distinguiremos:

- A) La degeneración pavimentosa
- B) Alteraciones pigmentarias periféricas:
 - Dispersión pigmentaria difusa.
 - Atrofia periférica difusa.
 - "Clumping" o moteado pigmentario.

A) La degeneración pavimentosa. - Es una degeneración pigmentaria y atrófica muy frecuente, que se presenta como focos limitados amarillentos, con límites pigmentados y atravesados en su centro por unas líneas rojas que corresponden a los vasos coroides subyacentes. La retina a este nivel está muy adelgazada.

Los focos se encuentran aislados ó agrupados y su situación suele ser cerca de la ora serrata ó en el ecuador.

Se la ha denominado, por su aspecto, en baldosa de pavimento. Otros autores anglosajones como EVERETT, (1963), (90), la han llamado "punchet out degeneration", por su aspecto en sacabocados, los alemanes la llaman "Pflasterstein" y otros anglosajones la llaman "Cobblestone degeneration", como denominaciones más clásicas se la conocia por, coroidosis atrófica, corioretinitis atrófica periférica etc.

Histología. - Según DONDERS, (1855), (91), que fue el primero en definirla, se caracteriza por un adelgazamiento retiniano con desaparición del epitelio pigmentario y de las capas más externas. La nuclear y la limitante interna permanecen casi indemnes, tampoco se altera la membrana de Brush pero la coriocapilar se adelgaza y se desestructura.

Frecuencia. - O'MALLEY, ALLEN y STRAATSMA, (1965), (92), estudiando 1233 ojos autopsiados, encuentran, un porcentaje del 27 % en los sujetos de más de 20 años y un 38 % de bilateralidad con el 75 % de casos simétricos.

OKUN, (1960), (93), examina 494 ojos autopsiados encontrando el 27 % de ojos con lesiones.

En ojos afáquicos se encontró los siguientes datos:

PERINEAUX, (1977), (94)	17,54 %
FRIEDMANN, (75)	8,50 %
HYAMS y col, (1974), (95)	37,86 %
KUMAR y col, (1971), (96)	14,00 %
ESTEBAN, (97)	20,61 %.

En los sujetos miopes la proporción que se encuentra según diversos autores es la siguiente:

BEZOMBES, (65),	20,6 %
ESTEBAN, (97),	20,6 %
KARLIN y col, (82),	20,0 %.

Semiología. - Se presentan en forma de placas blanco amarillentas atróficas, que dejan ver los vasos coroideos subyacentes, aisladas ó confluentes.

Sus bordes son netos como a sacabocados, con una corona pigmentaria rodeándola y con forma redondeada, oval ó poligonal. Sus dimensiones varían entre 1 y 1,5 milímetros, tiene preponderancia en asiento en los cuadrantes inferiores.

Histología. - A nivel retiniano se aprecia una atrofia de las capas externas de la retina, los vasos retinianos se repetan aunque el epitelio pigmentario se altera por la gran movilización del pigmento que se acumula en los bordes de la lesión.

- Existen fuertes adherencias a la coroides por medio de la membrana de Bruch. Se puede afirmar que se trata en su conjunto de una cicatriz corioretiniana adhesiva.

- A nivel coroideo la membrana de Bruch se modifica poco desapareciendo la coriocapilar.

- Las alteraciones vítreas son mínimas.

Patogenia. - Se descarta el origen inflamatorio ya que la alteración cicatricial alcanza a todas las capas. Tampoco se explica por el proceso miópico ya que se encuentra abundantemente en los sujetos no miopes.

DAICKERS, (84), postula que es un proceso de envejecimiento del epitelio pigmentario.

O'MALLEY y col, (92), creen que el origen es de tipo isquémico trombótico a nivel de la coriocapilar. Su pronóstico es bueno y se trata de un proceso inofensivo como sus características denotan.

B) Alteraciones pigmentarias. - Se trata de movilizaciones pigmentarias corioretinianas que toma el aspecto de hiperpigmentación.

Hay que descartar los procesos pigmentarios heredo-degenerativos, la corioretinitis difusa, la retinitis pigmentarias, las corioretinitis inflamatorias y las hiperpigmentaciones localizadas en los melanomas de coroides.

Veamos los tres tipos antes reseñados:

1. - La dispersión pigmentaria difusa es muy frecuente en los sujetos con miopía BEZOMBES, (65). Se presentan como bandas pigmentadas uniformes muy frecuentes en los fondos seniles. Mantienen fuertes adherencias vítreas.

Existen unos tipos diferenciados como el de "en panal de abejas" que suele presentarse en la zona preecuatorial o ecuatorial, en este tipo el pigmento se dispone de forma arciforme y arborescente. Otra expresión son las drusas que definió KANSKI, (50), y que las clasifica dentro de las dispersiones pigmentarias.

Se aprecian en sujetos de más de 50 años y su asiento es paravasculares y ecuatorial. Se presentan en forma de manchas blancoamarillentas rodeadas de una pequeña línea pigmentada compuesta de una sustancia hialina.

2. - La atrofia periférica difusa es la denominación que reúne a una serie de procesos corioretinianos atróficos. RUTNIN y SCHEPENS, (55), diferencian dos tipos de lesiones, la degeneración corioretiniana y la atrofia corioretiniana.

La lesión afecta a las capas internas de la coroides, al epitelio pigmentario y a las capas externas de la retina.

Se presentan en casi el 61,6 % de los casos.

Es típico en la lesión atrófica el adelgazamiento retinocoroideo en forma de focos redondeados u ovalares, con emigración de pigmento a la periferia, su frecuencia puede estar cerca al 28,4 % de los casos. URRETS ZAVALIA, (53), se basa en el análisis clínico de la lesión para diferenciar unas de otras.

En conjunto se puede decir que estos procesos pigmentarios traducen procesos de involución senil, motivados quizás por una isquémica vascular que se caracteriza histológicamente por un adelgazamiento corioretiniano con movilización pigmentaria, con o sin alteración vítrea subyacente.

3. - El moteado pigmentario o "clumping", según TOLENTINO y col, (83), se basa en la proliferación focal pigmentaria de visualización muy frecuente y que parece levantar la retina, otras veces rodea la ampollas de las venas vorticosas.

Hay una degeneración vítrea muy similar a la observada en la degeneración en empalizada, lo que puede motivar la aparición de desgarros por las fuertes tracciones vítreas que sufren, que puede ser el determinante patogénico de la lesión según OKUN, (93).

ANOMALIAS CONGENITAS Y MORFOLOGICAS DE LA
RETINA PERIFERICA

Existen variaciones embriológicas que afectan a la estructura de la retina o al epitelio ciliar. Son variantes morfológicas que no guardan un caracter predisponente al desprendimiento, pero que son conveniente de conocer y distinguir.

STRAASTMA, LANDERS y KREIGER, (17), las clasifican en:

1. - Variaciones de los procesos dentados. Los procesos normales de la ora tienen un tamaño entre 1 y 2 milímetros, siendo más pronunciados en los cuadrantes nasales. Cuando la ora serrata no presenta picos se denomina ORA LISA.

Existen procesos LARGOS cuando se adentran en la pars plana en más de 2,5 mm. Otras veces los procesos son GIGANTES cuando llegan a la pars plicata del cuerpo ciliar y se encuentran el 3,4 % de los ojos normales.

También existen los procesos o diente CURVOS, unas veces individuales y otras uniéndose a otros curvos formando cierres parciales de la pars plana (2 %). También se pueden recordar a los RAMIFICADOS y a los CONFLUENTES.

2. - Las variaciones de las bahías de la ora, que según el tamaño y la forma se denominan: PROFUNDAS, DOBLES, CON MUESCAS, INCLUIDAS o islas de la pars plana, que se perciben como islotes de pars plana en la base de un diente (4 %).

Son el origen de tracciones vítreas, por lo que su evolución debe vigilarse.

3. - Pliegues meridionales. Se denominan también

pliegues radiales de la periferia extrema según SCHEPENS y BAHN, (81).

Es una elevación retiniana blancogrisácea, paralela a los procesos ciliares y de forma elongada. Su origen es anterior y oral y su extremidad posterior es puntiaguda, rematándose a veces de un acúmulo pigmentario.

La retina que lo rodea se presenta con un aspecto adelgazado. A la microscopía se presenta como un adelgazamiento lineal muy importante con desorganización de la estructura retiniana, se asocia a una degeneración quística y con frecuencia existe una tracción vítrea sobre el mismo pliegue.

Su frecuencia varia entre el 19 % y el 26 % según RUTNIN y SCHEPENS, (55).

Se ha comprobado que cuando se encuentran en los cuadrantes temporales pueden desencadenar roturas que desemboquen en un desprendimiento retiniano. Cuando los pliegues retinianos se extienden hacia adelante y se alinea con un proceso ciliar del mismo meridiano se denominan complejos meridionales de Spencer. Siempre coincide que el proceso ciliar está más desarrollado, coexistiendo a su vez colobomas cristalinos justo en la zona del complejo en casi el 15 % de los casos.

4. - Perlas de la ora. - Fueron descritas por LONN y SMITH, (1967), (98), y son unos corpúsculos esféricos y brillantes del tamaño de un alfiler. Se sitúa invariablemente entre los dientes, bahías y pliegues meridionales. Muy frecuentes en ancianos.

El estudio bioquímico pone en evidencia la presencia de una sustancia carbonatada, dura y homogénea de carácter eosinófilo, dispuestas en laminillas concéntricas.

5. - Rosetas congénitas. Denominadas así por TENG y KATZIN, (85), porque su histología asemeja a las rosetas que aparecen en las displasias retinianas o en los ojos microftálmicos.

Son unas proliferaciones neuroectodérmicas y gliales, opacas y de superficie irregular que hacen protrusión en la superficie retiniana.

Existen varios tipos:

- Formas plana o "Tufs" retinianos, FOOS, (40).
- Formas globulosas.
- En forma de flotador.
- Libres en el vítreo.

Se sitúan cerca de la ora y se asocian a pliegues meridionales, hipoplásias maculares y nistagmus.

6. - Excavación retiniana periférica. Son depresiones ovalares de dirección anteroposterior, cerca de la ora serrata y alineándose frecuentemente con un pliegue meridional según SPENCER y STRAATSMA, (1969), (99).

En los jóvenes aparecen con los bordes elevados, en el adulto con aspecto quístico y en el anciano con los bordes aplanados. No se ha encontrado roturas retinianas a su nivel y se presenta en el 10 % de los casos.

LA MIOPIA CONCEPTO

LA MIOPIA CONCEPTO

Para poder comprender los pormenores clínicos, no podemos comenzar este apartado dando una definición concreta ya que la miopía (-M-), se ha de definir mediante dos parámetros conjuntos: uno referido al defecto refractivo y que fundamenta la clasificación de las miopías y otro que traduce los datos clínicos y la evolución, comprendido éste preambulo tendremos pues que hablar no de la -M- sino de las miopias.

CLASIFICACION

Desde los estudios clásicos de DONDERS, (1868), (100), se viene demostrando que no existe una clasificación satisfactoria por la complejidad que presenta dado que desconocemos las bases etiológicas. Datos tales como que la -M- acontece tanto en edades tempranas como en las tardías, así como que en algunos sujetos se acompañan con cambios en el fondo, su mayor frecuencia en los grados elevados, su distribución desigual en la población de los grados pequeños y elevados; nos indican que la clasificación etiológica está aún muy lejos de conseguirse. Ya de hecho un autor anglosajon definia a la -M- como "Ein komplexes Ereignis", es decir como un suceso complejo, NAARDENBURG, (1930), (100).

Podemos repasar diversas clasificaciones:

1. - Basados en el poder de la refracción se las ha denominado ; baja, moderada y alta o excesiva, aunque los límites son siempre arbitrarios.

2. - Desde el punto de vista biológico y según el postulado de que todos los tipos de -M- son variantes biológicas y según el postulado de que todos los tipos de -M- son variantes biológicas de la emetropía según STEIGER, (1913), (102), se la divide en fisiológica y patológica, esta clasificación no es útil clínicamente.

- Miopía simple. Como variante normal de las series biológicas en las que se incluye la hipermetropía y la emetropía.

- Miopía secundaria. Se refiere a ciertas condiciones como la buftalmía, en la cual la -M- es accidental con relación a la condición ocular primaria y es debida normalmente a anomalías del índice de refracción, posición o curvatura del medio.

- Miopía degenerativa. Se refiere a un proceso patológico del segmento posterior. Se puede definir como una enfermedad que afecta a uno o a ambos ojos, que con frecuencia tiene una determinación genética y se acompaña de un aumento de la longitud axial del globo, mostrando en mayor o menor grado cambios en la estructura y función del segmento posterior del globo.

Aunque la frontera entre la -M- simple y la degenerativa no está claramente demarcada, ni en la refracción ni en la apariencia del fondo, estudios estadísticos referidos a varios componentes del contenido ocular confirman que la -M- degenerativa es una condición separada de la -M- simple.

RECUERDO HISTORICO

El conocimiento de la -M-, viene desde muy antiguo y fue Aristoteles en su libro "De generatione Animalium", donde postula sus principios sobre la visión y sobre la acción del efecto estenopeico, tan provechoso para el miope.

La palabra miopía deriva del griego $\mu\epsilon\lambda\epsilon\tau\epsilon\iota$ que significa tirar y de $\omega\psi$ ojo, lo que viene a indicar el esfuerzo de apretar los ojos en los sujetos con -M- cuando miran a los lejos.

Esta traducción ha encontrado una más aceptable en HIRSCHBERG, (1899), (104), que explica etimológicamente que la palabra -M- deriva de $\mu\upsilon\varsigma$, pequeño ratón y de pequeño agujero. Explicando que el miope ve mejor mirando a través de un tubo largo y estrecho.

Para GALENO, existían dos tipos de individuos: unos los que veían bien de lejos y otros los que veían mal de cerca y de lejos, para él esto era una consecuencia de la alteración o normalidad del "pneuma".

AVICENA refiere que los cortos de vista se sentaban al revés en el caballo. Como detalle curioso resaltaremos que como quiera que los miopes rehusaban al duelo, se diseñó un tipo especial de yelmo que con una hendidura pequeña hacía efecto de estenopeico, lo que mejoraba sustancialmente su visión.

Hacia el siglo XVII, KEPLER, (1604), (105), crea los principios ópticos y fisiológicos de la visión ayudado por los avances anatómicos de la época, comenta la idea de que la ocupación profesional puede influir en la visión del individuo, lo que trajo buenas consecuencias para los sujetos con -M-, aunque doscientos años más tarde. En dicha época fue MERCURIALI uno de los primeros en aplicar lentes cóncavas a sujetos de vista corta.

A finales del siglo XIX, von GRAEFE, (1854), (106), describe la apariencia patológica de la -M- degenerativa con la ayuda de dibujos muy ilustrativos.

Después de múltiples trabajos, es un oftalmólogo holandés DONDERS, (1868), (100), quien deja sentadas las bases sobre el conocimiento óptico y clínico de la -M-.

Una de las primeras conclusiones a las que llega es que la -M- se incrementa durante la etapa de crecimiento, siendo más frecuente en la enseñanza media que en la primaria, achacando esto posiblemente al trabajo de cerca.

En otros trabajos DONDERS, plantea la hipótesis de que en la -M- influyen factores genéticos que se transmiten a los descendientes, así mismo dice que se deben tomar precauciones en los trabajos de cerca, ya que según él la -M- aumentaba en los trabajos de cerca. Es así como surgen las escuelas de higiene visual que favorecerían a los niños, pero que influyeron poco sobre los niveles de presentación de la -M-.

ETIOLOGIA

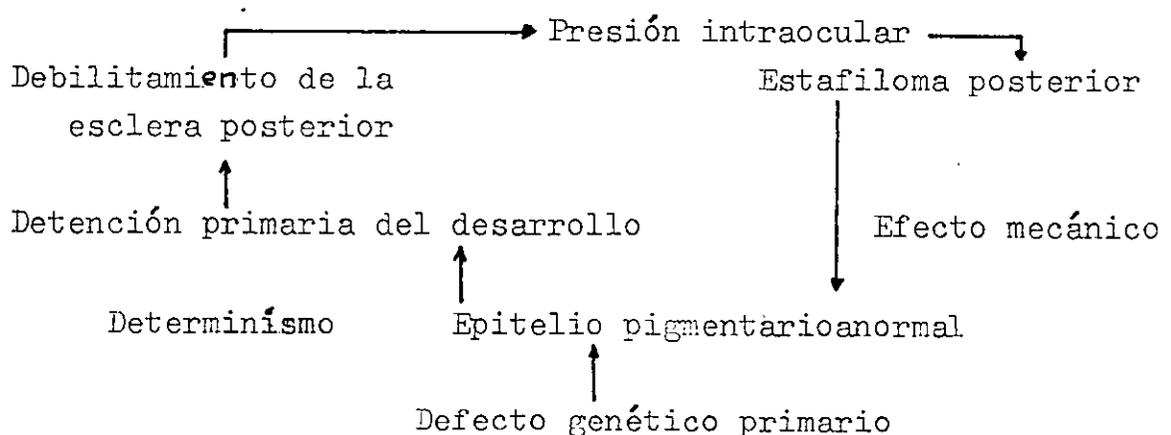
La participación genética es el condicionante de la -M-, como más tarde expondremos.

Se postuló el papel tan importante que la esclera podría jugar en el crecimiento del globo ocular. Embriológicamente la esclera posterior es la última en desarrollarse según MANN, (1957), (107) y piensa que puede ser debido a una detención en el desarrollo de la formación de la esclera, lo que supondría un adelgazamiento que ayudado por la presión intraocular condicionaría la dilatación aneurismática del polo posterior.

Este adelgazamiento extensible a las demás capas, tiene un protagonismo muy importante a nivel de la periferia retiniana, por las degeneraciones que de ello se derivarían.

VOGT, (1924), (108), postula un crecimiento del tejido organizado del ojo, la neuroretina, aunque históricamente es difícil de poner en evidencia.

GRUENEWALD, (1944), (109), piensa que el epitelio pigmentario tiene una influencia determinante sobre el crecimiento de la esclera. Podemos pues resumir en el siguiente diagrama, el posible mecanismo etiológico de la -M- alta según BLACH, (103):



LA INCIDENCIA Y EL CONCEPTO GENETICO DE LA MIOPIA

COHN, (1867), (110), estudiando a 10.000 escolares encuentra que 1.004 eran miopes y que un 2,7 % de estos presentaba una clara predisposición genética, más tarde fue SCHMIDT, (1885), (111), estudiando una gran población de escolares, encuentra una base hereditaria que sitúa entre el 26 y el 76 % de los niños con -M-. GALEZOWSKY, (1887), (112), encuentra un 83 %, analizando 4654 sujetos miopes, Según todos estos datos cabe pensar sin duda que la -M- es un ente hereditario y mucho más cuando se habla de la -M- como enfermedad, FLEDELIUS, (1971), (113).

Desde 1875 se pensó que la -M- estaba condicionada por factores genéticos, postulándose de forma muy típica las posibles repercusiones que el entorno podría jugar, DONDERS, (100), piensa que la frecuencia alta de -M- en el ambiente escolar, traduce las influencias de los factores externos.

En las series de STROMBERG, (1936), (114) y analizando una población de 5.086 sujetos, encuentra el 1 % con refracción de unas 4 dioptrías negativas, el 0,5 % con más de 6 y el 0,5 % de más de 10 dioptrías.

Se piensa que la incidencia de la -M- alta en la población europea es probablemente menor del 0,5 %, por otro lado la -M- simple parece ser más común en el lejano oriente y de menor frecuencia en Africa.

FRANCOIS, (1964), (115), sitúa el porcentaje en el 15 % en la población miope de más de 6 dioptrías y del 6-18 % sobre 8 dioptrías.

La +M- degenerativa es aún una causa importante de ceguera en el Reino Unido y la segunda después de la retinopatía diabética por debajo de los 65 años, encontrándose con el 14 % de los nuevos registros, SORSBY, (1972), (116).

Analizando con más detalle los trabajos de DONDERS, (91), y (100), podemos entresacar que existen una serie de factores externos que pueden condicionar la -M- escolar como son:

1. - La posición de los músculos sobre el ojo en la convergencia.

2. - El aumento de la tensión, causando éctasis vascular por las posiciones encorvadas.

3. - Cambios consecuentes en el fondo de ojo con el consiguiente reblandecimiento de las capas del ojo.

La poca luminosidad puede favorecer el que se acelere este círculo vicioso. La gran preocupación de DONDERS fue encontrar la causa del aumento del eje anteroposterior y realiza innumerables trabajos, llegando en su interés a prescribir tenotomias. También analiza que las formas de las órbitas puedan influir sobre la -M- como en el caso de la tuberculosis, avitaminosis, sífilis, tosilitis etc.

El gran cambio en el conocimiento de la -M- se realiza a partir de 1865, cuando se abandonan las concepciones puramente físicas y se aboga por los parámetros biológicos y genéticos. En 1913 STEIGER, (102), publica un trabajo que cambió radicalmente el curso de las investigaciones en la refracción, siendo quizás el trabajo más importante en refracción de este siglo, dando importancia a las causas genéticas así como a la influencia del trabajo detallado ó de cerca.

SCHNABEL y HERNHEIMER, (1895), (117), encuentran una relación entre el poder dióptrico y la longitud del eje anteroposterior, también han demostrado que los componentes ópticos, esceptuando la longitud axial, siguen una distribución normal, ya que la curva de la distribución axial no es simétrica porque tiene valores muy altos. Se demuestra que todos los tipos de -M-, tienen una base etiológica de causa genética.

La frecuencia de la -M- como vimos en el comienzo de este epígrafe, varía mucho. Se ha encontrado que en los estudiantes es diez veces mayor que en los trabajadores, bajando progresivamente el nivel de la -M- degenerativa.

Para conocer más profundamente la influencia de los factores externos y genéticos, los estudios se ha basado en cuatro pilares:

A) - Estudio de mellizos. Se pone claramente en evidencia el papel que en la -M- juega la herencia, aunque no se conoce que tipo de herencia. El análisis de mellizos uniovulares o que tienen idéntica carga genética muestra que las variaciones se deben fundamentalmente al entorno.

B) - Estudio en anisometropías.

C) - Estudios genealógicos. Son importantes para conocer el tipo de herencia, FLEISCHER, (1907), (118), encuentra que el 3 % de los habitantes del sur de Alemania tenían una -M- de más de 7 u 8 dioptrías, encontrando que si los padres de una familia eran miopes altos, el 50 % de la descendencia también lo eran y si esta -M- era baja se manifestaba en el 39 % de los casos.

Los análisis sobre familias se ha prodigado mucho. WOLD, (1949), (119), estudia 258 familias aunque sin diferenciar los grados de -M-, cree sólo en tres tipos de herencia, la dominante, la recesiva y la ligada al sexo, siendo la recesiva, aquella en la que los padres no son miopes.

La -M- baja y alta, se transmiten con herencia recesiva.

Por lo tanto se pueden sacar tres tipos de conclusiones:

1. - La herencia de la -M- no está unida a un único gen sino a varios, alguno de los cuales son desconocidos.

2. - No se transmite la -M-, sino que se transmite cierta disposición, que puede manifestarse a cierta edad.

3. - Los factores del entorno complican la situación así como el trabajo cercano.

Genéticamente se puede concluir que la -M- alta es una entidad independiente que no se adapta a un patron monomérico de herencia, por otro lado la -M- baja se ha de considerar en relación con las ametropías pequeñas y con la emetrofía.

Se puede considerar según GOLDSCHMIDT, (1968), (120), que es casi totalmente improbable que la refracción la determine un sólo gen. La explicación de que la -M- sólo aparece en sucesivas generaciones se explica por el fenómeno de la pseudodominancia, es decir, que el ser homocigótico es el responsable de todos los grados de -M- ó lo que es lo mismo cuando un portador se casa con un heterocigótico, supone que existan un gran número de heterocigóticos.

Si el 10 % son miopes, el 43 % será portador, si lo es el 25 % lo será el 50 %, de ahí que existan muchas familias donde la -M- está en muchas o algunas generaciones. Por otro lado la herencia recesiva supone que de dos padres con -M- y homocigóticos, la descendencia será toda miope, aunque existan ejemplos de que nó. WORTH, (1906), (121), resume que el 70,4 % de la descendencia de dos padres miopes seran también miopes y esto se explica por la cantidad de biotipos de -M-.

La lucha higiénica comenzada a partir de 1880 no ha tenido como resultado una disminución en el número de miopes.

También hay que considerar que la frecuencia de la -M- no es la misma en los diferentes grupos ocupacionales de esta forma podemos considerar que:

- La -M- es más frecuente en la ciudad que en el campo.
- Es más frecuente en los escolares mayores y en la universidad, así como en los oficinistas, con una incidencia especial en los tipógrafos.

- El gen de la -M- está sujeto a una selección.
 - Las gafas cóncavas no se emplearon hasta el presente siglo de forma científica, lo que supuso un aumento en el desarrollo cultural de miope.
 - La -M- alta es más frecuente en las mujeres que en los hombres, guardando una frecuencia semejante en todas las poblaciones.
- D) - Estudios de población. Conociendo la distribución de la -M-.

Resumiendo podemos decir que una combinación de los cuatro factores anteriormente estudiados, no da las bases para la comprensión y prueba de que los factores genéticos juegan un papel importante en la -M-, demostrado en el estudio de mellizos y de la anisometropía, porque existe gran concordancia en el estudio de los mellizos uniovulares.

La -M- alta tiene una distribución en la población y en el sexo muy diferente a la de la -M- baja, lo que demuestra que no tienen un mismo sustrato genético.

Analicemos someramente la influencia que puede jugar el entorno. Por un lado tenemos que los estudios realizados en mellizos contraponen que la teoría de que la -M- se agrava con el trabajo cercano. Se pone en evidencia que la -M- observada a partir de los 20 años, puede estar condicionada especialmente por el trabajo cercano de concentración, también ciertas enfermedades pueden alterar y retrasar el crecimiento y por lo tanto pueden actuar debilitando las capas oculares aumentando el eje del ojo.

Aunque no se han comprobado que factores pueden producir -M- alta, se puede postular que algunos factores pueden tener una influencia relativa prenatal, perinatal o postnatal tales como las enfermedades en el embarazo, prematuridad etc, también se ha comprobado que la -M- alta no está causada por el trabajo cercano o de concentración.

Como definición más adecuada podemos afirmar que:

" LA MIOPIA ES UNA CONDICION OPTICA QUE TIENE UNA DETERMINACION GENETICA Y/O POR EL ENTORNO Y QUE EN SU FENOTIPO SE REPRESENTAN LOS RICOS CAMBIOS DE VARIABILIDAD QUE TIENEN COMO RESULTADO INFINITAS POSIBILIDADES PARA LA COMBINACION DE LA SUSTANCIA GENETICA MODIFICADA POR LA SUMA DE LOS FACTORES AMBIENTALES "

Clínicamente diferenciamos tres tipos de -M-:

1. La -M- BAJA, que está claramente influenciada por los genéticos. Se desarrolla durante los primeros 20 años de vida. Los genes no tienen una distribución uniforme y son frecuentes en los sectores de educación elevada y raras en los de bajo nivel educativo.

2. La -M- TARDIA, condicionada quizás por un factor del entorno, motivada por el trabajo cercano o concentrado. También puede estar motivada por el aumento del poder del cristalino.

3. La -M- ALTA, en este tipo de -M- pueden influir tantos factores del entorno como genéticos. El trabajo de WEIGELIM, (1965), (122), que estudia 837 sujetos con -M- unilateral y bilateral de más de 10 dioptrías, trata de dilucidar la influencia de los factores ambientales y muestra que las personas con trabajos físicos, incluidas las amas de casa, tiene peor pronóstico que las de trabajos sedentários, por lo que el trabajo de concentración juega un papel importante en el desarrollo de la -M-.

MORSE, (1979), (123), muestra que las -M- de más de 6 dioptrías suponen el 30 % de todos los miopes y que no tienen un patron Mendeliano típico sino más bien multifactorial, ya que la -M- alta se trasmite de forma autosómica recesiva y casi siempre binocular, padeciéndola más las mujeres.

PATOLOGIA

Dejaremos por poco significativos, desde el punto de vista clínico, los datos de la -M- simple y secundaria y entraremos con mayor profundidad en lo referente a la -M- degenerativa, por su utilidad práctica en el tema de la periferia. Lo hemos de considerar así porque la proporción de degeneraciones es mayor y además porque clínicamente es más rica.

Los trabajos de ANTONIO SCARPA, (1804), (124), fueron los primeros que expusieron claramente los datos de la -M- degenerativa, cincuenta años antes de conocerse su equivalencia clínica. Expone porqué el ojo miope es más largo de lo normal. HEINE, (1899), (125), cree que es debido a que el polo posterior es el único que se extira, realmente la forma del ojo miope es irregular debido al estafiloma posterior de la esclera. El volumen del ojo con -M- puede ser del 50 % mayor que el del ojo normal.

Repasemos someramente los datos anatómicos del ojo con -M- alta.

ESCLERA

En la zona posterior, la esclera está adelgazada siendo a veces traslúcida, a expensas de la lámina interna, CURTIN y TENG, (1958), (126). El deslizamiento, separación, adelgazamiento y disminución del tamaño de las fibras de colágena son las características más importantes según CURTIN, IWAMOTO y RENALDO, (1979), (127), estos autores afirman que la esclera debe ser el sustento fundamental de las estructuras vasculares, secretorias y neurales del interior del ojo y que a causa de la -M- hay un estrechamiento y disociación de las bandas en las fibras de colágena con disminución de los fibroblastos que repercute directamente sobre aquellas estructuras.

COROIDES

En el conocimiento del funcionamiento coroideo se basa la comprensión de los pormenores del ojo con -M-. Las características más importantes son:

- Adelgazamiento generalizado de las capas coroideas.
- La membrana de Bruch suele estar indemne.

SALZMANN, (1902), (128), realiza los estudios más cuidadosos y concretos de la coroides miope, este autor supone que las áreas atróficas son roturas de la membrana basal, que son consecuencias del estafiloma escleral. La pérdida de la coriocapilar y las áreas de fusión corio-retinianas conlleva la formación de unas líneas denominada "hendiduras de laca".

Las roturas en la lámina de Bruch motiva la presencia de neovasos cuya rotura produce hemorragias, la movilización pigmentaria secundaria estructura unas manchas oscuras llamadas de FUCHS, (1901), (129), lesión que fue estudiada más tarde por GASS, (1967), (130).

Otro acontecimiento importante en la -M- es la aparición de hemorragias maculares que se asocian a esclerosis coroideas según SATLER, (1804), (131).

RETINA

La retina se ha de adaptar a una superficie mayor y tomar forma clipsoide. El epitelio pigmentario está adelgazado y existe una atrófia de los fotoreceptores.

VITREO

La base del vítreo tiene una inserción más fuerte en la ora serrata que en los ojos normales, la composición química se analizara en el capítulo del vítreo miope.

PAPILA

Existe un conus temporal por supertracción y se modifica la entrada del nervio óptico, originando la media luna miope.

La papila se hace más vulnerable a la hipertensión, GOLDMANN, (1963), (132).

MUSCULO CILIAR

Existe una ligera atrófia de las fibras circulares.

Entre las complicaciones más representativas en la -M- tenemos:

MACULA

a) Las hemorragias aparecen con alguna frecuencia en la -M- elevada, con localización preferencial en la mácula aunque también aparecen en la periferia, motivadas por la distensión de los vasos retinianos y coroides, lo que motiva la obstrucción y rotura de troncos secundarios. Estas hemorragias en el curso del tiempo se pigmentan. ASSUNÇAO OSORIO, (1977), (133).

b) Otro tipo de complicación es la degeneración disciforme de la mácula, que supone la respuesta macular a sucesivas hemorragias maculares que conlleva una movilización pigmentaria y que deriva a una neoformación vascular cicatricial que conduce finalmente a la mancha negra de Fuchs.

c) Los agujeros maculares.

RETINA

El desprendimiento de retina es una de las complicaciones más dramáticas del sujeto con -M-, por un lado motivado por las degeneraciones de la periferia retiniana, motivo fundamental del presente trabajo, y por otro lado desencadenado por la presencia de agujeros retinianos quizás el factor etiológico fundamental.

Ya GONIN, (1934), (134), afirmaba que el 25 % de todos los desprendimientos de retina ocurrían en personas miopes y seniles. El factor etiológico es la formación de un agujero retiniano en la periferia, en un área relativamente

atrófica, factor que se encuentra favorecido en los sujetos con -M- en cuya periferia retiniana es frecuente la degeneración quística y las tracciones de la base del vítreo son fuertes.

CAMBIAGGI, (1968), (135), al estudiar 1000 casos de desprendimiento de retina idiopáticos encuentra que la mayoría se realiza entre los 41 y 70 años, aumentando el número de casos en proporción con el grado de -M-. La frecuencia aumenta por debajo de los 40 años en los varones, pero no encuentra relación entre el grado de degeneración de la periferia y la frecuencia del desprendimiento.

CHIGNELL, (1980), (136), aconseja el estudio de la periferia para valorar un tratamiento y se basa en tres parámetros que son la edad, la existencia de agujeros y el grado de -M-. FLEDELIUS, (113) coincide en afirmar que el 1 % de toda la población padece -M- elevada y estos constituyen el 30 % de los desprendimientos de retina.

CRISTALINO

Existe la impresión clínica de que las cataratas de tipo cupuliforme y nuclear ocurren antes en los pacientes con -M- que en otros. Han sido múltiples las soluciones quirúrgicas que se ha querido dar a esta enfermedad, incluso se llegó a pensar en la extracción del cristalino como propuso FUKALA, (1950), (137).

BARRAQUER, (1964), (138), ha propuesto ultimamente y con resultados alentadores una intervención denominada "Queratomileusis", que consiste en el tallado corneal que modifica el poder dióptrico de la misma.

EL VITREO MIOPE Y SUS DEGENERACIONES

Es indudable que el vítreo juega un papel fundamental en el ojo con -M-, no sólo porque se encuentre más degenerado sino porque a partir de él pueden desencadenarse degeneraciones retinianas.

Vamos a repasar las implicaciones que el vítreo puede tomar en relación a los procesos degenerativos del sujeto miope y veremos las degeneraciones que éste puede sufrir tanto en sujetos normales como en miopes y sus principales características organolépticas.

De los muchos trabajos realizados sobre la composición proteica estructural diferencial entre el vítreo normal y el miope cabe reseñar el de BERMAN y MICHAELSON, (1964), (139), que encuentran los siguientes datos

Grupo	Proteínas mg / ml		Cortical		Central	
De 0 a 2 años	1060	±	147	502		
de 13 a 45 años	1426	±	361	851	±	23
de 50 a 85 años	1509	±	108	938	±	61
Miopes	1217	±	105	640	±	78

De lo que se deduce que las concentraciones proteicas en el vítreo cortical son más abundantes que en el central, aumentando con la edad. En los sujetos con -M- la proporción tanto en el vítreo central como en el cortical es menor. En relación al contenido de colágena encontramos los siguientes datos:

De 13 a 45 años	14,2	±	4,2	266	
De 50 a 85 años	12,4	±	2,4	269	± 11
Miopes	13,8	±	5,7	173	± 10

mg / ml

Las concentraciones de ácido hialurónico suelen ser una vez y media más en la cortical que en la zona central, en los miopes se encuentra en menor proporción.

La viscosidad es mayor en la zona central que en la cortical, en los miopes por el contrario se encuentra valores superiores.

En los ojos normales el vítreo presenta unas variaciones no patológicas que dependen de factores relacionados con la edad, defectos de refracción y pigmentación del fondo, de forma que mientras en los sujetos jóvenes el vítreo aparece homogéneo, rígido y las fibras son apenas perceptibles, en los ancianos el gel vítreo aparece heterogéneo semejando estructuras desorganizadas.

En los sujetos emétopes e hipermétropes el vítreo se visualiza como granulado mientras que en los sujetos con -M- se aprecian áreas grandes de licuefacción y condensaciones fibrosas, TOLENTINO, SCHEPENS y FREEMANN, (83).

Entre las degeneraciones más frecuentes que el vítreo miope puede sufrir estan:

LA LICUEFACCION

Se caracteriza por la formación de cavidades ópticamente vacías o lagunas. DUKE ELDER, (1961), (140), sugirió que estas lagunas podrian estar rellenas de un vítreo licuado, más viscoso, que se podría formar a partir de la rotura de la cadena del ácido hialurónico en el gel, con sus paredes condensadas por fibras y membranas celulares.

Frecuentemente se aprecian en sujetos ancianos, disponiéndose alrededor del canal de Cloquet, respetando casi siempre las porciones anteriores. Las licuefacciones extensas son patológicas y suponen una degeneración vitreo-retiniana, de ahí su gran frecuencia en la población miope.

SINERESIS

Es un aumento del dibujo vítreo y por lo tanto supone un encogimiento de la trama vítrea. Traduce un proceso senil ya que se visualiza frecuentemente en sujetos ancianos y adultos. El signo más precóz es la condensación de las fibras vítreas, que se hacen muy visibles, tomando el aspecto del efecto Tyndall. A nivel de la base del vítreo se aprecia una mayor condensación, llamada pseudohialoides.

Otras veces las fibras forman tirabuzones o aparecen rotas y discontinuas, ya en estadios avanzados, el aumento de la densidad es grande, disminuyendo el volumen del vítreo y desencadenando un desprendimiento. Por otro lado si existen adherencias vitreoretinianas se producen bridas de tracción que a la larga pueden originar edemas retinianos, zonas de blanca y roturas.

DESPRENDIMIENTO DEL VITREO

Supone un despegamiento de la corteza y según el lugar donde se verifique se denomina, posterior, de la base del vítreo o anterior.

a) Desprendimiento posterior. - Conocido desde muy antiguo, equivale a una separación de la corteza vítrea de la retina más allá de la base del vítreo. También traduce un proceso involutivo ya que es rutinariamente visible en las personas de más de 40 años. FAVRE y GOLDMANN, (1978), (141), refieren la siguiente incidencia:

Entre 10 y 45 años Ausente
Entre 45 y 65 años 6 %
Entre 65 y 85 años 65 %

Cuando se presenta en sujetos jóvenes por regla general suelen ser miopes o afáquicos.

Se aprecia también en pacientes que han padecido un proceso ocular inflamatorio o traumático. La ocurrencia puede ser espontánea, presentando el paciente la sensación de moscas volantes, fotópsias, metamorfópsias o una hemorragia vítrea.

El diagnóstico es fácil con el examen biomicroscópico, tomando como referencia las pequeñas opacidades que suelen adosarse a la superficie vítrea desprendida y unida por arriba a la ora serrata. En el 10,7 % y el 15,1 % de los casos se han apreciado roturas retinianas, TASMÁN, (1968) (142), al observar 60 ojos con roturas retinianas apreció que el 60 % de los casos presentaba desprendimiento de vítreo posterior.

b) Desprendimiento de la base del vítreo. - En casos muy raros es espontáneo y las más de las veces supone un traumatismo directo. Se aprecia con frecuencia en sujetos que tienen el síndrome de Marfan o de Ehler Danmlos, pero en ellos se dan casi invariablemente procesos miópicos al tos.

Cuando son debidos a traumas se suelen acompañar de desprendimiento del epitelio de la pars plana.

c) Desprendimiento anterior. - Suele encontrarse en contados casos, generalmente están producidos por traumas. A la lámpara de hendidura se observa un espacio vacío, más amplio entre el cristalino y la corteza anterior del vítreo.

TRACCIONES VITREAS

Son fuerzas que tiran de la retina y están producidas por estructuras de origen vítreo. Sus direcciones suelen ser centrípetas, cuando la fuerza se realiza de la retina hacia el centro y tangenciales cuando la fuerza es paralela a ella.

Indiferentemente de los puntos de unión que normalmente posee el vítreo (papila, mácula, base, vasos, etc), existen zonas de uniones vitreoretinianas patológicas que ejercen fuertes tracciones constantes y evolutivas lo que motiva degeneraciones vitreoretinianas.

Las alteraciones estructurales vítreas en el sujeto miope son muy evidentes, por lo que desde el punto de vista profiláctico el estudio del vítreo forma parte imprescindible de la exploración.

MATERIAL Y METODOLOGIA

MATERIAL

La posición que la periferia ocupa en el ojo, hace que su visualización directa sea difícil ; es por lo tanto imprescindible el uso de unos determinados intermediarios ópticos que subsanen este inconveniente.

Entre los medios usados por nosotros para la visualización retiniana, y que rutinariamente empleamos, reseñaremos :

A.- LA OFTALMOSCOPIA DE IMAGEN DIRECTA

Es quizás, en el contexto del presente trabajo, el medio menos útil ya que las imágenes que podemos captar como más periféricas se ven distorsionadas. En otro orden, el campo que nos interesa explorar está por fuera de los límites anatómicos de su alcance.

Entre sus características más importante tenemos :

- El aumento de la imagen depende del defecto refractivo del sujeto, en nuestro caso, al tratarse de miopes, la imagen estará aumentada unas 17 veces.

- Al tratarse de una exploración monocular, la imagen no es estereoscópica.

En los sujetos miopes, el campo a explorar no supera el 60 % , y en los casos por encima de las 20 dioptrías, el examen pierde fiabilidad por la borrosidad con la que se perciben los detalles del fondo.

- la claridad de la imagen depende de la fuente luminosa y, por lo general, mediante este sistema no es muy fuerte.

B.- LA OFTALMOSCOPIA BINOCULAR DE IMAGEN INVERSA

Popularizada y modernizada por SCHEPENS,(7), consiste en

un sistema de proyección de luz frontal que se adapta a la cabeza del explorador permitiendo el manejo libre de las dos manos, se llama también indirecta porque para la visualización del fondo se han de interponer unas lupas de condensación.

Estas lupas tienen diverso poder dióptrico, dependiendo el uso que le queramos dar; así tenemos las de 30 dioptrías usada para la visión de conjunto, la de 16 y 20 dioptrías para examinar con mayor detalle y por último la de 13 dioptrías, de uso casi relegado.

En nuestro Servicio empleamos el oftalmoscópio binocular de la casa inglesa KEELER ó el de la americana AMERICAN OPTICAL.

Entre sus características más importantes tenemos :

- Da un campo que puede ampliarse dependiendo del poder de la lupa que empleemos.

- Da una imagen real aunque invertida.

- Con la ayuda de un indentador, podemos realizar el examen de la zonas más periféricas de la retina y a la vez de una forma dinámica.

- Con el empleo de la lupa de 20 dioptrías, obtenemos una imagen con un tamaño tres veces y medio al normal.

- La imagen es estereoscópica con una pupila bien dilatada.

- Existe una mejor apreciación topográfica llegando a visualizarse casi 37 ° de campo.

- Posibilita la visualización de la periferia aún en presencia de opacidades corneales, cristalinas e incluso vítreas.

- Su empleo es muy útil en la miopías elevadas, neutralizando aberraciones prismáticas, inclinando la lupa de condensación.

- Permite la realización directa del dibujo del fondo de ojo.

C.- LA BIOMICROSCOPIA.

Se realiza mediante la lámpara de hendidura a través del cristal de contacto de tres espejos de GOLDMANN, (10), que es una lente provista de tres espejos, con una inclinación variable (59º, 67º y 73º), que permiten explorar el área central, el ecuador y las zonas más periféricas de la retina.

La exploración con el cristal de contacto de Goldmann se complementa con unos dispositivos de indentación que se pueden acoplar a él; existen múltiples indentadores cada uno variantes más o menos sofisticadas; interesa destacar el cristal de contacto que posee un solo espejo y que tiene un indentador fijo, apenas traumático, en el que se acopla dicho cristal que posee un espejo de unos 62 º de inclinación permitiendo la exploración de la ora serrata y la pars plana, este cristal de contacto se denomina de GOLDMANN-SMITH, (10).

Uniendo las características de estos cristales a las ventajas ópticas de la lámpara de hendidura, obtenemos un sistema exploratorio de los más completos y fiables hasta ahora utilizados.

Sus características más destacables son :

- La imagen es neta y especular aunque el campo es reducido. Es un complemento fundamental para explorar los detalles de las lesiones periféricas.

- Se pueden realizar retinografías del fondo, ecuador y periferia.

- Es la técnica de elección para la exploración de la estructura vítrea.

- Es de suma utilidad para poner de manifiesto las lesiones vítreas en los miopes.

Tenemos confeccionada una ficha exploratoria donde re

señamos todos los datos aportados por el paciente, esta ficha se compone de cuatro páginas ; En la primera se detallan todos los datos de filiación tales como el nombre, apellidos, edad, profesión, sexo y el ojo explorado así como los antecedentes generales y familiares. A continuación se detallan los datos de la exploración ocular en el que se encuentra; la agudeza visual, el defecto de refracción, la tonometría y el aspecto de la mácula.

También se recogen ciertos aspectos que pueden influir en la presencia o no de lesiones retinianas, como la afáquia el uso de mióticos, las enfermedades vasculares, el desprendimiento de retina en el ojo contralateral y los antecedentes traumáticos.

En la página dos se encuentran los esquemas que TOLENTINO ideó para el estudio de la estructura vítrea.

En la página tres se recogen todos los tipos de lesiones posibles de la retina, las alteraciones de la trama vítrea y la presencia o no de agujeros o desgarros.

La cuarta página se reserva para la revisión posterior.

Desde el punto de vista evolutivo y para que la exploración tenga una reseña teórica, solemos hacer una serie de dibujos en los que representamos las diversas lesiones dibujadas a colores.

Hemos realizado el examen de la periferia retiniana a 700 sujetos con miopía, pacientes del Servicio de Retina del Departamento de Oftalmología de la Facultad de Medicina de Sevilla.

No se ha realizado una selección previa sino que los pacientes han sido tomados al azar desde las consultas externas y de los pacientes que periódicamente se revisan en el Servicio de Retina. La mayoría de los pacientes pertenecen a la Seguridad Social.

Hemos querido evitar ciertas influencias que enmascararan los resultados finales, por lo cual prescindimos de los pacien

tes que presentaban antecedentes inflamatorios, traumáticos o alteraciones vasculares.

En el conjunto global de pacientes hemos encontrado un total de 102 sujetos que tenían un desprendimiento de retina en el ojo contralateral, en 15 sujetos la exploración fué de un solo ojo (enucleación, inflamaciones y traumas), por lo que el total de ojos explorados fué de 1283 .

El protocolo de exploración se realizó entre el 16-7-79 y el 18-5-82.

La proporción entre varones y hembras fué la siguiente:

- 449 Hembras (64,14 %) y 251 Varones (35,85 %).

Según la refracción se dividió a la población en tres grupos :

	Hembras		Varones	
- Grupo 1 Hasta 5 Dioptrías	159	22,7 %	84	12 %
- Grupo 2 De 5 a 10 "	145	20,7 %	98	14 %
- Grupo 3 De más de 10 "	145	20,7 %	69	9,9 %.

En términos absolutos los porcentajes fueron :

- Grupo 1 243 34,70 %
- Grupo 2 243 34,70 % y
- Grupo 3 214 30,57 %.

METODOLOGIA

A Método exploratório

A continuación describiremos la pautas exploratorias que habitualmente realizamos a cada paciente.

Previamente a la exploración de retina estudiamos la agudeza visual, la refracción y la tonometría.

Hemos de partir diciendo que para que se pueda visualizar la periferia retiniana es imprescindible obtener una midriasis máxima ya que se trata de pacientes miopes. Instilamos en cada ojo a explorar una solución midriática que denominamos " coctel " y que está compuesta por :

- Bromhidrato de Escopolamina 0,5 g.
- Sulfato de Atropina 2 g.
- Cloruro de Neosinefrina 4 g.
- Clorhidrato de Fenilefrina 100 mg, y
- Clorhidrato de Ciclopentolato 1 g.

Estos compuestos podemos obtenerlos en los preparados comerciales " Midriaticum " de la casa Llorens, y el colirio " Ciclopléjico " o " Fenilefrina " de la casa Cusí.

La instilación repetida tres veces en un periodo de 15 minutos provoca una midriasis lo suficientemente amplia para la realización de la exploración, no obstante si la dilatación nos es completa se seguirá instilando hasta obtener la máxima midriasis posible.

El paciente se sienta enfrente de la lámpara de hendidura y se le instilan unas gotas de anestésico " Scandicain " al 2 %.

Para la inserción del cristal de tres espejos, que es de contacto corneal, se separan los párpados del sujeto con los dedos índice y pulgar de la mano contraria al ojo que se quiere explorar y a continuación se coloca la lente, para que exista una mejor adaptación y no se produzca deshi-

dratación corneal, a su vez en la lente se coloca una gota de " Methocel " (hidroxipropilmetil celulosa).La pautas de la exploración se basan en dos pilares :

- 1.- Visualización de la trama vítrea, sus límites anteriores y posteriores así como sus porciones ecuatoriales y basales, y
- 2.-Estudio del ecuador y periferia retiniana.

El trabajo está basado en unos datos ó parámetros que se nos antojan fundamentales para el análisis clínico profiláctico, así tenemos :

1.- Número de registro particular del sujeto miope y número de registro general de la exploración profiláctica.

2.- La edad. Se ha dividido a la población en tres grandes grupos y se ha elegido como edades frontera los 25 años para el primer grupo, por ser la época donde los procesos anatómicos alcanzan su plenitud evolutiva y de los 50 años en el segundo grupo, considerando esta edad como la etapa donde los procesos involutivos comienzan a hacerse evidentes. El tercer grupo recoge los sujetos de más de 50 años.

3.- La refracción. Tratamos de no atomizar demasiado la recogida de datos y es por ello por lo que dentro de éste grupo recogemos tres apartados dependiendo del poder dióptrico, así tenemos :

- Grupo 1 Que comprende a sujetos de hasta 5 Diopt.
- Grupo 2 " " " entre 5 y 10 "
- Grupo 3 " " " de más de 10 "

4.- El sexo.

5.- La existencia ó no de antecedentes familiares directos con miopía.

6.- Presencia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral.

7.- Estudio de las alteraciones vítreas. Este apartado recoge tres grupos diferenciados uno de otro por la cantidad y calidad de la alteración estructural. En este sentido estudiamos la presencia de sinéresis, licuefacción, condensaciones de la base del vítreo, flocones, vacuolas, despegamientos, desprendimientos y colapsos posteriores.

Los grupos así definidos son los siguientes :

Grupo A.- Incluye a aquellos sujetos en los que la afectación vítreo es casi nula ó bien presentan una ligera condensación de la trama ó de la hialoides anterior.

Grupo B.- En éste grupo la trama vítreo está más condensada, existen vacuolas y condensaciones de la base. Hay también un despegamiento del límite posterior y se pone muy de manifiesto la sinéresis y la licuefacción.

Grupo C.- Las alteraciones del vítreo aquí son muy patentes, se forman grandes vacuolas por la unión de las zonas de licuefacción y se ven amplios colapsos del cortex vítreo (hialoides posterior). Hay flocones y bridas vítreas que ejercen tracciones sobre la retina, es un estadio casi constante en miopes altos de edad avanzada.

8.- Estudio detallado de las lesiones en la periferia retiniana ; hemos considerado los siguientes grupos:

Lesiones de las capas **internas**.

- Degeneración en empalizada.
- Degeneración en baba de caracol.
- Retina blanca con ó sin presión.

Lesiones de las capas **medias**.

- Degeneración microquística oral.
- Retinosquisis.

Lesiones de las capas externas.

- Degeneración pigmentaria.
- Degeneración pavimentosa.
- Coroiditis focales.

Otros hallazgos o variantes anatómicas.

- Pars planitis.
- Pliegues meridionales.
- Perlas de la ora serrata.
- Quistes de la pars plana.
- Excavaciones retinianas.
- Rosetas.

9.- Roturas retinianas. Que podemos dividir las en :

- Desgarros a colgajo.
- Agujeros simples o con opérculo.

En nuestro Servicio de retina se ha intentado conseguir un criterio concreto desde el punto de vista profiláctico.

La experiencia ha ido perfeccionando este criterio a la vez que se ha convertido en más optimista. Las bases de este tipo de " CONCIENCIA PROFILACTICA " comienza hace unos siete años y tiene una realidad práctica en las comunicaciones realizadas al LV Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología celebrado en Valencia, por nuestros colegas RAMON ORTIZ GARCIA, ANTONIO PIÑERO BUSTAMANTE Y FERNANDO ORELLANA RAMOS , (70),(56),(143).

El presente trabajo se basa en la serie de datos anteriormente enumerados y quizás se presente como un punto de apoyo o base para dicha " mentalidad profiláctica ".

B Método estadístico.

Se ha aplicado el siguiente método estadístico a los datos obtenidos :

Utilizamos para el contraste de proporciones el método del X-2 (Chi cuadrado), con la corrección de NASS que nos permite trabajar con proporciones de hasta 1.

El nivel de confianza se obtiene automáticamente mediante el ordenador, así como el valor del X-2.

La información ha sido procesada por un ordenador de NADOR OLIVETTI P 6060 y los programas han sido realizados y efectuados en el lenguaje BASIC.

La elaboración de estos pormenores estadísticos se han realizado en el Servicio de Estadística del Hospital Clínico Universitario de la Facultad de Medicina de Sevilla.

RESULTADOS

Podemos presentar como preliminares los siguientes resultados :

A.- Estudio anamnésico

1.- En todos los pacientes se estudió los antecedentes familiares directos de miopía y se encontraron los siguientes datos :

	Hembras	Varones
- Con antecedentes	135 (19,28 %)	64 (9,14 %) .
- Sin antecedentes	314 (44,85 %)	187 (26,71 %) .

Que en valores absolutos suponen :

- Con antecedentes	199 (28,42 %) .
- Sin antecedentes	501 (71,57 %) .

2.- La presencia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral fué de :

	Hembras	Varones	Total
- Presencia de D.R.	59 (8,42 %)	43 (6,14 %)	102 (14,57%)
- Ausencia de D.R	390 (55,71 %)	208 (29,71 %)	589 (85,49%)

B.- Estudio biomicroscópico

a.- El grado de afectación vítrea se consideró en tres grupos y los resultados fueron :

Grupo A	246 (19,17 %)	257 (20,03 %)	131 (10,21 %)	131 (10,21 %)
Grupo B	121 (9,43 %)	110 (8,57 %)	71 (5,53 %)	65 (5,06 %)
Grupo C	52 (4,05 %)	42 (3,27 %)	30 (2,33 %)	27 (2,10 %)
	O.D.	O.I.	O.D.	O.I.
	Hembras		Varones	

Los resultados en valores absolutos fueron :

- Grupo A	337 (29,38 %)	388 (30,24 %)
- Grupo B	192 (14,96 %)	175 (13,63 %)
- Grupo C	82 (6,39 %)	69 (5,37 %)
	O.D.	O.I.

La afectación vítrea se dividió en tres grupos de menor a mayor importancia, de forma que el grupo A es el que presenta menores degeneraciones y el C el que más.

b,- Después de examinar la periferia retiniana se encontraron las siguientes lesiones y los consiguientes resultados :

	Hembras		Varones		Absoluto		Total
	O.D.	O.I.	O.D.	O.I.	O.D.	O.I.	
Empalizadas	50	63	38	28	88	91	179
Retina blanca	90	91	53	52	143	143	286
Baba de caracol	162	151	77	66	239	217	456
Pavimentosa	98	78	47	30	145	108	253
Pigmentaria	100	91	58	37	158	128	286
Microquística	59	46	30	22	89	68	157
Coroiditis	37	22	13	10	50	32	82
Retinosquiasis	2	4	4	3	6	7	13
Plieg. Merid	11	6	10	6	21	12	33
Pars. Planitis	3	1	1	0	4	1	6
Rosetas	0	0	1	1	1	1	2
Quistes de Pp	1	1	0	0	1	1	2
Desgarros	38	31	23	10	61	41	102
Agujeros	23	27	23	15	46	42	88

En conjunto y en porcentajes absolutos de mayor a menor proporción fué de :

1.	BABA DE CARACOL	35,54	%	de los ojos.
2.	RETINA BLANCA	22,29	%	"
3.	PIGMENTARIA	22,29	%	"
4.	PAVIMENTOSA	19,75	%	"
5.	EMPALIZADA	13,95	%	"
6.	MICROQUISTICA	12,23	%	"
7.	DESGARROS	7,95	%	"
8.	AGUJEROS	6,85	%	"
9.	COROIDITIS	6,39	%	"
10.	PLIEGUES MERIDIONALES	2,26	%	"
11.	RETINOSQUISIS	1,01	%	"
12.	PARS PLANITIS	0,38	%	"
13.	QUISTES DE PARS PLANA	0,15	%	"

Significado de siglas

- Def.Ref. = Defecto refractivo.
Ant. Miop. = Antecedentes de Familiares con miopía.
D.R. = Desprendimiento de retina en ojo contralateral.
E = Empalizada.
W = Baba de caracol.
B = Blanca con o sin presión.
P = Degeneración pavimentosa.
G = Degeneración pigmentaria.
M = Degeneración microquística.
S = Retinosquísis.
PM = Pliegue meridional.
C = Coroiditis.
Pp = Pars planitis.
R = Excavación retiniana.
T = Rosetas.
H1 = Desgarros.
H2 = Agujeros.

Interrelación de resultados

Reseñamos a continuación las interrelaciones existentes entre los parámetros enunciados en los apartados anteriores.

Cuadro nº 1. En el que se relacionan los sujetos de hasta 25 años, varones y hembras, defecto de refracción, antecedentes de familiares con miopía, presencia de desprendimiento de retina contralateral y lo correspondiente al número de ojos en lo referente a las lesiones vítreas y las degeneraciones de la periferia retiniana.

Grupo I 228 pacientes.

Sexo		H	V
Pacientes		143	85
Def. Ref.	1	69	36
	2	35	34
	3	39	15
Ant.Miop.	+	63	80
	-	80	42
D.R.	+	10	5
	-	133	80

		O.D.	O.I.	O.D.	O.I.
Vítreo.	A	99	100	53	51
	B	33	30	20	21
	C	7	5	12	10
Lesiones	E	17	15	11	8
	B	42	39	28	27
	W	65	50	29	25
	P	10	3	6	2
	G	16	10	13	10
	M	9	8	7	5
	S	0	0	1	1
	PM	1	0	3	1
	C	11	8	4	2
	Pp	1	0	0	0
	R	1	0	0	1
	T	0	0	0	1
	H1	6	7	5	1
	H2	7	10	9	5
	Q	0	0	0	0

Cuadro nº 1

Cuadro nº 2. En el que se relacionan sujetos de edades comprendidas entre 25 y 50 años, varones y hembras, de defecto de refracción, antecedentes de familiares miopes, presencia de desprendimiento de retina y lo correspondiente a ojos en lo que se refiere a las lesiones vítreas y las degeneraciones de la periferia retiniana.

Grupo II 255 pacientes

Sexo		H		V	
Pacientes		167		88	
Def. Ref.	1	45		18	
	2	60		36	
	3	62		34	
Ant.Miop.	+	46		13	
	-	121		75	
D.R.	+	27		19	
	-	140		69	
		O.D.	O.I.	O.D.	O.I.
Vítreo	A	81	84	42	41
	B	54	49	28	25
	C	20	18	9	10
Lesiones	E	26	31	19	10
	B	35	37	17	17
	W	76	75	30	22
	P	48	35	17	10
	G	44	37	19	9
	M	27	21	15	7
	S	1	1	0	0
	PM	5	3	3	1
	C	15	3	6	2
	Pp	2	1	1	0
	R	1	1	0	0
	T	0	0	0	0
	H1	20	15	11	6
H2	8	10	11	6	
Q	1	1	0	0	

Cuadro nº 3. En el que se relacionan sujetos de más de 50 años, varones y hembras, defecto de refracción, antecedentes de familiares miopes, presencia de desprendimiento de retina y lo correspondiente a ojos en lo que se refiere a las lesiones vítreas y a las degeneraciones de la periferia retiniana.

Grupo III 217 pacientes.

Sexo		H	V
Pacientes		139	78
Def. Ref.	1	45	30
	2	50	28
	3	44	20
Ant.Miop.	+	26	8
	-	113	70
D.R.	+	22	19
	-	117	59

		O.D.	O.I.	O.D.	O.I.
Vítreo	A	66	73	36	39
	B	34	31	23	19
	C	25	19	9	7
Lesiones	E	11	17	12	10
	B	11	13	7	6
	W	21	23	18	15
	P	43	37	26	16
	G	48	46	24	20
	M	23	17	8	9
	S	1	3	3	2
	PM	4	2	3	5
	C	13	9	5	4
	Pp	0	0	0	0
	R	2	1	0	0
	T	0	0	1	0
	H1	12	9	7	3
	H2	6	6	2	2
	Q	0	0	0	0

Cuadro nº 4. En el que relacionamos el defecto de refracción, la alteración vítrea y las degeneraciones de la periferia retiniana, referidas al número de ojos.

Def.Ref	Grupos 1						2						3					
Ojos	434						441						408					
Vítreo	A		B		C		A		B		C		A		B		C	
Ojo	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I
Lesión																		
E	10	14	15	9	0	0	12	15	19	11	2	7	13	11	9	17	8	6
B	33	24	18	16	4	3	20	23	21	19	4	9	24	25	11	15	8	9
W	33	35	26	17	5	3	40	41	36	27	7	13	45	37	27	25	20	19
P	23	18	11	8	5	3	27	14	17	13	9	5	23	18	24	24	6	5
G	21	21	15	12	8	2	32	24	19	17	5	6	23	24	23	16	12	6
M	17	16	8	7	4	2	11	9	15	8	6	4	11	8	10	4	7	6
PM	3	2	5	1	0	0	3	2	3	2	1	0	1	0	2	5	3	0
C	9	7	5	4	1	0	12	8	7	3	1	2	5	2	6	4	4	2
H1	8	7	7	4	5	2	5	8	11	6	4	3	8	3	6	4	7	4
H2	7	9	5	2	3	0	4	6	8	6	1	2	9	4	6	7	3	6

Cuadro nº 4

Cuadro nº 5. Referidos al defecto refractivo y a las lesiones de la periferia retiniana.

Lesiones	E	B	W	P	G	M	C	H1	H2	Ojos
1	45	98	119	68	79	54	26	33	26	434
Def.Ref 2	66	99	164	85	103	53	33	37	27	441
3	63	92	173	100	104	50	23	32	35	408
Total	177	286	456	253	286	157	82	102	88	

Cuadro nº 5

Cuadro nº 6. Referidos a los diferentes grupos de edad y las degeneraciones de la periferia retiniana.

Lesiones	E	B	W	P	G	M	C	H1	H2	Ojos
I	48	139	172	24	46	30	25	16	33	419
Edad II	83	108	205	103	105	70	26	59	37	473
III	46	39	79	126	135	57	31	27	18	391
Total	177	286	456	253	286	157	82	102	88	

Cuadro nº 6

Cuadro nº 7. En el que relacionamos los grupos de edad para varones y hembras con el tipo de alteración vítrea.

Grupo		I	II	III
A	V	-	-	-
	H	-	-	-
B	V	-	-	-
	H	-	-	-
C	V	-	-	-
	H	-	-	-

Cuadro nº 7

Cuadro nº 8. En el que relacionamos los diferentes grupos de edad para varones y hembras y las degeneraciones de la periferia retiniana.

Edad	I				II				III			
	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI
Empalizada	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Blanca	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Baba de car.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pavimentosa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pigmentaria	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Microquística	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Coroiditis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Desgarros	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Agujeros	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sexo	V		H		V		H		V		H	

Cuadro nº 8

Cuadro nº 9. En el que relacionamos el sexo y el defecto refractivo dentro del mismo grupo de edad.

Sexo	H		V		H		V		
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Def.Ref.	1	+	(*)		-			-	
	2	-			-			-	
	3	-			-			-	
Edad	I			II			III		

(*) $P < 0,05$.

Cuadro nº 9

Cuadro nº 10. En el que relacionamos el sexo, la edad y el defecto de refracción, sin diferenciar varones ni hembras.

Edad	I		II		III	
	1	2	3	4	5	6
Def.Ref.	1	-		-		-
	2	-		-		-
	3	-		-		-

Cuadro nº 10

Cuadro nº 11. En el que relacionamos la edad el sexo y los antecedentes de familiares miopes.

Edad	I	II	III
Ant.Miop.-	-	+	-
	-	-	-
Sexo	H V	H V	H V

(**) $P < 0,025$.

Cuadro nº 11

Cuadro nº 12. En el que relacionamos los diferentes grupos de edad, sexo y la presencia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral.

Edad	I	II	III
D.R.	-	-	-
	-	-	-
Sexo	H V	H V	H V

Cuadro nº 12

Cuadro nº 13. En el que relacionamos los diferentes grupos de edad, sin considerar la diferencia de sexo, con los antecedentes de familiares con miopía.

Edad	I	II	III
Ant.Miop	-	+	+
	-	-	-

(***) $P < 0,05$.

Cuadro nº 13

Cuadro nº 14. En el que relacionamos con independencia del sexo, la edad y la presencia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral.

Edad	I		II		III	
D.R.	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-

Cuadro nº 14

Cuadro nº 15. En el que relacionamos la alteración vítreo, la edad y el sexo.

Edad	I		II		III	
Vítreo A	-	-	-	-	-	-
B	-	-	-	-	-	-
C	-	-	-	-	-	-
Sexo	H	V	H	V	H	V

Cuadro nº 15

Cuadro nº 16. En el que relacionamos el defecto de refracción y las degeneraciones de la periferia retiniana.

Def.Ref.	1		2		3	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI
Empalizada	-	-	-	-	-	-
Blanca	-	-	-	-	-	-
Baba de caracol	-	-	-	-	-	-
Pavimentosa	-	-	-	-	-	-
Microquística	-	-	-	-	-	-
Coroiditis	-	-	-	-	-	-
Desgarros	-	-	-	-	-	-
Agujeros	-	-	-	-	-	-

Cuadro nº 16

Cuadro nº 17. En el que relacionamos el defecto refractivo, la alteración vítrea y las degeneraciones de la periferia retiniana, dentro de cada grupo refractivo.

Def. Ref.	1			2			3		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Vítreo									
Empalizada	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Blanca	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Baba de caracol	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Desgarros	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Agujeros	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Otras	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Cuadro nº 17

Cuadro nº 18. En el que relacionamos el defecto de refracción, la alteración vítrea y las degeneraciones de la periferia retiniana, entre los tres grupos de refracción.

Vítreo	A			B			C		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Def. Ref.									
Empalizada	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Blanca	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Baba de carac.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Desgarros	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Agujeros	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Otras	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Cuadro nº 18

Cuadro nº 19. En el que resumimos los porcentajes absolutos referidos al cuadro nº 5.

0 - 5 D	10,4	22,6	27,4	15,7	18,2	12,4	6,0	7,7	6,0
5 - 10 D	15,0	22,4	37,2	19,3	23,4	12,0	7,5	8,4	6,1
10 o más D	15,4	22,6	42,4	24,9	25,9	12,5	5,8	8,0	8,7
	E	B	W	P	G	M	C	H1	H2

Cuadro nº 19

Cuadro nº 20. En el que resumimos los porcentajes absolutos referidos al cuadro nº 6.

0 - 25 A	11,5	33,8	41,0	5,7	11,0	7,2	5,9	3,8	7,9
25 - 50 A	17,5	22,8	43,3	21,8	21,2	14,8	5,5	12,5	7,8
50 o Más A	11,8	10,0	20,2	32,2	34,5	14,6	7,9	6,9	4,6
	E	B	W	P	G	M	C	H1	H2

Cuadro nº 20

Cuadro nº 21. En el que resumimos los porcentajes absolutos referidos al cuadro nº 4.

E	5,5	5,5	0	3,8	6,8	2,0	5,8	6,1	3,4	11,3	6,1	1,7
B	13,1	7,8	1,6	9,7	9,0	2,9	12,0	6,3	4,2	11,3	7,8	2,9
W	15,6	9,9	1,8	18,3	14,2	4,5	20,5	12,9	9,6	18,0	12,4	5,2
P	9,4	4,4	1,8	9,2	6,8	3,2	10,0	11,8	2,7	9,6	7,6	2,6
G	9,6	6,2	2,3	12,7	8,1	2,5	11,5	9,6	4,4	11,3	7,9	3,0
M	7,6	3,5	1,3	4,5	5,2	2,3	4,7	4,4	3,1	5,6	4,3	2,4
PM	1,2	1,3	0	1,1	1,1	0,2	0,2	1,7	0,7	0,8	1,4	0,3
C	3,7	2,0	0,2	4,5	2,3	0,6	2,6	2,4	1,4	3,4	2,3	0,8
H1	3,5	2,5	1,6	2,9	3,8	1,6	2,7	2,4	2,7	3,0	2,9	1,9
H2	3,7	1,6	0,6	2,3	3,2	0,6	3,1	3,1	2,2	3,0	2,6	1,1
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
	0 - 5 D			5 - 10 D			Más de 10 D					

Cuadro nº 21

DISCUSSION

El ojo miope está sujeto a padecer procesos degenerativos retinianos en un grado muy superior al ojo emétrope, lo que en principio corrobora la mayor incidencia del desprendimiento de retina en aquellos.

La periferia retiniana del sujeto con miopía es el asiento de múltiples degeneraciones y su valoración desde el punto de vista pronóstico se nos antoja como fundamental.

Los datos de los que podemos servirnos para hacer esta valoración es el principal motivo del presente trabajo.

La bibliografía que se refiere a las degeneraciones de la retina periférica en los miopes es escasa, no obstante contamos con algunos autores que nos interesan por sus aportaciones estadísticas y que nos van a servir como punto de vista comparativo para la discusión.

Entre los autores que más resaltan en nuestro estudio tenemos a KARLIN, BRIAN y CURTIN,(1972), (144), a SCHEPENS, (81), y recientemente a BEZOMBES, (65).

KARLI, BRIAN Y CURTIN, (144), estudian 1347 ojos miopes dividiendolos en grupos poblacionales dependiendo de la edad, de forma que establecen un primer grupo cuyas edades estan comprendidas entre uno y 19 años, un segundo, de edades de 19 a 39 años y el tercero que incluye a los sujetos de más de 39 años.

BEZOMBES, (65), Se basa en los mismos parámetros pero solo estudió 184 ojos.

No hemos encontrado en la literatura un trabajo que relacione el defecto de refracción con la afectación vítrea o el tipo de degeneración retiniana en el miope.

Vamos a realizar una revisión de los resultados referidos al estudio de la degeneraciones de la periferia retiniana y seguiremos el cuadro clasificatorio de ORELLANA RAMOS,(57).

1 DEGENERACIONES DE LAS CAPAS INTERNAS

1.1 DEGENERACION EN EMPALIZADA.

Para BEZOMBES, (65), la frecuencia en conjunto es del 9,2 %, siendo el 4-5 % de localización ecuatorial. Por grupos de edades encuentra un 5 % de incidencia para edades comprendidas entre uno y 19 años, el 19,6 % para el grupo de edad comprendida entre 19 y 39 años y el 8,3 % para aquellos sujetos de más de 39 años.

En relación a la refracción, ordena dos grupos y toma como límite entre ellos las 6 dioptrías, y encuentra un 8,5 % de incidencia para los de menos del límite y el 12,7 % para los de más.

Topográficamente el meridiano de mayor frecuencia es el de las XII-IV.

KARLIN, (144), encuentra un 6,1 % y los datos proporcionales a los grupos de edad son similares a los encontrados por BEZOMBES, (65), excepto en el segundo grupo donde solo encuentra un 9 %. La localización más frecuente es la temporal y suele asociarse a la degeneración pigmentaria en el grupo primero y a la pavimentosa en el segundo.

SCHEPENS, (81), afirma que la frecuencia general aumenta con el grado de miopía.

En un estudio realizado por nosotros en el año 1979, motivo de comunicación en el LV Congreso de la S.E.O. y en relación a un estudio de 400 pacientes miopes, que suponían un total de 782 ojos explorados, encontramos una tasa del 17,40 % de los ojos con una ligera variante en los sujetos de menos de 50 años en donde se mostraba un aumento, ESTEBAN, (97). En el presente trabajo la cifra es del 13,95 %.

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a la degeneración en empalizada para los autores más demostrativos :

	Ojos	Dioptrías	% Empalizadas
CAMBIAGGI(1968), (136)	170	8 o más	20 %
HYAMS Y NEUMANN(1969), (73)	332	Más de 1	5 %
KIRKER (1971), (145)	1347	Más de 1	5 %
KARLIN (1972), (144)	101	Más de 1	6,1 %
BEZOMBES (1977), (65)	184	Más de 1	12,47 %
ORELLANA (1978), (57)	455	Más de 1	18,02 %
FAUXPOINT(1978), (146)	200	Más de 1	3,0 %
ESTEBAN (1979), (97)	782	Más de 1	17,40 %
ESTEBAN (1983)	1283	Más de 1	13,95 %

Hay que reseñar que en la población no miope la media calculada según BYER, (63), es del 7,1 %

1.2 DEGENERACION EN BABA DE CARACOL

Quizás pueda ser la más representativa por específica en los miopes debido a la alta proporción encontrada. Es la degeneración que se presenta más precozmente en los jóvenes miopes.

BEZOMBES, (65), encuentra las siguientes proporciones :

Grupo 1 (1-19 años)	29,7 %
Grupo 2 (19-39 años)	31,3 %
Grupo 3 (39 ó más)	26,0 %

Situandose en un nivel del 39,2 % en los sujetos de más de 6 dioptrías, la bilateralidad se da según él en el 12 % de los casos y su localización suele ser oral temporal casi en los 360 ° de la periferia, se suele asociar a la degeneración en empalizada en el 6,5 % de los ojos.

HYAMS y NEUMANN, (73), estudian 332 ojos miopes y encuentran un 10,8 % de incidencia. Para FAUXPOINT, (146), el porcentaje puede llegar al 32 % de los miopes jóvenes.

En nuestro estudio de 1979, (97), encontramos una incidencia del 40,94 % y en el trabajo actual del 35,54 %.

ORELLANA RAMOS, (57), estudiando 780 ojos de los cuales 455 eran miopes, encuentra el siguiente porcentaje para los diversos grados de miopía :

Entre 0 y 5 D	21,92 %
Entre 5 y 10 D	25,14 %
Más de 10 D	36,78 %

Como media general encuentra un 33,40 % de incidencia.

Para la población no miope los niveles se encuentran en el 2,5 % según FRIEDMANN, NEUMANN y HYAMS, (75).

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a la degeneración en baba de caracol, para los autores más representativos :

HYAMS	(1969), (73)	10,8 %
BEZOMBES	(1977), (65)	27,8 %
FAUXPOINT	(1978), (146)	32,0 %
ORELLANA	(1978), (57)	33,4 %
ESTEBAN	(1979), (97)	40,9 %
ESTEBAN	(1983)	35,5 %

1.3 RETINA BLANCA CON O SIN PRESION

Hemos querido reagrupar en un solo concepto el aspecto de la retina blanca ya que el hallazgo de esta degeneración sin necesidad de la indentación supone un estadio más avanzado, no por ello quitamos importancia al uso de la de presión escleral.

KARLIN, BRIAN y CURTIN, (82), afirman que el fenómeno de la blanca con o sin presión es uno de los hallazgos más frecuentes en los miopes, cuando se explora la periferia retiniana.

Esta lesión se puede confundir con otros tipos degenerativos y es por ello por lo que los datos bibliográficos son tan dispares, ya que recogen bajo el mismo epígrafe a

degeneraciones diferentes, de esto dan idea los franceses y llaman a este conjunto de lesiones " los estados givrés de la retina ".

Estos autores encuentran los siguientes datos :

Entre 1 y 19 años	35 %
Entre 19 y 39 "	36 %
Más de 39 "	9 %

Situando el porcentaje en los sujetos de miopía elevada en el 54 %, con proponderancia temporal superior e inferior.

SHAFER, (1965),(147), asocia esta degeneración a la miopía elevada en el sujeto joven. KIRKER, (145), encuentra un 5 % y CAMBIAGGI, (1964), (148), un 50,6 %.

BEZOMBES, (65), lo sitúa en el 24,0 %. En nuestro trabajo de 1979 los niveles estaban en el 25,20 % y en el actual del 22,29 %.

Para ORELLANA RAMOS, (57), el porcentaje encontrado era del 13,18 %.

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a la degeneración de retina blanca :

CAMBIAGGI	(1964),(148)	50,6 %
KIRKER	(1971),(145)	5,0 %
KARLIN	(1972),(82)	54,0 %
BEZOMBES	(1978),(65)	24,0 %
ORELLANA	(1978),(57)	13,18 %
ESTEBAN	(1979),(97)	25,20 %
ESTEBAN	(1983)	22,29 %

Para la población no miope la incidencia es del 12,1 % según TOLENTINO,(83) y del 31,9 % según SCHEPENS, (149).

2 DEGENERACIONES DE LAS CAPAS MEDIAS

Hay que diferenciar tres tipos :

2.1 DEGENERACION MICROQUISTICA TIPICA, dificil de apreciar.

2.2 DEGENERACION MICROQUISTICA RETICULAR y

2.3 RETINOSQUISIS.

Para evitar dificultades desde el punto de vista teórico, hemos agrupado en un solo apartado, como realizan la mayoría de los autores, los apartados 2.1 y 2.2. De esta forma los siguientes datos se unifican :

Para BEZOMBES la incidencia es de un 65,5 % para la degeneración microquística con la siguiente proporción :

Sujetos	entre	1	y	19	años	35 %
"	"	19	y	39	"	55 %
"		De más de		39	"	90 %

El porcentaje para la retinosquisis lo situa en el 6,5 %.

CAMBIAGGI,(135), estudiando 374 ojos encuentra un 42,3 % en la degeneración microquística y un 5,6 % para la retinosquisis. IWANOFF,(4), postula que en los emétopes antes de los 8 años las degeneraciones quísticas son difíciles de encontrar, encuentra un 12,0 % de incidencia en los sujetos entre 20 y 40 años y un 50 % para los sujetos de más de 50 años.

En nuestro actual trabajo encontramos los siguientes porcentajes para las siguientes edades en la degeneración microquística :

Sujetos	de menos de	25	años	12,7 %
"	entre	25	y 50	" 26,2 %
"		De más de	50	" 27,0 %

El índice general se situa para la microquística en el 12,3 % y el 1.0. % para la retinosquisis.

En este tipo de degeneraciones es muy difícil precisar su relación, ya que los datos no solo pueden estar influenciados por la mayor o menor pericia del explorador sino también por la presencia en la exploración de opacidades cristalinianas.

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a la degeneración microquística, para los autores más representativos :

CAMBIAGGI	(1968),(137)	42,30 %
BEZOMBES	(1977),(65)	69,50 %
ORELLANA	(1978),(57)	13,18 %
ESTEBAN	(1979),(97)	12,53 %
ESTEBAN	(1983)	12,30 %

3 DEGENERACIONES DE LAS CAPAS EXTERNAS

3.1 DEGENERACION PIGMENTARIA.

BEZOMBES,(65), agrupa la degeneración pigmentaria típica y el " clumping " o moteado disperso y obtiene los siguientes resultados :

De 0	a 19	años	16 %
De 19	a 39	"	27 %
Más de	39	"	50 %

La localización oral y temporal es la más frecuente.

KARLIN, (82), encuentra para los mismos grupos de edad los siguientes resultados ; 6 % , 27 % y 41 % , llegando casi al 50 % en los pacientes con miopía alta.

ORELLANA RAMOS,(57), situa el nivel medio en el 20 % , con una frecuencia más acusada en los sujetos cuyo defecto dióptrico está por encima de las 10 dioptrías.

KIRKER, (145), situa el nivel en el 14 % para los sujetos de más de 6 dioptrías.

En el trabajo actual encontramos los siguientes resultados, un 22,37 % como valor general y el siguiente reparto por edades :

De	0	a	25 años	23,07 %
De	25	a	50 "	42,7 %
De	más de		50 "	46,0 %

Se puede afirmar que esta degeneración se agrava con la edad y con el grado de miopía, su presencia no sirve en absoluto para apreciar la gravedad de las lesiones de la periferia retiniana según HAUT, (1981), (150).

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a la degeneración pigmentaria, para los autores más representativos :

KARLIN (1972), (144)	40,0 %
BEZOMBES(1977), (65)	40,0 %
ORELLANA(1978), (57)	8,1 %
ESTEBAN (1979), (97)	28,4 %
ESTEBAN (1983)	22,3 %

3.2 DEGENERACION PAVIMENTOSA

Entre los datos recogidos por BEZOMBES,(65), se estima la incidencia general en el 20,6 % con el siguiente reparto por edades :

De	0	a	19 años	0,5 %
De	19	a	39 "	9,8 %
De	más de		39 "	34,3 %

Es bilateral en el 45,8 %, con incidencia del 73 % en las miopías altas y con una localización preferente en el cuadrante temporal inferior.

Para KARLIN, (144), los porcentajes para los mismos grupos de edad son, 0,5 %, 10 % y 40 %.

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a la degeneración pavimentosa, para los autores más representativos :

KARLIN	(1972),(144)	20,0 %
BEZOMBES	(1978),(65)	20,61 %
ESTEBAN	(1979),(97)	20,62 %
ESTEBAN	(1983)	19,75 %

4 DEGENERACIONES VITREAS

Para encontrar un parangón entre nuestros estudios y los de otros autores hemos de detallar el paralelismo existente aunque no esté exento de interpretaciones algo personalistas :

BEZOMBES, (65), parte de tres detalles importantes :

- a) El desprendimiento posterior.
- b) La degeneración fibrilar, y
- c) Las bridas.

En resumen sus resultados son los siguientes :

a) el desprendimiento posterior tenía una incidencia del 10,8 % en el primer grupo, del 27,4 % en el segundo grupo y de 53,2 % para los sujetos de más de 39 años, con un índice general del 36,5 % y con un 44 % de incidencia en los miopes de más de 6 dioptrías.

b) La degeneración fibrilar se daba en el 54,3 % de forma general y con una incidencia para cada grupo de 24,3 % para el primero, 46 % para el segundo y del 65 % para el tercero.

c) Encuentra un 9,2 % de sujetos con bridas vitreo retinianas de los que el 15 % tenían signos funcionales.

SINGH y SINGH, (1970), (151), encuentran en la pequeña miopía un 34 % de casos con degeneraciones vítreas de entre las cuales el 10 % corresponde a la degeneración fibrilar y el 12 % a la degeneración lacunar con desprendi-

miento posterior de vítreo

FAVRE y GOLDMANN, (141), encuentran en la población emétrepe los siguientes datos :

Degeneración fibrilar	90 ‰	100 ‰
Degeneración vacuolar	45 ‰	16 ‰
Desprendimiento posterior	6 ‰	65 ‰

estos grupos estan referidos a sujetos de menos y de más de 65 años.

VENA, (1972), (152), encuentra cierta relación entre las roturas, el colapso posterior y el desprendimiento posterior del vítreo.

En el trabajo realizado por nosotros en el año 1979, (97), apreciamos los siguientes datos :

Condensaciones fibrilares	20,9 ‰
Degeneración vacuolar	14,34 ‰
Bridas y tracciones	38,5 ‰

estos datos se desglosan en dos grupos de edades, correspondiendo el primer grupo a los sujetos de menos de 50 años y un segundo grupo para los sujetos de más de 50 años :

Condensaciones fibrilares	19,26 ‰	26,01 ‰
Degeneración vacuolar	12,47 ‰	16,18 ‰
Bridas y tracciones	50,37 ‰	44,50 ‰

En el trabajo actual y después de unificar los tres grupos obtenemos los siguientes resultados :

Grupo A con degeneración fibrilar	765 ojos	59,62 ‰
Grupo B " colapsos y vacuolas	367 "	28,59 ‰
Grupo C " bridas y tracciones	151 "	11,76 ‰

Conviene resaltar que la menor incidencia de las degeneraciones periféricas coinciden con una mayor desestructuración vítrea.

En relación al defecto dióptrico encontramos los siguientes datos también referidos al número de ojos :

Grupo	0-5 D	5-10 D	Más de 10 D
A	292 (22,75 %)	252 (19,64 %)	221 (17,22 %)
B	110 (8,57 %)	133 (10,36 %)	124 (9,66 %)
C	32 (2,49 %)	56 (4,36 %)	60 (4,91 %)

y en relación con la edad :

Grupo	0-25 años	25-50 años	Más de 50 años
A	303 (23,61 %)	248 (19,32 %)	214 (16,67 %)
B	104 (8,10 %)	156 (12,15 %)	107 (8,33 %)
C	34 (2,65 %)	57 (4,44 %)	60 (4,67 %)

A continuación podemos resumir los datos comparativos referidos a las alteraciones vítreas, para los autores más representativos

	D.Fibrilar	D.Vacuolar	Bridas
SINGH (1970), (151)	10 %	12 %	12 %
BEZOMBES(1978), (65)	36,40 %	54,38 %	9,2 %
ESTEBAN (1979), (97)	20,89 %	14,34 %	38,35 %
ESTEBAN (1983)	59,62 %	28,59 %	11,76 %

5 ROTURAS RETINIANAS

Los valores varían relativamente poco, así tenemos que en el trabajo de BEZOMBES, (65), la frecuencia de las roturas en relación a la edad era de :

Sujetos	entre 1-20 años	6,4 %
"	" 20-40 "	9,2 %
"	De más de 40 "	16,9 %

HYAMS, NEUMANN y FRIEDMANN, (1975), (153), encuentran un 2,1 % de sujetos miopes con roturas retinianas lamelares.

ORELLANA RAMOS, (57), dependiendo del defecto dióptrico encuentra los siguientes resultados . :

	0-5 D	5-10 D	Más de 10 D
Desgarros	4,3 %	11,3 %	8,4 %
Agujeros	7,0 %	5,9 %	6,3 %

En el trabajo actual los resultados han sido :
En relación a la edad :

	0-25 años	25-50 años	Más de 50 años
Desgarros	19 (8,33 %)	53 (20,39 %)	31 (14,28 %)
Agujeros	31 (13,59 %)	40 (15,68 %)	16 (7,37 %)

y en relación al defecto dióptrico :

	0-5 D	5-10 D	Más de 10 D
Desgarros	33 (13,58 %)	37 (15,22 %)	32 (14,59 %)
Agujeros	26 (10,69 %)	26 (11,11 %)	35 (16,35 %)

Encontrando los siguientes porcentajes generales :

Desgarros 7,8 % de los ojos.
Agujeros 6,8 % de los ojos.

Es en el periodo de edad de 25-50 años donde mayor índice de roturas se dan.

CONCLUSIONES

I PARTE

1.- La periferia retiniana en el sujeto con miopía es el asiento de múltiples degeneraciones entre las que se encuentran como más representativas :

- La degeneración en BABA DE CARACOL.
- El fenómeno de BLANCA CON O SIN PRESION.
- La degeneración PIGMENTARIA.
- La degeneración PAVIMENTOSA.
- La degeneración en EMPALIZADA.
- La degeneración MICROQUISTICA.
- Los DESGARROS y los AGUJEROS.

Aunque no son específicas de la miopía se presentan en mayor cuantía que en los sujetos normales y a consecuencia de ellas se pueden producir roturas retinianas que desencadenen el desprendimiento de retina, complicación mayor y grave que puede alcanzar a cualquier sujeto con miopía.

2.- La degeneración en BABA DE CARACOL, con gran diferencia al resto de las demás lesiones degenerativas es la más frecuente y típica.

Su frecuencia se sitúa en el 35,54 % de los ojos, incrementándose su número con el defecto refractivo y disminuyendo con la edad.

3.- La degeneración de BLANCA CON O SIN PRESION se encontró en un porcentaje del 22,29 % de los ojos, disminuyendo su frecuencia con la edad y sin relación aparente con el defecto refractivo.

4.- La degeneración PIGMENTARIA, alcanza el 22,29 % de los ojos y su frecuencia aumenta con la edad y con el defecto de refracción.

5.- La degeneración PAVIMENTOSA, se encuentra en el 19,75 % de los ojos, aumentando su frecuencia con la edad y con el defecto de refracción.

6.- La incidencia de la degeneración en EMPALIZADA, es del 13,95 % de los ojos, grado que aumenta con el defecto refractivo y que mantiene niveles similares en relación a la edad, con un discreto aumento en los sujetos de edades comprendidas entre 25 y 50 años

7.- La degeneración MICROQUÍSTICA, se presenta en el 12,23 % de los ojos examinados, aumentando con la edad a partir de los 25 años y sin variación respecto a la refracción.

8.- Los DESGARROS, se encuentran en el 7,8 % de los ojos manteniendo iguales niveles para diferentes refracciones y aumentando en los sujetos de entre 25 y 50 años.

Los AGUJEROS, se dan en el 6,8 %, aumentando su frecuencia con el defecto de refracción y manteniendo sus niveles para diversas edades aunque disminuyen en los sujetos de más de 50 años.

II PARTE

Hemos considerado como posibles factores de riesgo en la valoración pronóstica del sujeto miope los siguientes parámetros :

- a. El defecto de refracción en tres grupos :
 - Grupo 1 Hasta 5 dioptrías.
 - Grupo 2 De 5 a 10 dioptrías.
 - Grupo 3 De más de 10 dioptrías.
- b. El deterioro de la estructura vítrea en tres grupos :
 - Grupo A Con alteración ligera.
 - Grupo B Con alteración mediana.
 - Grupo C Con alteración severa.

c. La edad del sujeto en tres grupos a saber :

- Grupo I Hasta 25 años.
- Grupo II De 25 a 50 años.
- Grupo III De más de 50 años.

d. El sexo del paciente.

e. Los antecedentes posibles de familiares directos con miopía.

f. La presencia o no de desprendimiento de retina en el ojo contralateral.

g. Las degeneraciones de la periferia retiniana.

Comparando las distribuciones correspondientes a estos parámetros e interrelacionandolos obtenemos las siguientes conclusiones definitivas.

1.- Cuando comparamos las distribuciones referidas al deterioro vítreo y a la edad no encontramos diferencias significativas tanto para varones como hembras.

2.- Las distribuciones relativas a las degeneraciones de la periferia retiniana en relación a los diferentes grupos de edad no muestran diferencias significativas, esto es la edad no es un factor que condicione un aumento en el número de degeneraciones retinianas.

3.- Cuando comparamos las distribuciones entre hembras y varones, edad y defecto refractivo encontramos diferencias significativas para el grupo de menor edad con menor defecto refractivo.

4.- Cuando comparamos las distribuciones, con independencia del sexo, entre la edad y el defecto de refracción no encontramos diferencias significativas.

5.- Cuando relacionamos las distribuciones de los antecedentes familiares con miopía entre hembras y varones, no encontramos diferencias significativas excepto en el grupo de sujetos comprendidos entre 25 y 50 años.

6.- El desprendimiento de retina contralateral no es un factor diferencial cuando relacionamos varones y hembras.

7.- Con independencia del sexo, las distribuciones para sujetos con antecedentes familiares con miopía muestran diferencias significativas con aquellos que no tienen antecedentes.

8.- Con independencia del sexo, la presencia de un desprendimiento de retina en el ojo contralateral no representa un factor diferencial cuando se comparan los distintos grupos de edades.

9.- No encontramos diferencias significativas cuando relacionamos la afectación vítrea y el sexo.

10.- No encontramos correlación significativa cuando relacionamos las degeneraciones de la periferia retiniana con el defecto refractivo.

11.- No encontramos correlación significativa cuando relacionamos la alteración vítrea y las degeneraciones de la periferia retiniana entre grupos de igual refracción.

12.- No encontramos una correlación significativa cuando relacionamos la afectación vítrea y las degeneraciones de la periferia retiniana entre grupos de diferente refracción.

III PARTE

Como conclusión final podemos considerar como elementos a tener en cuenta como posibles factores de riesgo:

Sujetos con defecto refractivo entre una y cinco dioptrías con edades jóvenes y degeneraciones retinianas.

Sujetos miopes de edades comprendidas entre 25 y 50 años con antecedentes directos de miopía y degeneraciones de la periferia retiniana.

Sujetos miopes con presencia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral y la presencia de degeneraciones de la periferia retiniana.

RESUMEN

RESUMEN

Se han estudiado 700 pacientes con diversos grados de miopía, que han supuesto un total de 1.283 ojos explorados.

Basados en una exploración detallada de la periferia retiniana, tratamos de encontrar una posible relación entre las lesiones degenerativas de la periferia retiniana, la edad, el sexo, el defecto de refracción la alteración de la estructura vítrea, los antecedentes de familiares directos con miopía y el desprendimiento de retina contralateral.

Resaltamos las principales degeneraciones de la periferia en el miope, su frecuencia y su relación con la edad y la refracción.

Interrelacionando los parámetros anteriormente enunciados no hemos encontrado diferencias muy significativas.

APENDICE ICONOGRAFICO

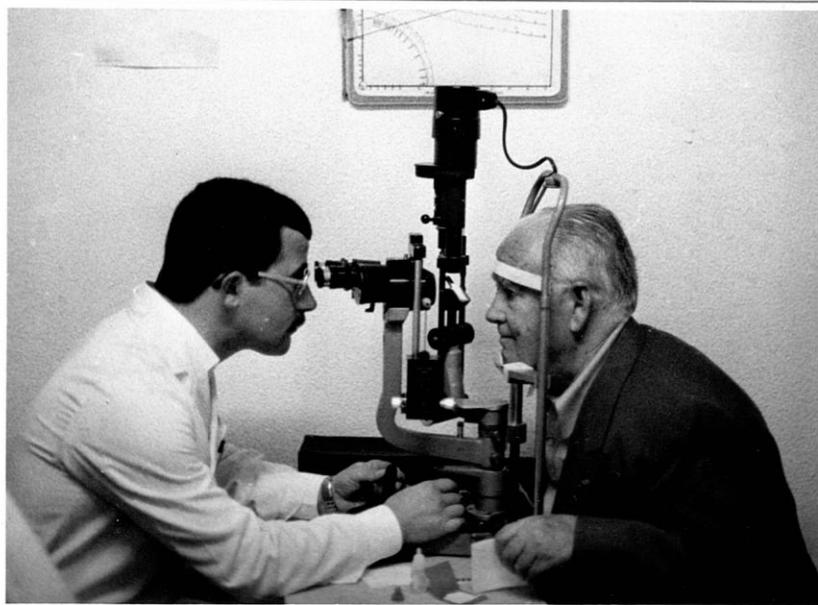


Foto nº 1
Estudio biomicroscópico. Posición
del explorador y del paciente.



Foto nº 2
Biomicroscopía. Material exploratorio.
1. Cristal de indentación. 2. Cristal de
contacto de tres espejos de Goldmann. 3. Cristal de polo
posterior, metilcelulosa y colírio anestésico.



Foto nº 3

Posición del explorador
y paciente en la oftal-
moscopía de imagen in-
versa.

Foto nº 4

Oftalmoscópio binocular de
imagen inversa, modelo Kee-
ler y lupas de aproximación.



CLINICA UNIVERSITARIA DE OFTALMOLOGIA
 Prof. Dr. A. Piñero Carrión
 SEVILLA

NUMERO	SI ¿SI?
	NO ¿NO?

APELLIDOS NOMBRE Fecha

Edad Sexo V H Profesión O.D. O.I.

ANTECEDENTES GENERALES	Diabetes Hipertensión Arteriosclerosis Otros
ANTECEDENTES FAMILIARES	SI Parentesco NO Causa
ANTECEDENTES OFTALMOLOGICOS	Miopia <input type="checkbox"/> Afaquia <input type="checkbox"/> Mióticos <input type="checkbox"/> Enf. Vasculares <input type="checkbox"/> D.R. Ojo Contralateral <input type="checkbox"/> Traumatismo <input type="checkbox"/> Refracción T. O. A. V. Mácula
TRATAMIENTO	Médico Lasercoagulación Cirugía

Ficha exploratoria o " ficha verde ", donde se resume el conjunto de exploraciones.

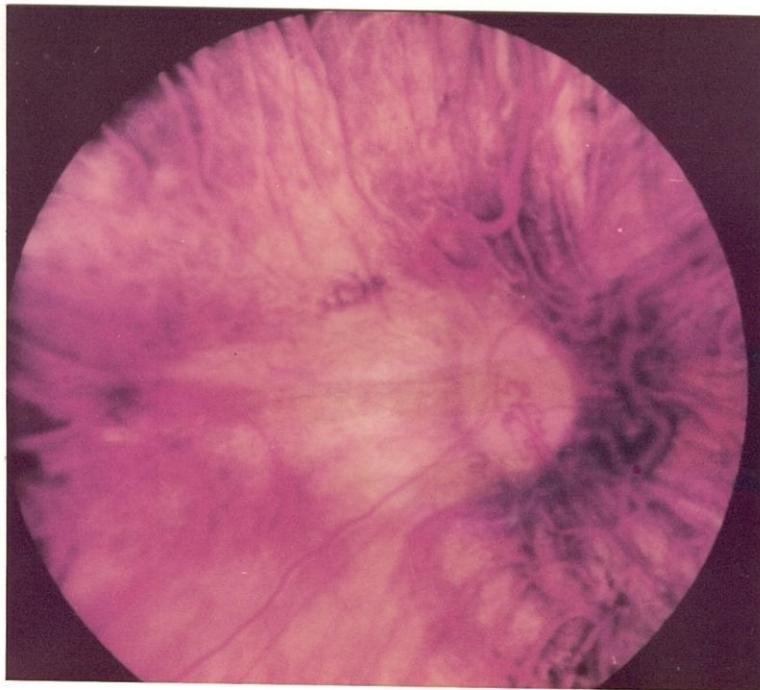


Foto nº 5. Aspecto del fondo de ojo
de un sujeto con miopía elevada.

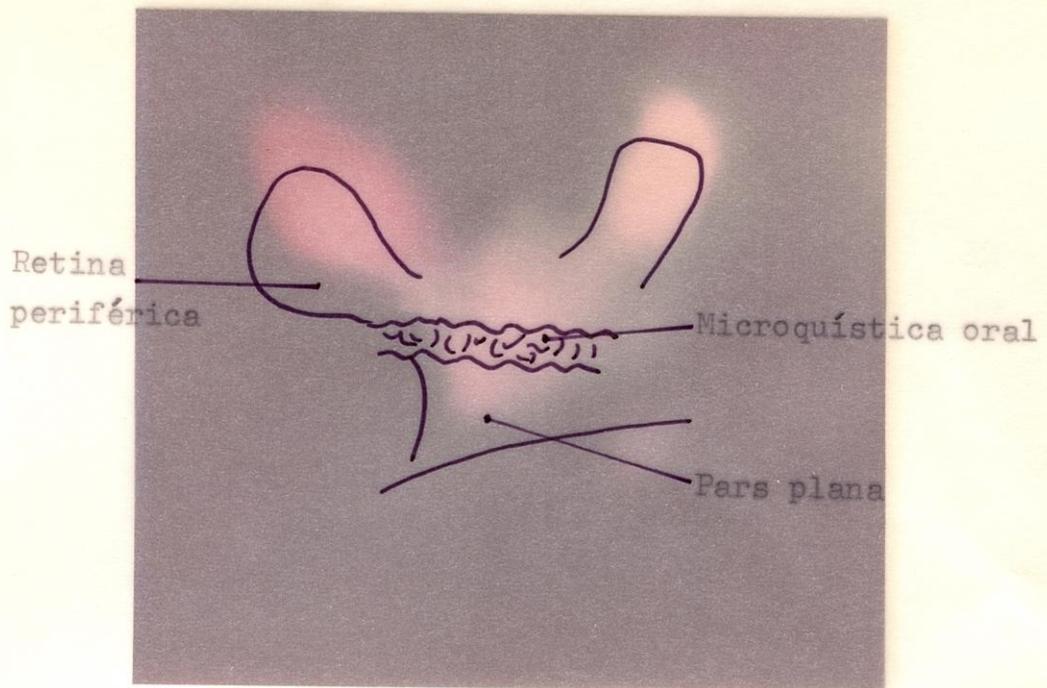


Foto nº 6. Degeneración microquística oral miópica.

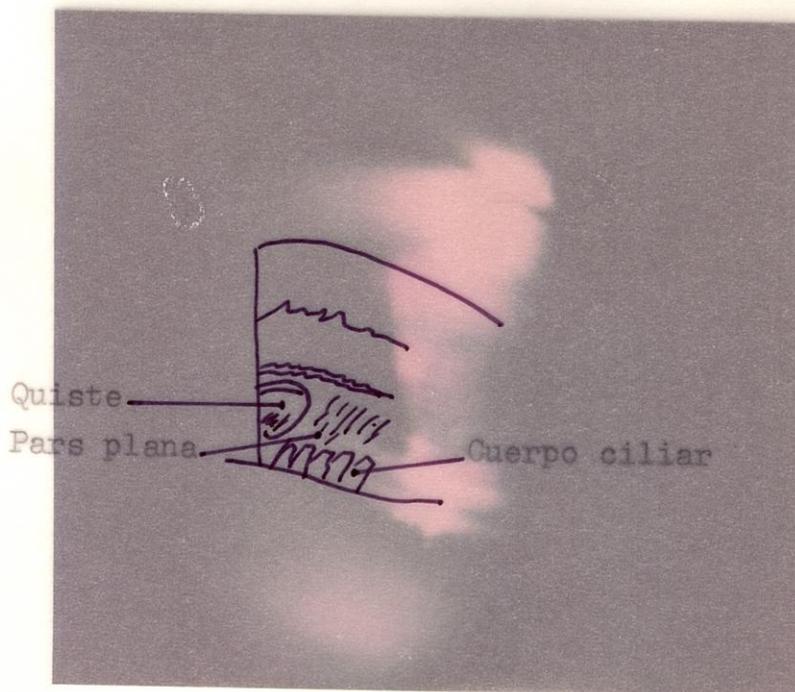
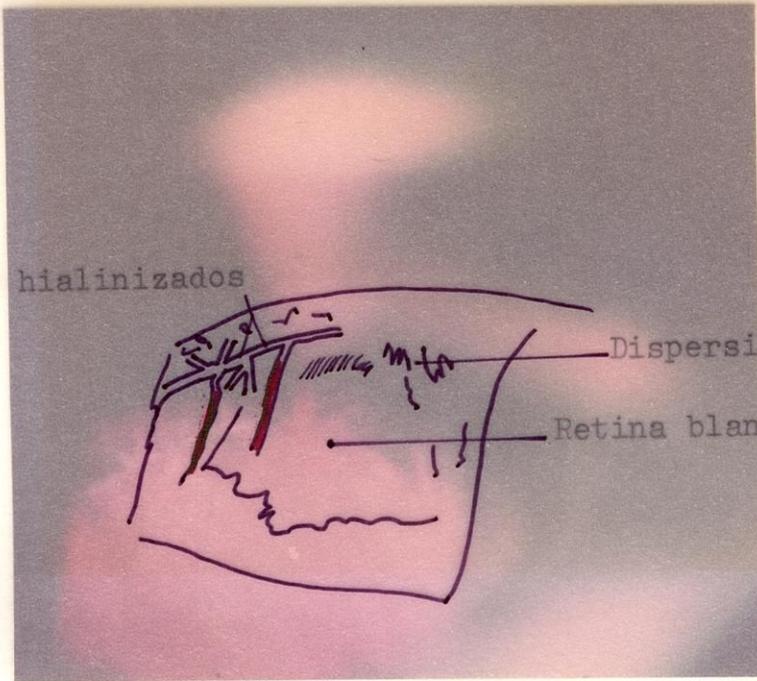


Foto nº 7. Quiste de pars plana.

Vasos hialinizados

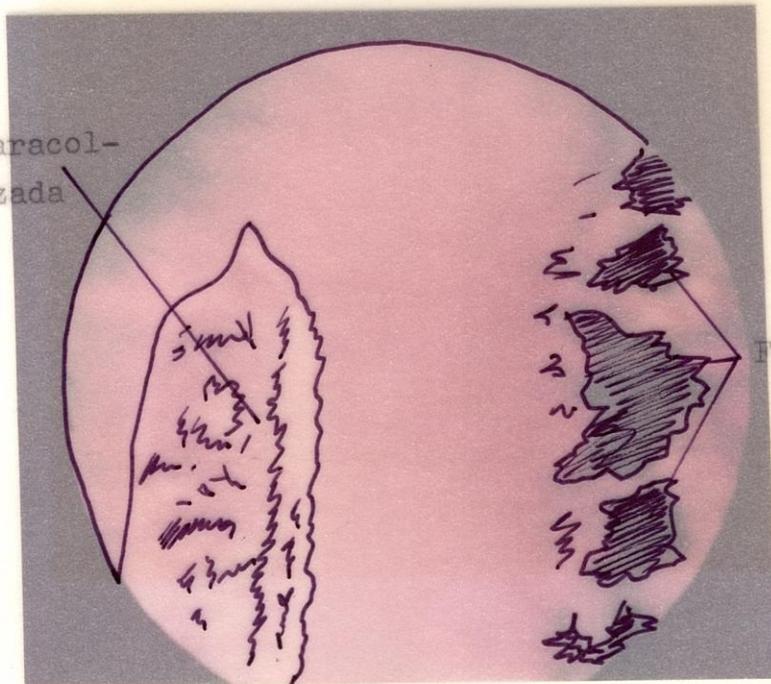


Dispersión pigmentaria

Retina blanca sin presión

Foto nº 8. Degeneración en empalizada rodeada de retina blanca sin presión.

Baba de caracol-
preempalizada



Focos pigmentarios

Foto nº 9. Placa retiniana de degeneración en baba de caracol-preempalizada.

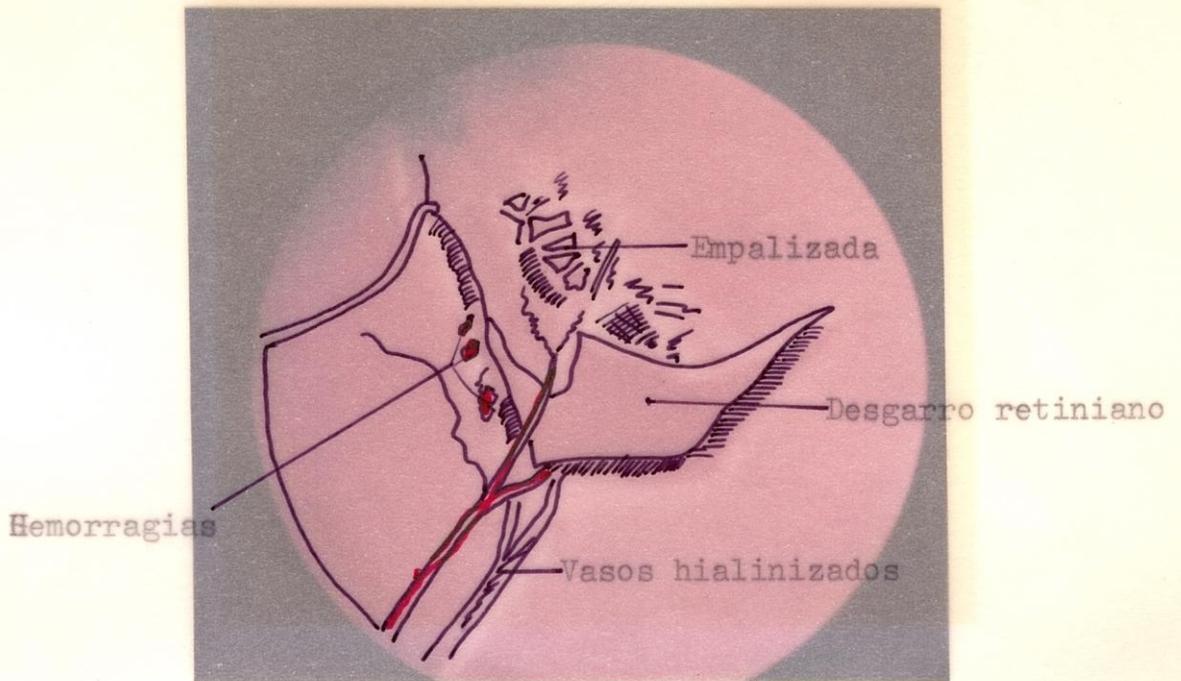


Foto nº 10. Desgarro retiniano originado en una zona de degeneración en empalizada.

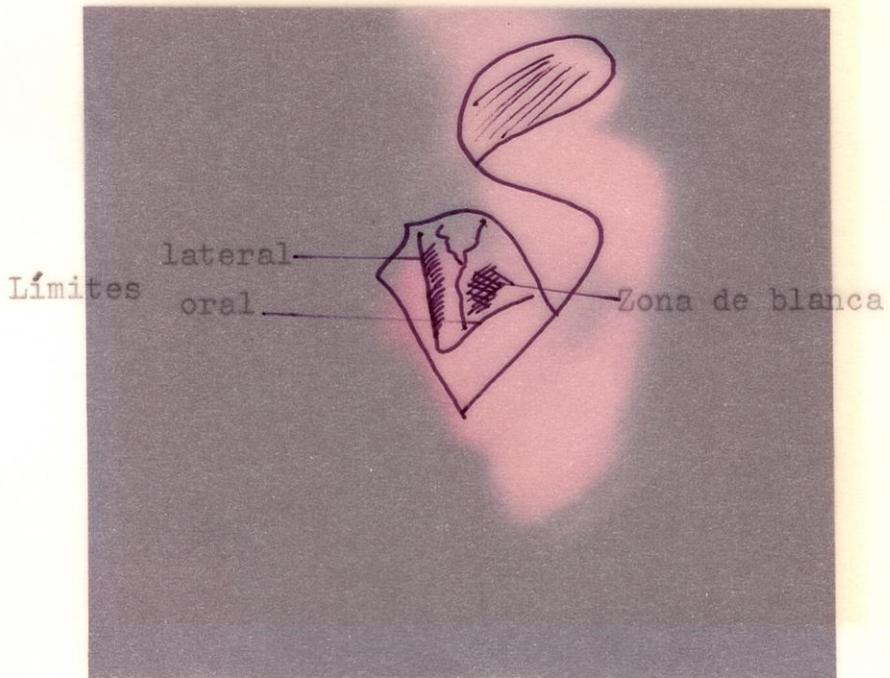


Foto nº 11. Fenómeno de retina blanca.



Foto nº 12. Placas de degeneración pavimentosa y focos pigmentarios.



Foto nº 13. Placas de degeneración pavimentosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 ARRUGA, H. Etiología y patogenia del desprendimiento de retina. Cátedra de Oftalmología. Barcelona. 1-16.1968.
- 2 AMSLER, L. P. "Prophylaxie du décollement de la rétine." Mod. Probl. Ophtal. 4, 46-48.1966.
- 3 BLESSIG, R. De retinae textura. Disquisitiones microscopiae. Tesis. Tartu. Rusia. 1855.
- 4 IWANOFF, A. "Beitraege zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges." Arch. Ophthalmol. 11, 135-170.1865.
- 5 GONIN, J. "La pathogénésie du décollement de la rétine spontanée." Ann. Ocul. 132, 30-55.1904.
- 6 BLACH, R. K. y
BEDFORD, M. "Peripheral retinal degenerations in retinal detachment." Trans. Oph. Soc. U.K. 86, 463-474.1966.
- 7 SCHEPENS, Ch.L. "Subclinical retinal detachment." Arch. Ophthalmol. Chicago. 44, 677-690.1950.
- 8 DUKE ELDER, S. System of Ophthalmology VIII. Diseases of the inner eye. St. Louis. 3247. C.V. Mosby Co 1941.

- 9 BUSACCA, A. Biomicroscopie et histopathologie de l'oeil.
Schweizer. Druck- und Verlagshaus. AG.
Zuerich.II.III.1964.
- 10 GOLDMANN, H. y
SCHMIDT, W. H. "Ein Kontaktglas zur Biomikroskopie der
Ora serrata und der pars plana. Ophthalmologica. 149, 481-483.1965.
- 11 DAICKER, B. Anatomie und Pathologie der menschlichen
retinociliaren Fundusperipherie. S. Karger.
Basel. 1972.
- 12 RUTNIN, U. y
SCHEPENS, Ch.L. "Fundus appearance in normal eyes." I.
The choroide. Am. J. Ophthalmol. 64,
821-839.1967.
- 13 EISNER, G. Biomicroscopy of the fundus peripherie.
Springer. Heidelberg. 1973.
- 14 THIEL, H. I. "Zur topographischen und histologischen
Situation der ora serrata. Albrecht von
Graefe. Arch. Klin. Ophthalmol. 156,
590-629.1955.
- 15 STRAASTMA, B. R. y
FOOS, R. Y. "Macroscopy of the fundus peripherie."
Citado por JAEGER. W. Periphere retina.
Arch. Ophthalmol. Chicago. 80, 2-20.1968.

- 16 BEC, P., RAVEAULT, M., ARNE, J. L.
y TREPSAT, C. La péripherie du fond d'oeil.
Masson. Paris. 1980.
- 17 STRAASTMA, B. R., LANDERS, M. B.
y KREIGER, A. "The ora serrata in the adult human eye."
Arch. Ophthalmol. Chicago. 80, 3-20.1968.
- 18 EISNER, G. "Zur Spaltlampenmikroskopie der ora serrata
und pars plana corporis ciliaris." II. AG.
Vorgehen bei Untersuchungen. Albrecht von
Graefes. Arch. Klin. Ophthalmol. 176,
232-238.1968.
- 19 FINE, B. S. y
ZIMMERMANN, L. E. "Light and electromicroscopic observa-
tions ciliary epithelium in man and Rhesus
Monkey with particular references to base
of vitreous body." Invest. Ophthalmol. 2,
105-137.1963.
- 20 MORIKE, K. D. "Vergleichen funktioneller Untersuchungen
ueber die besondere Dicke der Aderhaut in
der Maculagegend des Auges. Klin. Monatsbl.
Augenheilk. 114, 308-320.1949.
- 21 DUCOURNEAU, D. La sistematisation vasculaire de la chorofide.
Entretien thérapeutique en Ophthalmologie.
Paris. Masson. Mai. 1979.
- 22 HAYREH, S. S. "Segmental nature of choroidal vasculature"
Br. J. Ophthalmol. 59, 631-648. 1975.

- 23 AMALRIC, P. "Choroidal vessel, occlusive syndrome, clinical aspect." Trans.Amer.Acad. Ophthalmol-Otolaryng. 77, 291-309.1973.
- 24 TAZZI, A. "Remarques morphologiques sur la circulation venueuse de l'uvéé." J. Fr. Ophthalmol. 1, 185-190.1970.
- 25 KREY, H. "Die Morphologie der peripheren choroikapilaris in verschiedenen Lebensaltern." Klin. Monatsbl. Augenheilk. 167, 295-301.1975.
- 26 KREY, H. "Zur Morphologie der peripheren Aderhautvaskularisation." Jaeger. W. Periphere Retina. Dtsch. Ophthalmol. Ges. Bergman. Muenchen. 193-195.1977.
- 27 SHIMIZU, K. y
VALLE, K. Fluorescein angiografy and angioarchitecture of the choroid. International Symposium on fluorescein angiografy. W. Junk. The Hague. 1976.
- 28 HOGAN, M. J., ALVARADO, J. A. y
WEDDEL, J. E. Histology of the human eye. W. B. Saunder, Co. Philadelphia. 1971.
- 29 HERVOUET, F. y
PERTUS, M. Les estructuras oculaires au microscope à balayage. Mason. Paris. 1973.

- 30 FINE, B. S. Limiting membranes of the sensory retina and pigment epithelium. An electron microscopic study. Arch. Ophthalmol. Chicago. 66, 847-860.1961.
- 31 YOUNG, R. W. "The removal of photoreceptor outer segment." J. Cell. Biol. 33, 61-72.1967.
- 32 KUWABARA, T. y
COGAN, D. G. "Retinal vascular pattern IV. Mural cells of the retina capillaris." Arch. Ophthalmol. Chicago. 69, 492-520.1963.
- 33 WOLTER, J. R. "The macrophages of the human vitreous body." Am. J. Ophthal. Soc. U.K. 49, 1685-1693.1960.
- 34 DENIS, P., TOUSSAINT, P. y
VEREERSTRATEN, P. "Etude du coeficien du densité vasculaire de la rétine humaine normal en fonction de l'eloignement de la papille." Doccum. Ophthalmol. Junk. W. Publ. The Hague. 26, 31-37.1969.
- 35 SPITZNAS, M. y
BORFELD, N. The architecture of the most peripheral retinal vessel. Currente Research Ophthalmology. Electronmicroscopy. Springer. Berlin. 63-75.1977.
- 36 GAERTNER, J: "Electron microscopic obeservation on para-vascular retinal rarefaction and acellular capillaris of the human eye." Ophthalmol.Res. 4, 35-60.1972.

- 37 SZENT YORGYI, A. "Untersuchungen ueber den Bau des Glas-
koerpers des Menschen." Arch.Mikr.Anat.
89, 324-386.1917.
- 38 BRINI, D., BRONNER, A.,
GERHARD, J. P. y NORMANN, S.
"Biologie et chirurgie du corps vitrée."
Raport. Soc. Fr. Ophtalmol. Paris.
Masson. 1968.
- 39 SALZMANN, M. The anatomy and histology of the human
eye ball. University of Chicago.1912.
- 40 FOOS, R. Y. Vitreous base retinal tuft and retinal
tears. Pathogenic relationship, Citado
en Pruett. R. C. Regan. C.D.S. Retinal
Congress. Appleton. Century Crofts.
New York. 259-279.1972.
- 41 HELLER, M. D., STRAASTMA, B. R. y
FOOS, R. Y. "Detachment of the posterior vitreous
in aphakic and phakic eyes."
Mod. Prob. Ophthalmol. Basel. 10,
23-35.1972.
- 42 FOOS, R. Y. "Vitreoretinal juncture, topografical
variation." Invest. Ophthalmol. 11,
801-808.1972.
- 43 FINE, B. S. y
TOUSIMI, A. V. "The structure of the vitreous body and
the suspensory ligament of the lens."
Arch.Ophthalmol.Chicago.65, 95-110.1961.

- 44 OSTERLIN, S. E. y
BALAZS, E. A. "Macromolecular composition and fine structure of the vitreous." Exp. Eye. Res. 7, 534-537.1968.
- 45 DEJEAN, C., HERVOUET, F. y
LEPLAT, G. L'embriologie de l'oeil et sa tératologie. Masson. Paris. 1958.
- 46 MUND, M. L., RODRIGUEZ, M. M.
y FINE, B. J. "Light and electron microscopy observation on the pigmented layer of the developing human eye." Am.J.Ophthalmol. 1, 167-182.1972.
- 47 MANN, I. The development of the human eye. Brit. Medical Association. London.1964.
- 48 BARBER, A. N. Embriology of the human eye. The Mosby C. V. Company. St. Louis. 1955.
- 49 COGAN, D. C. "Development and senescence of the retinal vascularisation." Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. 83, 465.473.1963.
- 50 KANSKY, J. J. "Peripheral retinal degeneration." Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 95, 173-179.1975.
- 51 STRAASTMA, B. R. y
FOOS, R. Y. "Typical and degenerative reticular degeneration retinosschisis." Am.J. Ophthalmol. 73, 557-575.1973.

- 52 PANNARALE, M. R. "Clasificación et terminologie des altérations de la péripherie rétinienne. New research on the aethiology and surgery of retinal detachment." Mod. Prob. Ophthalmol. (Basel). 15, 53-57.1975.
- 53 URRETS-ZAVALIA, A. Le décollement de la rétine. Masson. Paris.1968.
- 54 MEYER-SCHWICKERATH, G. y
LUND, C. E., WESSING, A. y
BARSEWISCH, B. "Clasificación and terminology of ophthalmological changes in the retinal peripherie. New research on the aethiology and surgery of the retinal detachment." Mod. Prob. Ophthalmol. (Basel). 15, 50-52.1975.
- 55 RUTNIN, U. y
SCHEPENS, C. L. "Fundus appearance in normale eyes. III. Peripheral degeneration." Am. J. Ophthal. 64, 1040-1062.1967.
- 56 ORELLANA RAMOS, F.,
ORTIZ GARCIA, R. y
PIÑERO BUSTAMANTE, A. "Profilaxis del desprendimiento de retina 2. Criterios etiopatogénicos." Arch. Soc. Esp. Oftal. 38, 607-612.1978.

- 57 ORELLANA RAMOS, F. Estudio de la retina periférica. Lesiones predisponentes al desprendimiento de la retina. Tesis Doctoral. Sevilla. 1978.
- 58 VOGT, A. Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhautablosung. F. Enke. Stuttgart. 1936.
- 59 ARRUGA, H. El desprendimiento de retina. Talleres Nagsa. Barcelona. 1936.
- 60 BYER, N.E. "A clinical definition of lattice degeneration of the retina and its variations." Mod. Prob. Ophthalmol. (Basel). 15, 58-67. 1975.
- 61 RAVAUULT, M. P. y
BEGOU, P. "A propos de la palissade rétinienne. Fréquence et influence sur le décollement rétinienne." Bull. Soc. Fr. Ophthalmol. 75, 1013-1116. 1975.
- 62 BYER, N. E. "Clinical study of lattice degeneration of the retina." Trans. Amer. Accad. Ophthalmol. Otolaryngol. 69, 1064-1077. 1965.
- 63 STRAASTMA, B. R. y
FOOS, R. Y. "Macroscopy of the fundus peripherie. Dtsch. Ophthalmol." Ges., München. 105-116-1973.

- 64 BEGOU, P. Les lésions dégénératives de la rétine périphériques, semiologie, incidence sur le décollement de la rétine. Problème de la prévention. Tesis Medica. Lyon.1975.
- 65 BEZOMBES, J. M. Les dégénérescences de la périphérie rétinienne chez le myope. Tesis. Toulouse. 1977.
- 66 LECOQ, P. J. "Prévention du décollement de la rétine par laser à l'argon. A propos de 1000 cas de cas de lésion périphériques traitées." Arch. Ophthal. Paris. 34, 267-274.1974.
- 67 CIBIS, P. A. Vitreoretinal pathology and surgery in retinal detachment. The Mosby and Co. St. Louis. 113.1965.
- 68 PAU, H. "Gitterfiguren bzw. dendritischen Streifen der Netzhautperipherie." Ophthalmologica. Basel. 174, 2-9.1977.
- 69 MICHAELSON, I.C. "Role and distinctive chorioretinal lesion in the pathogenesis of retinal holes." Brit. J. Ophthalmol. 40, 527-532.1956.
- 70 ORTIZ GARCIA, R.,
PIÑERO BUSTAMANTE, A. y
ORELLANA RAMOS, F. "Profilaxis del desprendimiento de retina. 1. Nuestra experiencia." Arch. Soc. Esp. Oftal. 38, 599-606.1978.

- 71 BARSEVICH von, B. "Fundus peripherie und ablation retinae Aequatoriale und gittrige Degeneration." Dtsch. Ophthalmol. Ges. Muenchen. 249-260.1977.
- 72 HIROSE, T., LEE, K. Y. y
SCHEPENS, Ch.L. "Snow flakes degeneration in hereditari vitreoretinal degeneration."
Am. J. Ophthal. 77, 143-153.1974.
- 73 HYAMS, S. W., NEUMANN, E. "Peripheral retina in myopia with particular reference to retinal break." Brit. J. Ophthal. 53, 300-306.1969.
- 74 AABERG, T. M. y
STEVENS, T. R. "Snail track degeneration of the retina." Am. J. Ophthal. 73, 370-376.1972.
- 75 FRIEDMANN, Z., NEUMANN, E. y
HYAMS, S. "Vitreous and periferal retina in aphakia, a study of 200 non myopic eyes." Br. J. Ophthalmol. 57, 52-57.1973.
- 76 PAU, H. "Entstehung und Histologie der degenerativen Sklerotischen zum Netzeinriss disponierenden peripheren Netzhaut areale." Dtsch. Ophthalmol. Ges. Muenchen. 269-287.1977.

- 77 WESSING, A. "Ophthalmoskopie und fluorescein angiographie aequatorialer und gittriger Degenerationen." Dtsch. Ophthalmol. Ges. Muenchen. 295-298.1977.
- 78 DAICKER, B. "Zur Kenntnis von Substrat und Bedeutung der sogenannten Schneckspuren der Retina." Ophthalmologica. 165,360-365.1972.
- 79 WATZKE, R. C. "The ophthalmoscopic sign white with pressure. A clinicopathologic correlation." Arch. Ophthal. 66, 816-823.1961.
- 80 SHEA, M., SCHEPENS, CH L. y
PIRQUET von, S. P. "Retinoschisis. A senile type. A clinical report of one hundred cases." Arch. Ophthalmol. 63, 1-9.1960.
- 81 SCHEPENS, CH L. y
BAHN, C. C. "Examination of the ora serrata, its importance in retinal detachment." Arch. Ophthalmol. Chicago. 44, 677-690.1950.
- 82 KARLIN, D., BRIAN, J. y
CURTIN, B. J. "Peripheralchorioretinal lesion and axial length of the myopic eye." Am. J. Ophthal. 81, 625-635.1976.
- 83 TOLENTINO, F. T., SCHEPENS, CH.L. y
FREEMAN, M. H. Vitreoretinal disorders, diagnosis and managements. Saunders. Philadelphia. London.Toronto. 323-324.1976.

- 84 DAICKER, B. "Sind die Symptome "Weiss mit Druck" und "Weiss ohne Druck" durch die peripherie Netzhaut-Sklerose bedingt." Mod. Probl. Ophthalmol. 15, 82-90.1975.
- 85 TENG, C. C. y
KATZIN, H. M. "Part II Peripheral cystoid degeneration of the retina, formation of holes and cyst." Am. J. Ophthalmol. 36, 29-39.1953.
- 86 FOOS, R. Y. y
FREEMAN, S. S. "Reticular cystoid degeneration of the peripheral retina." Am. J. Ophthalmol. 69, 392-403.1970.
- 87 VRABEC, F. "Neurohistology of cystoid degeneration of the peripheral retina." Am. J. Ophthalmol. 64, 90-99.1967.
- 88 ZIMMERMANN, L. E. y
SPENCER, W. H. "The pathologic anatomy of the retinoschisis, with a report of two cases diagnosed clinically as malignant melanoma." Arch. Ophthal. 63, 10-19.1960.
- 89 BYER, N. E. "Clinical study of senile retinoschisis." Arch. Ophthal. 79, 36-44.1968.
- 90 EVERETT, W. G. "The follow eye syndrome in retinal detachment." Amer. J. Ophthalmol. 56, 739-749.1963.

- 91 DONDERS, F. C. "Beitraege zur pathologischen Anatomie des Auges." Arch. F. Ophthalmol. 106.1855.
- 92 O'MALLEY, P., ALLEN, R. A.
y STRAASTMA, B. R. "Paving stone degeneration of the retina." Arch. Ophthalmol. 73, 169-182.1965.
93. OKUN, E. "Gross and microscopic pathology in autopsy eyes. Part II. Periphere chorioretinal atrophy." Am. J. Ophthalmol. 50, 574-583.1960.
- 94 PERINEAUX, R. La péripherie rétinienne dans l'apha- quie. Tesis. Toulouse.1977.
- 95 HYAMS, S. W. y col. "Chorioretinal lesion predisposing to retinal detachment." Am. J. Ophthal. 78, 429-437.1974.
- 96 KUMAR, J., PAUL, S. D. y SINGH, K. "Periphery of retina, clinical study." Ophthalmologica. 163, 150-170.1971.
- 97 ESTEBAN GONZALE , E. "La periferia en el miope." Comunica- ción al LV Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Santiago de Compostela.1979. Arch.Soc.Esp.Oftal. (En prensa).

- 98 LONN, L. I. y
SMITH, T. R. "Ora serrata pearls. Clinical and
histologyc correlations." Arch.Ophthalm.77,
805-813.1967.
- 99 SPENCER, L. M., FOOS, R. Y.
y STRAATSMA, B. R. "Meridional folds and meridional com-
plexes of the peripheral retina."
Trans. Amer. Acad. Ophthalmol.Otolaryn-
gol.73, 204-217.1969.
- 100 DONDERS, F. C. On the anomalies of accomodation and
refraction of the eye. Translate by
W. D. Moore. New Sydenhan Society.
London. 332.1868.
- 101 NAARDENBURG, P. J. "Refraktion und Zwillingsforschung."
Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 593-637.1930.
- 102 STEIGER, A. Die Entstehung der spherischen Refrak-
tionen des menschlichen Auges.1913.
- 103 BLACH, R. K., JAY, B.
y McFAULT, P. "The concept of degenerative myopia."
Proc. R. Soc. Med. 58, 109.112.1965.
- 104 HIRSCHBERG, J. Graefe Saemisch Handbuchkunde. Berlin. 12
368-369.1899.
- 105 KEPLER, J. Ad Vitellionen Paralipomena. Frankfurt.
1604.

- 106 GRAEFE von, A. "Mitteilungen von Krankheiten und Notizen verschiedenen Inhalts. Zwei Sektionsbefunde bei sklerotisch-choroiditis posterior und Bemerkungen ueber diese Krankheit." Graefe. Arch. Ophthal. 390.1854.
- 107 MANN, I. "Developmental Abnormalities of the human eye." London. Bull. Med. Amer. 370-371.1957.
- 108 VOGT, A. "Zur Genese der spherischen Refraktionen." Ber. Deutsch. Ophthal. Ges. 44, 67-73.1924.
- 109 GRUENEWALD, R. "Studies in developmental pathology, II Sporadic unilateral microphthalmus and associated abnormalities in the inch embryos." Am. J. Anat. 74, 217-219. 1944.
- 110 COHN, H. Untersuchungen der Augen von 10.000 Schulkindern. 16, 61/15.1867.Leipzig.
- 111 SCHMIDT, R. H. "Zur Frage des Schulmyopie." Albrecht v. Graefe. Ophthal. 35, 249-286.1885.
- 112 GALEZOWSKI, J. Etiologie et thérapeutique de la myop-ie. Ann. Oculist. (Paris). 97. 265-266.1887.

- 113 FLEDELIUS, H. "Ultrasound oculometry and exophthalmometry in high myopia with reference to the occurrence of retinal detachment." Act. Ophthal. 49, 707-714.1971.
- 114 STROMBERG, E. "Ueber Refraktion und Achselange des menschlichen Auges." Acta. Ophthal. 14, 281-284.1936.
- 115 FRANÇOIS, F. J. Hereditary in Ophthalmology. St. Louis. Mosby. 119-124.1964.
- 116 SORSBY, A. The incidence and cases of blindness in England. Wales. 1963-68. London. H. M. S. D. 1972.
- 117 SCHNABEL, J. y
HERNHEIMER, J. Ueber Staphiloma posticum, conus und Myopie. 2 Heilk. 16, 1-48.1895.
- 118 FLEISCHER, B. "Ueber Vererbung von Kurzsichtigkeit." Ber. Ophthal. Ges. 34, 238-247.1907.
- 119 WOLD, K. C. "Hereditary myopia." Arch.Ophthal. 42, 225-237.1949.
- 120 GOLDSCHMIDT, E. On the etiology of Myopia. Copenhagen. 1968.

- 121 WORTH, C. "Hereditary influence in myopia."
Trans. Ophthal. Soc. U.K. 26, 141-
144.1906.
- 122 WEIGELIM, A. "Zum Verlauf der hochgradigen Myopie."
Fortsch. Augenheilk. 16, 135-136.1965.
- 123 MORSE, P. H. Vitreoretinal disease. Congenital-
anomalies of the eye ball. Year Book.
Medical Publishers Inc. Chicago.
London. 1979.
- 124 SCARPA, A. Practical observation on the prin-
cipal disease of the eye. Land
and Lavies. 433. London.1804.
- 125 HEINE, L. "Beitraege zur Anatomie des myopi-
schen Auges." Arch. Augenheilk. 38,
277-279.1899.
- 126 CURTIN, B. J. y
TENG, C. C. "Scleral changes in pathological
myopia." Trans.Amer.Acad.Ophthal.
Otolaryng. 62, 777-780.1958.
- 127 CURTIN, B. J., IWAMOTO, T.
y RENALDO, A. P. "Normal and staphilomatous sclera
of High Myopia." Arch. Ophthalmol.97,
912-915.1979.

- 128 SALZMANN, M. "Die Atrophie der Aderhaut im kurz-sichtigen Auge." Graefe v. Arch. Ophthal. 54, 337-340.1902.
- 129 FUCHS, E. "Der zentrale schwarze Fleck bei Myopien." Z. Augenheilk. 5, 171-175.1901.
- 130 GASS, J. A. M. "Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. VI. Disciform detachment secondary to heredodegenerative neoplastic and traumatic lesion of the choroid." Am. J. Ophthal. 63, 689-671.1967.
- 131 SATLER, H. "The pathology and treatment of myopia." Trans. Ophthal. Soc. U.K. 27, 1.1804.
- 132 GOLDMANN, H. Entwicklung und Fortschritte in der Augenheilkunde. Stuttgart. 3-613.1963.
- 133 ASSUNCAO OSORIO, L. Hemorrágia intraoculares. Hemorragia maculare. Ed McGraw Hill. Brasil. Sao Paulo. 143-145.1977.
- 134 GONIN, J. Le décollement de la rétine. Payot. Laussane. 1-279.1934.

- 135 CAMBIAGGI, A. "Recherches sur le rôle des alterations myopiques chorioretinienne dans la pathogenie du décollement de la rétine." Ophthalmologica. 156, 124-132.1968.
- 136 CHIGNELL, A. H. Retinal detachment surgery. 101-102. Springer Verlag. Berlin.New York.1980.
- 137 FUKALA, U. "Operative Behandlung der hochgradigen Myopie durch Aphakie." Graefe v. Arch. Ophthal. 36, 230.1950.
- 138 BARRAQUER, J. I. "Queratomileusis para la corrección de la miopía." Ann. Ins. Barraquer. 5, 206-229.1964.
- 139 BERMANN, E. R. y
MICHAELSON, I. C. "The chemical composition of the human vitreous body as related to age of myopia." Exp. Eye. Res. 3, 9-15.1964.
- 140 DUKE ELDER, S. System of Ophthalmology VII. The anatomy of the visual system. H. Kimpton. London. 1961.

- 141 FAVRE, M. y
GOLDMANN, H. "Zur Genese der hinteren Glas-
koerperabhebung." Ophthalmologica.
132, 433-437.1978.
- 142 TASMAN, W. "Posterior vitreous detachment and
peripheral retinal breaks." Trans.
Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 72,
217-224.1968.
- 143 PIÑERO BUSTAMANTE, A., ORTIZ GARCIA, R.
y ORELLANA RAMOS, F. "Profilaxis del desprendimiento de
retina. 3. Medios terapeuticos."
Arch. Soc. Esp. Oftal. 39, 178-
189.1979.
- 144 KARLIN, D., BRIAN, J.
y CURTIN, B. J. Axial length measurement and
peripheral fundus changes in the
myopic eye. Pruett. R. C. Retina
Congress Appleton. Century Crofts.
Pbl. New York. 629-642.1972.
- 145 KIRKER, G. E. M. y
McDONALD, D. J. "Peripheral retinal degeneration
in high myopia." Cand. J. Ophthal. 6,
58-61.1971.

- 146 FAUXPOINT, T. R. y col. "Fréquence des aspects dégénéra-
tifs de la rétine périphérique
chez les jeunes myopes." Bull.
Soc. Ophthalmol. FR. 78, 433-437.1978.
- 147 SHAFER, D. Citado por GRIGNOLO en "A ophthal-
moscopy and other methods of exami-
nation. Controversial aspect of the
management of retinal detachment."
Boston. Little Brown and. Co. 1965.
- 148 CAMBIAGGI, A. "Myopia and retinal detachment statis-
tical study of some of their re-
lationships." Am. J. Ophthal. 58,
642-650.1964.
- 149 SCHEPENS, CH L. "Clinical aspects of the patholo-
gical changes in the vitreous body."
Am. J. Ophthal. 38, 8-21.1954.
- 150 HAUT, J. "Pigmento y retina periférica."
Revista Chibret nº 96.1981.
- 151 SINGH, A. P. y
SINGH, K. "Clinical study of vitreous body in
enmetropic and refractive errors."
Orient Arch. Ophthal. 8, 7-11.1970.

- 152 VENA, A. "Rôle joué par le vitrée dans la pathogenie du décollement de la rétine." Ann. Oculist. Paris. 3, 295-298.1972.
- 153 HYAMS, S. W., NEUMANN, E.
y FRIEDMANN, Z. "Myopia-aphakia. II. Vitreous and peripheral retina." Brit. J. Ophthalmol. 59, 480-489.1975.