

R. 247



T. D.  
M/64

ISIDORO MONTAÑO MONTAÑO

SOBRE LA PATOGENIA DE LA MIOPIA ELEVADA Y SU RELACION CON LA HIPERTENSION OCULAR.

Trabajo realizado para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugia por la Facultad de Medicina de Sevilla.

SEVILLA

MCMLXV



**Don DIEGO DIAZ DOMINGUEZ** Catedratico de Oftalmologia  
de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Certifico:que el Licenciado en Medicina y  
Cirugia Don ISIDORO MONTAÑO MONTAÑO ha realizado bajo  
mi direccion el trabajo titulado "SOBRE LA PATOGENIA DE  
LA MIOPIA ELEVADA Y SU RELACION CON LA HIPERTENSION O-  
CULAR" dicho trabajo reúne todas las condiciones exigibles  
a mi juicio, para optar al titulo de doctor.

Y para que conste y a petición del interesado,  
expido esta certificación en Sevilla a quince de  
Mayo del mil noveciento sesenta y cinco.

## I N D I C E

- 1º.- INTRODUCCION Y CLASIFICACION DE LA MIOPIA.
- 2º.- ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENIA.
- 3º.- INVESTIGACION EXPERIMENTAL SOBRE MIOPIA EN ANIMALES.
- 4º.- MIOPIA CONGENITA.
- 5º.- ALTERACIONES MIOPICAS DEL FONDO DE OJO.
- 6º.- GRUPO PRIMERO (Resultados).
- 7º.- RIGIDEZ OCULAR Y TONOGRAFIA.
- 8º.- GRUPO SEGUNDO.
- 9º.- CONCLUSIONES.
- 10º.- BIBLIOGRAFIA.



## INTRODUCCION Y CLASIFICACION DE LA MIOPIA

Miopía proviene de la palabra griega MIOPS, que significa guiñar, por la costumbre que adoptan los miopes de entornar los ojos para la visión lejana, con el objeto de aprovechar sólo los rayos centrales, que serán los que converjan más cerca de la retina, y obtener una visión más perfecta. Los rayos paralelos que provienen del infinito convergen en el ojo miope por delante de la retina. Esto puede ser debido a un aumento del eje anteroposterior del ojo (Miopía axial), pero también puede ser producido por una mayor curvatura del cristalino o por el aumento de su índice de refracción (miopía cristaliniana).

El alargamiento del eje anteroposterior es a costa de la parte posterior del globo, mientras que la anterior queda normal, afectándose sólo en algunos casos de miopía elevada.

Los recién nacidos, todos son hipermétropes, y su hipermetropía va disminuyendo con la edad, quedando en algunos bastante reducida; en otros totalmente compensado el defecto de refracción, y en unos terceros el crecimiento progresivo les conduce al defecto opuesto.

Recientemente, se ha señalado que los prematuros todos, o casi todos, son miopes, y que al acercarse a la fecha de su nacimiento, debían convertirse en hipermétropes. Esta opinión, aceptada por todos, no ha podido ser confirmada por la dificultad que encierra su comprobación.

Schernes dividió la miopía en escolar y progresiva, englobando dentro de la primera las formas pequeñas y medianas para las cuales aceptaba una cierta base hereditaria, pero destacando como factor primordial el medio ambiente, y para la segunda, el medio ambiente no representaba papel alguno en su patogenia. Las miopías escolares se dan entre la edad de diez a diez y ocho años, y en los sujetos que están sometidos a un sobreesfuerzo en sus labores docentes.

Mawas ha clasificado las miopías en: a) Miopías dióptricas esenciales; que comprenden los excesos de curvaturas de la córnea y cristalino, ya sea un exceso en la longitud del eje anteroposterior, la miopía puede ser debida a uno de estos factores o a la combinación de dos o más de ellos. b) Miopías sintomáticas: Funcionales (espasmos acomodativos); teratológicas (colobomas, malformaciones diversas); enfermedades (coroidosis atróficas). Dentro de este grupo engloba estas miopías ocasionales, que suelen darse en enfermedades o intoxicaciones como signos aislados.

Bajo la denominación de miopía escolar, se incluye un grupo bien limitado que muy raramente sobrepasa las seis dioptrías y termina su evolución antes de los veinte años. Duane ha añadido a la miopía escolar la miopía tardía, que corresponde a aquéllas que se inician después de los veinte años, y que, aunque no se puede negar su existencia, la mayoría de los casos son sujetos en los cuales se ha descubierto muy tarde su defecto de refracción.

En contra de la denominación de miopía escolar, se alzan numerosos autores; entre ellos, Claussen y Marchesani, ya que puede prestarse a confusión en cuanto a su causa etiológica.

La miopía progresiva comienza generalmente a una edad más temprana. La amplitud en dioptrías parece que va relacionada con la prematuridad de aparición del defecto, aunque no todas las miopías que aparecen antes de los diez años se pueden considerar malignas.

Ferri y Scheiner creen que un ojo miope crece más cuanto mayor es el grado de miopía, regla que no se cumple en las miopías congénitas, que se vuelven estacionarias; y lo mismo ocurre con las miopías de los prematuros que han sufrido fibroplasia retrolental.

Moreu admite la existencia de una miopía maligna que inicia su desarrollo antes del parto, teniendo un final poco venturoso.

En general, la miopía termina su crecimiento con el final del desarrollo corporal, aunque hay varios hallazgos, que parecen refutar esta confirmación. Así Sidler Hugenin encontró sesenta y ocho pacientes con miopías monolaterales, que siguieron creciendo después de finalizado el desarrollo, hasta seis dioptrías, y el caso de Schmidt, de aparición tardía a los treinta y nueve años, que progresó hasta los cuarenta y siete, dando lugar a un estafiloma posterior y que fué achacado a una alteración hipofisaria; otros casos pudieran explicarse por una corrección anterior deficitaria.

La disminución de la miopía en cualquiera edad es negada generalmente. Claussen opina que una miopía sólo puede disminuir por cesar un espasmo de acomodación.

**ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENIA**



## ANATOMIA PATOLOGICA

Se debe a Antonio Scarpa el primer trabajo de anatomía sobre los ojos miopes afectados de estafilomas posteriores. Este trabajo fué redactado en el 1801. Medio siglo después, Von Graefe hace una comunicación con el examen histológico de dos ojos con esclerocoiditis posterior, admitiendo una base inflamatoria a estas lesiones, por haber encontrado obliteraciones en los vasos, alteraciones y atrofia de la coroides, que no podían ser achacadas más que a una inflamación crónica.

Donders, en 1866, estableció definitivamente el substrato histológico de este proceso. Posteriormente, fueron publicados numerosos trabajos sobre este tema por Arlt, Schnabel, Well, Axenfeld, Vogt y otros.

Mawas y Salsman consideran que inicialmente las lesiones comienzan en la coroides, la cual se encuentra muy adelgazada y prácticamente reducida a tres capas; lámina vitrea, capa vascular y supracoroidea. El estroma coroidal atrofiarse se depigmenta y se le encuentra compuesto de fibras elásticas y algunos haces de tejido conjuntivo y células del estroma. Las lesiones de la retina se extienden hasta la plexiforme externa. Mawas las considera secundarias y condicionadas por las de la coroides y según sus causas - las divide en dos grupos: lesiones degenerativas consistentes en una destrucción más o menos extensa de las células visuales, formaciones lacunares en la plexiforme externa y proliferación glial; y lesiones mecánicas, producidas por la distensión entre las que sobresalen las hemorragias maculares y la destrucción de los elementos retinianos e invasión de la retina por epitelio pigmentario y cromatóforos. El epitelio pigmentario está atrófico, contiene escasos y mal coloreados granos de pigmentos y a veces se encuentran separados de la coroides por un exudado granuloso. La hora serrata y la pars ciliaris están atrofiadas e invadidas por pigmento. En el vitreo, las modificaciones

físico-químicas de los coloides bajo las formas de condensación fibrilar, de liquefacción o de precipitaciones. En el nervio óptico, se han encontrado por Steek atrofias lacunares del mismo tipo que las lagunas de Schnabel, descritas en el glaucoma, y que representan la base anatómica de la excavación glaucomatosa.

Las investigaciones recientes con el microscopio electrónico de Garcino, conducen a la confirmación de un menor valor del tejido escleral, en los miopes, lo que hasta ahora era sólo una hipótesis, ya que encontró en los casos de miopía maligna una insuficiente fibrillogenesis en las escleróticas, creyendo que un déficit en la fibrillogenesis puede presentarse en cualquier momento de la vida fetal o port-natal.

La forma del globo está determinada predominantemente por el sitio de la mayor deformación; si es en el polo posterior, origina un globo fusiforme y si el abombamiento es más fuerte en la proximidad inmediata de la papila, resulta de una forma aproximadamente ovoide.

En un cuadro publicado por Wessely, se ve que en los ojos emétopes cuya longitud del globo varía de 22 - 24 mm., el espesor en la ora serrata es de 0,53, en el ecuador de 0,42 mm., y en el polo posterior de 0,66 mm., mientras que en los miopes (longitud 27-35) las cifras son para la ora serrata de 0,48, para el ecuador de 0,34 mm., y de 0,21 mm. para el polo posterior; es decir, que el espesor va disminuyendo en los miopes de delante atrás, llegando a ser un tercio de su valor en el extremo posterior.

Si consideramos dos tipos de miopía: la de conformación o de dispersión y la degenerativa, según la terminología de en la miopía de dispersión las potencias ópticas de los elementos y la longitud del eje están correlacionados unos con otros del mismo modo que en los individuos normales, donde las variaciones de la longitud del eje son compensadas por variaciones en las fuerzas refri-

gentes de los elementos ópticos. En las miopías medianas y altas, el coeficiente de correlación, según Stetron, es muy pequeño. A pesar de las correlaciones, no hay que excluir que en casos excepcionales, por combinaciones de las variantes extremas de los factores ópticos, se pueden originar miopías altas, sin que entren en el grupo de las degenerativas.

Para Mawas el problema de la miopía se reduce a dos cuestiones: 1ª.- Cuál es la fuerza que obra sobre el ojo para que éste aumente de longitud por encima del límite normal y 2ª.- Cuál es la causa que hace que cierto número de enfermedades del fondo y no todas produzcan alargamiento del ojo.

Existen importantes teorías que tratan de explicar las causas de estas alteraciones. Las unas consideran la miopía axial como consecuencia de la dilatación de la parte posterior del globo consecutivo a un debilitamiento de la esclerótica. Las teorías mecánicas son múltiples y variadas. Stilling acepta como causa la configuración de las órbitas, que determinarían la deformación de la esclerótica; Hasner la atribuye a la tracción del nervio óptico sobre la parte posterior del globo; Von Graeffe a una coriorretinitis; Donders a un aumento de la tensión ocular consecutivo a una congestión venosa, opinión a la que se adhiere Edrige Green; Dobrowolsky a un exceso de acomodación; Voed a la ausencia de acomodación, que produciría trastornos en el drenaje del humor acuoso; Iwano sostiene que la tracción del músculo ciliar sobre la coroides en el momento de la acomodación originaría la separación de la coroides del disco papilar; para otros sería consecutivo a un glaucoma crónica simple.

La congestión puede ser causa de reblandecimiento y secundariamente de distensión de la esclerótica, opinión sostenida por Levinson. También a los músculos externos

se les ha culpado de ser los causantes de la congestión al bloquear las salidas de las venas vorticosas. Artl centra la acción sobre los restos internos y los oblicuos inferiores, en contraposición a Stillings, que culpa a los oblicuos superiores. Las opacidades de la córnea y el astigmatismo hacen más nociva la acción de los músculos, pues el enfermo trata de compensar su mala visión acortando la distancia que separa el ojo del objeto.

Sin rechazar totalmente la participación de alguno de los factores antes citados, hay algunos ejemplos que nos demuestran que en el fondo hay algo más de lo enunciado. Así Wick ha observado en negros papúes miopías hasta de diez dioptrías. En niños pequeños, en los cuales no han podido intervenir los factores referidos, o si lo han hecho ha sido por un espacio de tiempo pequeño, se encuentran miopes elevados, pues Mawas encontró treinta y dos casos entre mil refracciones miópicas. En los tuertos y anisométricos tampoco se puede invocar la convergencia y la miopía no falta en ellos.

Lindeur sustenta la teoría de la autólisis consecutiva a la cual sería el reblandecimiento de la esclera que puede ser debido a tuberculosis, sífilis, anemia, déficit vitamínico A y D y trastornos del timo y del tiroides.

La retina rigede desde el embrión el desenvolvimiento del ojo, su forma y su equilibrio. Es posible que la retina, bajo un impulso nervioso u hormonal, sea la causa del crecimiento excesivo del ojo. En este sentido, Vogt señala que Steiger no ha podido explicar por la herencia las anomalías del ojo en la miopía degenerativa, examinó los dos ojos de un joven anisométrico, que tenía un ojo normal y el otro miope de 14 dioptrías, encontrando que las retinas eran idénticas, los conos y bastones tenían igual espesor y número por milímetro cuadrado. Para Vogt el miope tendría una retina más grande que los otros ojos; este carácter sería hereditario, y explica el estafiloma por un cen-

tro de crecimiento más activo, dentro de la retina. Mawas no admite en su totalidad esta hipótesis, que sería sólo válida para las miopías de conformación, pero no para las degenerativas.

Como las teorías mecánicas no explican la patogenia de la miopía, se ha intentado explicarla por factores biológicos, que se transmiten de modo hereditario. Mawas afirma que no existe parte del organismo con tanta riqueza de manifestaciones hereditarias de carácter patológico, como el órgano de la visión y sus anexos. Waadenburg admite que el estudio de la herencia en el hombre presenta gran dificultad, al menos en lo concerniente a la oftalmología, y a la miopía se le considera en cuanto a la herencia de carácter recesivo. Mawas opina que no se puede afirmar lo anterior, pues en el carácter recesivo las influencias de la consanguinidad es muy importante, pero esta sólo nota miopes; en cambio, la unión de dos miopes es bastante grave, pues el cien por cien de los hijos sería también miopes. Con los portadores latentes, el porcentaje es de cincuenta a setenta y cinco por ciento.

El número de personas conductoras de la disposición hereditaria es estimado por Jaensch en el cuarenta por ciento de la población, y así trata de explicar la aparición de miopes de padres no afectados; la probabilidad es del 7,85%, si uno de los padres fuese miope de 23%, y si ambos de 53%.

Toshiyuki Furusco ha encontrado que la miopía se hereda en forma de gene autosomático recesivo, pero sólo una parte de éstos la manifiestan. La frecuencia de los homocigóticos recesivos en la población es de 0,32%. La tasa promedio de esta manifestación, entre individuos de dicha constitución genotípica es de 0,65 entre jóvenes de más de 16 años y algo menos en sus padres. Deduce que entre los que trabajan con la vista, todos los homocigóticos y parte de los heterocigóticos, llegan a presentar la miopía.

**INVESTIGACION EXPERIMENTAL SOBRE MIOPIA EN ANIMALES**

## INVESTIGACION EXPERIMENTAL SOBRE LA MIOPIA EN ANIMALES

Desde muy antiguo se ha pretendido demostrar en animales, con hechos reales, y no con teorías más o menos atrayentes, la verdad sobre el mecanismo que puede producir la miopía elevada.

Ascher, en 1895, trabajó en conejos en pleno crecimiento, a los cuales les hizo un acortamiento de los rectos internos de ambos ojos, y les instilaba pilocarpina para actuar sobre la convergencia y la acomodación de una forma intensa, no encontrando al final de su experiencia modificación alguna en los ojos de los conejos en cuanto a su refracción.

Posteriormente, Levinshon, experimenta en monos, a los cuales coloca con la cabeza pendiente, y con ello quiere transformar los monos hipermetropes en miopes. Las experiencias, según dicho autor, dieron resultados positivos, que atribuye a la distensión del nervio óptico, el cual actuaría sobre el polo posterior del ojo, uniéndose al mecanismo anterior la congestión producida por la posición de la cabeza. Confirmación a la teoría anterior, son los trabajos de Essed y Soewarno que colocaban los macacus durante varias horas mirando hacia el sol.

Muy recientemente Yonug llega a resultados análogos a los de Levinshon. Los monos, mantenidos en unas condiciones en las que se limitaba el espacio visual a una distancia media de quince pulgadas de los ojos durante períodos de cuatro a diez y seis meses, desarrollan grados de miopías significativamente superiores a los desarrollados por animales de control no sujeto a la limitación del espacio visual. Esta miopía es similar, en cuanto al grado de anisometropía y a la distribución entre los sexos, a la que aparece en los hombres. La velocidad de evolución era hasta seis veces más rápida que la de los hombres, aunque la situación de limitación de espacio cesaba hacia el término de los seis meses aproximadamente. Los factores

hereditarios deben desempeñar algún papel, ya que no todos los animales desarrollaban la miopía al mismo ritmo. Al ~~est~~minar las condiciones de la situación experimental, ninguno de los animales evidenciaba disminución del grado de miopía, sino que ésta continuaba progresando. Los animales de control no sufrieron alteraciones semejantes en la misma situación. Se obtuvieron pruebas de que existe una correlación positiva entre la velocidad de evolución y la intensidad de la miopía.

Wick combatió enérgicamente la teoría de Levinshon. Tamura tampoco acepta esta teoría, pero cree que la tensión del ojo aumenta por la congestión venosa. Marchesani, repitió la experiencia sobre diez monos durante varios años, al final de la cual uno de los sometidos a la prueba y el mono testigo fueron miopes. Como el animal puede hacerse miope en el curso del crecimiento, nada prueban las experiencias de Levinshon sobre la producción artificial de la miopía.



MIOPIA CONGENITA

## MIOPÍA CONGENITA

La miopía congénita está asociada con frecuencia a la presencia de fibras de niolina en el nervio óptico, albinismo, arnodactilia, ectopia del cristalino, atrofia de retina y coroidemia, coloboma de iris y de la coroides y anomalías congénitas de las papilas.

El número reducido de casos estudiados se debe más que a su poca frecuencia a que no se exploran los pacientes en los primeros meses de la vida. No obstante, los mismos parientes, en ocasiones nos afirman la aparición precoz de la miopía, mostrándonos fotografías del paciente, que muestran grandes y salientes ojos.

Mawas, como en otro apartado hemos citado, ha encontrado miopías congénitas en treinta y dos casos sobre mil miopes explorados.

Von Jaeger fué el primero que dice haber observado un estafiloma posterior congénito y su transmisión hereditaria. Brüchner y Franceschetti describen con el nombre de miopías congénitas miopías fuertes en niños de seis a siete años, de origen hereditario; observaron 25 casos que oscilaban entre tres y veinticinco dioptrías, muchos de los cuales presentaban un astigmatismo elevado, pigmentación débil del fondo y alteraciones pigmentarias de mácula. La pigmentación del fondo es fina y punteada, de posible localización en el epitelio pigmentario, alteraciones en los reflejos retinianos, los vasos estrechados, la papila reducida de tamaño, nistagmus pendular o rotatorio. La visión no suele sobrepasar de un medio y la adaptación es normal. El 25% de los casos presenta un modo de herencia recesiva y unida al sexo. La enfermedad es a veces progresiva y otras veces estacionaria.

Bartels presenta un trabajo sobre diez y siete casos de miopía entre dos y veintitrés dioptrías y en edad de dos a los nueve años, sin ningún signo de buftalmia. Los considera una malformación con alteraciones en todo el cuerpo.

Mawas ha observado casos semejantes a los descritos por Franceschetti, a los cuales se les unía un estado general deficitario, por insuficiencia poliglandular, con predominio testicular e hipofisario. La herencia, cuando existe, da las mismas lesiones en los padre e hijos.

ALTERACIONES MIOPICAS DEL FONDO DE OJO

## ALTERACIONES MIOPICAS DEL FONDO DEL OJO

En el adulto suelen presentarse una serie de lesiones en el fondo del ojo muy variables, que suelen interesar coroides y retina, especialmente en la región paripapilar y polo posterior, llegando en estadios finales a dejar al descubierto grandes zonas de la esclerótica. Estas lesiones acompañan casi siempre a la miopía axial.

Weiss describió como primer signo de la miopía maligna el reflejo peripapilar, observable en ciertas condiciones de iluminación a la oftalmoscopia directa, de preferencia en los sujetos jóvenes con miopías medianas o fuertes. Este reflejo representa un arco o media luna finamente estriado, de contorno irregular, visible en la parte nasal de papila, y lo explica como un levantamiento del cuerpo vitreo por un exudado prerretiniano, opinión que parece inexacta, puesto que el reflejo se le puede localizar en cualquier porción del polo posterior, y aun en la periferia. No se observa a su nivel exudado alguno, y por último puede encontrarse en ojos no miopes.

También al examen oftalmoscópico se suele apreciar un cambio de la parte temporal de papila, originando por la distensión del polo posterior, que modifica el canal escleroideo, dando lugar a veces a cambios en la forma de la misma papila. El canal escleroideo deja ver entonces parte de la pared externa, en forma de media luna (conus temporal). Si prosigue la tracción, se puede desprender la coroides del borde temporal de la papila, lo cual da lugar a un mayor aumento del conus. Pero no siempre se debe este aumento al desprendimiento de esta zona de la coroides, sino a la atrofia de la misma, ya sea parcial o total. El conus comienza siempre por el lado temporal de la papila, siendo su tamaño muy variable, y en ciertos casos puede alcanzar doble tamaño del diámetro papilar.

Según Uribe, la atrofia coroides circunscrita, llamada también estafiloma posterior, no representa en su límite

la expansión real de todo el segmento posterior. En general, la esclerectasia se desvanece de manera gradual de atrás adelante, sin existir una línea de demarcación neta. Pero en algunos casos, queda bien limitada la zona de la mácula y de la papila por un borde bien definido, obscuro, concéntrico a la papila, sobre la cual se inclinan los vasos (estafiloma verdadero de Weiss).

A consecuencia de la dilatación, se produce un alargamiento de los vasos de la coroides y a causa de ello, trastornos en la capilar, ocasionando defectos de irrigación en todo el territorio que se nutre de ella, originando una depigmentación epitelial superficial. No sólo los vasos de la coroides son los afectados, sino que al progresar la dilatación, también se afectan los grandes vasos de la coroides, que se esclerosan, y a la vez aumenta la depigmentación. Al sufrir los vasos estas elongaciones, pueden producirse hemorragias que si su localización es macular, hacen perder la visión central al paciente. Aparecen zonas en la coroides de color claro; el pigmento se disemina en forma de pequeñas granulaciones o de masas irregulares; estas zonas, después de algún tiempo, se atrofian por completo y dejan al descubierto la esclerótica. Otra lesión que puede presentarse, - aunque no con frecuencia, es la mancha de Fuchs, cuyo nombre se debe a haber dedicado dicho autor un trabajo fundamental en el año 1901. Presenta como primer signo oftalmoscópico un foco grasiento, de color gris plata mate, y de bordes mal delimitados (Fuchs). Otras veces va precedido de una hemorragia entre coroides y retina (Díaz Domínguez y Bedell), y de un tamaño generalmente más pequeño que el diámetro de la papila. Su tono es negrozco, con el centro más claro. Con el tiempo puede aumentar de tamaño y disminuir la intensidad en el color. Lemus, que hizo un examen anatómico de la mancha de Fuchs, encontró normal la coroides, pero existía una fuerte proliferación del epitelio pigmentario, alrededor

de la cual el epitelio está pálido y sin pigmento. Sobre la proliferación asienta un exudado acelular que levanta la retina. La mancha de Fuchs no guarda relación con un cierto grado de miopía, ya que se puede presentar cualquiera que sea el valor de ésta. La edad de presentación es un tanto irregular.

GRUPO PRIMERO (Resultados)



	<u>Edad</u>	<u>Refracción</u>	<u>Córnea</u>	<u>Tonometría</u>	<u>Rigidez</u>	<u>Exoft.</u>	<u>Angulo</u>	<u>Fondo</u>
José M.G.	25	-18 -1cil. -16 -1cil.		21 19	0°0107 0°0108	18 18	Ancho "	Conus tempora..Gran pobreza epitelial.
Pedro G.A.	6 o	-18 -18	Nor. "	25 28	0°0132 0°0110		Raiz de iris abom bada Pigm.	Atrofia peripapilar A.O. y en zona macular O.I.
Dolores O.P.	52	- 9 -5 cil. - 8 -6.5 cil.	Nor. "	18 21	0°0182 0°0107	No "	Ancho y pigm.	Conus temporales inferiores. Se inicia la atrofia en mácula.
Mercedes M.P.	56	-18 cil. -17 cil.	Nor. "	15.5 16	0°007 0°0109		Ancho Pigm.	Atrofia peripapilar muy ex- tensa; se inicia en zona macu- lar.
Dolores G.H.	33	-14 -2 cil. -10 -2 cil.	Nor. Nor.	18.5 18.5	0°0105 0°0105	No "		Atrofia peripapilar. Pobreza de epitelio.
María H.G.	19	-11 -1.5 -11 -1.25	Nor. "	16.5 16	0°0180 0°0180	No "	Ancho "	Conus temporal A.C. Pobreza epitelio A.O.
Rosalía T.R.	56		Nor.	19	0°0109		Ancho	
María M.G.		-15 -4 cil. -15 -4 cil.		10 11	0°0170 0°0171		Ancho Trabéculo Espolón	Atrofia peripapilar que se extiende hasta englobar ambas máculas.
Dolores M.Q.	40		Nor. "	16 16	0°0139 0°0135		Ancho "	Gran atrofia A.O.
Encarnación G.N.	51	-20 -20	Nor. "	11.5 11	0°0150 0°0140	Ligero "	Ancho Pigm. Vasos O.D.	Conus temporal A.O.
José M.N.	54	-12 -13	Nor. "	22 22	0°0177 0°0177	No "		Conus nasal. A.O.
Josefa R.G.		-23 -1cil. -13 -0.5 cil. Y	Nor. "	19 16	0°0182 0°0181 Y	No "	Ancho y pigm.	Atrofia peripapilar O.D. Temporal OI. Pobreza de epi- telio A.O.
María R.G.	50	-31 -3 cil. -31 -2 cil.	Nor. "	16 26	0°0109 Y		Ancho "	Atrofia peripapilar que se extiende hacia la parte in- ferior de mácula.
Amor M.L.	13	- 6 -22	Nor. "	18 16	0°0223 0°0108	No "	Ancho "	Conus temporal ambos ojos.
Pura B.M.		-14 - 1cil. -16 - 1 cil.	Nor. "	14 16	0°0108 0°0108	No	Ancho "	Conus temporal pñc. y pobreza de epitelio.

	<u>Edad</u>	<u>Refracción</u>	<u>Córnea</u>	<u>Tonometría</u>	<u>Rigidez</u>	<u>Exoft.</u>	<u>Angulo</u>	<u>Fondo</u>
Dolores S.O.	63	-26 - 3 cil. -23 - 1 cil.	Nor. "	20'5 18'5	0'0120 0'0109		Ancho "	Atrofia peripapilar extensa. Pobreza epitelial.
Fco. P.I.		-18 esf. -17 "2'5 cil.	Nor. "	21 21	0'0120 0'0173	No "	Ancho "	Atrofia peripapilar extensa OI. Opacidad total cristalino O.D.
Saturnina M.S.	18	-5'5-1 cil. -15 -1 cil.	Nor. "	21 16	0'0181 0'0181	No "	Ancho "	OD, conus temporal. OI. Atrofia peripapilar y polo posterior.
Dolores F.R.	33	-12 -2 cil. -16 -1'5 "	Nor, "	11 16	0'0173 0'0109	No "	Ancho "	Conus temporal y pobreza de epitelio en ambos ojos.
Luisa A.G.	44	-11 -1 cil. -13 -0'5 "	Nor. "	19 19	0'0139 0'0139	No "	Ancho y pigm.	Atrofia peripapilar en O.D. Conus temporal OI. Gran pobreza epitelial.
Miguel D.G.		-18 -2 cil. -21 -2 cil.	Nor. "	19 20	0'0109 0'0120	17 17		Atrofia peripapilar en AO y gran pobreza de epitelio.
Agustina B.C.		-20 -3 cil. -14 -1 cil.	Nor. "	14 15	0'0179 0'0181			Conus temporal O.D. Pobreza epitelial A.O.
Concepción D.		-28 -3 cil. -32		11 11	0'0176 0'0135		Ancho "	OD. Pequeños focos blancos. OI. Estafiloma verdadero.
Encarnación B.R.	23	-16 -3'5 cil. -15 -3 cil.	Nor. "	17 14	0'0109 0'0137		Ancho "	Conus temporal en AO. y gran pobreza de epitelio.
Manuela G.L.		-12 -2'5 cil. -13 -3 cil.	Nor. "	19 21	0'0179 0'0138	16 15	Ancho "	Atrofia peripapilar en A.O. y pobreza de epitelio.
Rafael M.V.	56	-26 -15 -3 cil.	Nor. "	13 17	0'0176 0'0179	No "	Ancho "	Atrofia peripapilar en A.C. y pobreza de epitelio.
Dolores P.P.	49	-15	Nubéculas	15	0'0181	No	Sinequias con córnea.	Gran pobreza de epitelio.
Angeles L.R.		-15 -20 -3 cil.	Nor. Nubéculas	23 17	0'0138 0'0139	No "	Ancho "	Conus temporal A.O. O.I. Varias placas atróficas que engloban mácula.
Josefa R.G.		-23 -1 cil. -13 -0'5	Nor. "	19 16	0'0182 0'0182		Ancho y pigm.	Atrofia peripapilar en OII y temporal O.I. Pobreza epitelio.
Rosalía L.N.	50	-23 -1'5 cil. -24'5	Nor. "	17 18	0'0088 0'0080	19 17	Ancho "	Conus temporal en OI y focos atróficos en polo posterior.

	<u>Edad</u>	<u>Refracción</u>	<u>Córnea</u>	<u>Tonometría</u>	<u>Rigidez</u>	<u>Exoft.</u>	<u>Angulo</u>	<u>Fondo</u>
Rosario G.	61	-16 -2 cil. -15 -2 cil.	Nubécula Nor.	14'5 14'5	0'0139 0'0179		Ancho "	Conus temporal A.O.
Antonio J.C.	48		Nor. "	20 19'5	0'0180 0'0190	20 16	Ancho "	Conus temporal. Pobreza epitelial O.D.
Concepción V.C.		-11 -1 cil. -9 -0'75 cil.	Nor. "	15 13	0'0138 0'0135		Ancho "	Conus A.P. Gran pobreza epitelial.
Carmen R.O.	47	-14 -2 cil. -12 -2'5 cil.	Nor. "	16 16	0'0181 0'0181	Ligero "	Ancho "	Conus temporales inferior A.O.
Ana C.R.	66	-15 -1'5 -11 -1	Nor. "	15 12	0'0108 0'0120	Ancho	Ancho "	Atrofia peripapilar extensa. Gran pobreza de epitelio.
Manuel C.R.	21	-18 -1'5 -18	Nor. "	13 12	0'0178 0'0176	Ligero "	Ancho "	Conus temporal en A.O. Pobreza epitelio A.O.
María M.A.	81	-20 -1 cil.	Nor.	16	0'0109		Ancho	Gran atrofia peripapilar A.O. Foco engloba mácula O.I. Gran pobreza epitelial.
Amparo P.G.	35	-14 -1'5 -15 cil.	Nor. "	18 18	0'0182 0'0112	Estrecho	Estrecho "	Temporal inferior A.O. Pobreza epitelial.
Remedios L.G.	45	-20'9 -1'5(afaquica)	Nor. "	16'5 19	0'0120 0'0072	No "	Ancho "	Peripapilar A.O.
Diego V.M.	71	-12 -13	Nor. "	22 21	0'0106 0'0107	No "	Ancho Pigm.	Conus nasal A.O.
Antonio P.S.	34	-19 -4'5 cil. -22 -2 cil.	Nor. "	9'3 9'8	0'0163 0'0170	No "	Medio "	Conus temporal. Pobreza epitelial A.O.
Jerónimo G.H.	66	-20 -1 cil. -15 -5 cil.	Nor. "	22 21	0'0139 0'0137	No "	Ancho "	Conus temporal y pobreza de epitelio A.O.
Rosario G.G.	13	-17 -1 cil. -17 -1 cil.	Nor. "	22 17	0'0136 0'0109	No "	Ancho "	Conus temporal inferior. Pobreza epitelial A.O.
Antonia S.G.	33	-11 -1 cil. -10'5 -2 cil.	Nor. "	17 12	0'0171 0'0139	Ligero "	Ancho "	Conus temporal A.O.
Dolores J.A.	59	-21 -3 (afaquia)	Nor. Nubécula	30 46			Ancho Pigm.	Sinequia al lado de la iridectomia.

	<u>Edad m</u>	<u>Refracción</u>	<u>Córnea</u>	<u>Tonometría</u>	<u>Rigidez</u>	<u>Exoft.</u>	<u>Angulo</u>	<u>Fondo</u>
Encarnación R.C.		-4 cil. Opac. crist.	Nor. "	19 24	0'0096 0'0104		Ancho "	Inicia atrofia peripapilar, pobreza de epitelio.
Vicenta P.C.	70	-20 esf. -20 "	Nor. "	18 15	0'0137 0'0125	24 23	Ancho "	O.D. Atrofia peripapilar extensa. Hemorragia en mácula. Catarata OI.
Juan L.G.	17	-16-1 cil. -18-1 cil.	Nor. "	16 16	0'0139 0'0139	No "	Ancho	Pobreza epitelio A.O.
Juan A.R.	57		Nor. "	15 25	0'0100 0'0107	No "	Ancho "	Gran atrofia peripapilar que engloba mácula en OD. Catarata OI.
Juan M.N.		-20 esf. -20 "		13'5 16	0'0110 0'0109	No "	Ancho	Conus temporal y pobreza de epitelio en A.O.
Amador C.G.	62		Nor. "	15'5 15'5	0'0072 0'0070	No "	Ancho "	Atrofia peripapilar extensa en OD. Conus temporal O.I.
Fco. G.G.	18	-11 -3 cil. -10 -2'5 cil.	Nor. "	8 11	0'0300 0'0171	No "	Ancho "	Focos atróficos en polo posterior y pobreza de epitelio.
Mercedes B.M.		-22'5 -21	Nor. "	11 11		No "	Ancho "	Conus temporal O.D. Pobreza epitelial.
Carmen A.G.		-9 -0'5 cil. -10 -1 cil.	Nor. "	17 18	0'0131 0'0181	17 18	Ancho "	Conus temporal y pobreza epitelial A.O.
Ana G.P.	46	-6'5-4 cil. -14 -2'5 cil.	Nor. Nube	15 17	0'0181 0'0072		Ancho "	Conus temporal en OI. con un foco atrófico en mácula. Gran pobreza epitelial en A.O.
Carmen L.F.	51	-14 -1 cil. -12 -1 cil.	Opacidad "	16 17	0'0109 0'0171	Estrecho	Estrecho "	Atrofia peripapilar en OD. Conus temporal. Pobreza de epitelio y mancha de Fuchs A.O.
Remedios R.R.		-15 -3 cil. -10 -2 cil.	Nor. "	14 8	0'0173 0'0240		Ancho "	O.D. Conus temporal. O.I. Atrofia peripapilar. Hemorragia entre mácula y papila en OD.
Fco. S.R.	15	-10 -11 -1 cil.	Nor. "	16 17	0'0181 0'0139		Ancho "	Conus temporal en A.O. Pobreza epitelial A.O.
Carlos R.R.		-11 -6 cil. -12 -6 cil.	Nubécula Nor.	21 21	0'0069 0'0070		Ancho "	O.D. Atrofia peripapilar. OI Nasal inferior P.
Eulalia N.B.	40	-10 -9'5	Nor. "	14 14	0'0120 0'0150	No "	Ancho y pigm.	No conus.

	Edad	Refracción	Córnea	Tonometría	Rigidez	Exoft.	Angulo	Fondo
María L.J.	38	-16 <sup>5</sup> -1 cil. -16 -0 <sup>5</sup> cil.	Nor. "	16 16	0 <sup>0</sup> 0139 0 <sup>0</sup> 0139	No "		Conus temporal A.O.
Carmen M.G.	52	-13 -1 cil. -16 -1 cil.	Nor. "	22 20	0 <sup>0</sup> 0182 0 <sup>0</sup> 0181	Ligero "	Ancho	Atrofia peripapilar y pobreza de epitelio A.O.
Manuela M.M.	38	-11 -3 cil. -12 -4 cil.	Nubécula Nor.	13	0 <sup>0</sup> 0130	No	Ancho y pigm.	
Carmen C.L.	46	-18 -2 cil. -22 -4 cil.	Nor. "	14 14	0 <sup>0</sup> 0179 0 <sup>0</sup> 0179		Ancho Medio	Atrofia peripapilar epitelial A.O.
Montes D.S.	24	-21 -2 <sup>5</sup>	Nor. "	15 13 <sup>5</sup>	0 <sup>0</sup> 0179 0 <sup>0</sup> 0218	15 16		Conus temporal y pobreza de epitelio en A.O.
Gracia S.G.	68	-13 -0 <sup>75</sup> cil. O.Derecho en tisis bulbi	Nubéc. "	18	0 <sup>0</sup> 0087	Exoft.	Ancho	
Esperanza L.V.	50	-15 -1 cil.	Nor. "	14 17	0 <sup>0</sup> 0108 0 <sup>0</sup> 0088		Ancho "	Conus temporal en A.O. Hemorragias maculares y mancha de Fuchs.
Magdalena L.M.	46	-11 -1 <sup>5</sup> cil. -11 -1 <sup>5</sup> "	Nor. "	12 <sup>5</sup> 16	0 <sup>0</sup> 0189 0 <sup>0</sup> 0139	No "	Ancho y pigm.	O.D. Conus temporal O.I. Conus nasotemporal inferior. Gran pobreza epitelial A.O.
María O.B.	11	-18 cil. -16 "	Nor. "	19 19	0 <sup>0</sup> 0182 0 <sup>0</sup> 0182	No "	Ancho	Conus temporal A.O. Pobreza de epitelio.
Josefa T.L.	15	-11 cil. -11 "	Nor. "	21 20	0 <sup>0</sup> 0137 0 <sup>0</sup> 0138	16 16	Ancho "	Conus temporal A.O. Pobreza epitelial A.O.
Mercedes M.M.	39	-16 cil. -14 -1 <sup>5</sup> cil.	Nor. "	11 11	0 <sup>0</sup> 0171 0 <sup>0</sup> 0171	No "		Atrofia peripapilar extensa y varios focos cerca de mácula.
Carmen G.N.	20	-12 -0 <sup>75</sup> cil. -12 -0 <sup>75</sup> "	Nor. "	18 18	0 <sup>0</sup> 0215 0 <sup>0</sup> 0215		Ancho "	Gran pobreza de epitelio.
José C.V.	50	-14 <sup>5</sup> cil. -14 <sup>5</sup>		14 14	0 <sup>0</sup> 0138 0 <sup>0</sup> 0137		Ancho "	Atrofia temporal A.O. Gran pobreza de epitelio.
Josefa C.R.	47	-19 -1 cil. -18 -1 cil.	Nor. "	19 18	0 <sup>0</sup> 0109 0 <sup>0</sup> 0109		Ancho "	Conus A.O. Pobreza epitelial.
Herminia G.R.	50	-23 -24	Nor. "	20 19	0 <sup>0</sup> 0139 0 <sup>0</sup> 0138	16 16		Atrofia peripapilar extensa, varios focos en región macular. Mancha de Fuchs.

<u>Encarn.</u>	<u>Edad</u>	<u>Refracción</u>	<u>Córnea</u>	<u>Tonometría</u>	<u>Rigidez</u>	<u>Exoft.</u>	<u>Angulo</u>	<u>Fondo</u>
P.V.	47	-23 - 1cil. -18	Nor. "	20 20	0°0086 0°0086		Ancho "	O.D. Fóco atrófico de doble tamaño que la papila que engloba mácula. O.I. Conus temporal, mancha de Fuchs.
José O.M.	27	-31 -6 cil. -31 -6 cil.	Nor. "	21°30 21°26	0°0181 0°0182	No "	Ancho "	Conus temporal en A.O. Hemorrágias en mácula.
Manuel M.G.	12	-15 -4 cil. -10 -2 cil.	Nor. "	15 16	0°0138 0°0138	No "	Ancho "	Conus temporal en O.D. Pobreza epitelio.
Encarnación F.C.	7	-7 -1°75 cil. -11 -2 cil.	Nor. "	9 9	0°0332 0°0332	No "	Ancho "	Conus temporal A.O. Pobreza de epitelio.
Amparo OP.		-11 -1°7 cil. -11 -1 cil.	Nor. "	11 13	0°0171 0°0135		Ancho "	Temporal A.O. y pobreza epitelial.
Dolores R.F.	50	-17 -2 cil. -17 -1°5 cil.	Nor. "	16	0°0181	Exoft. "		Atrofia peripapilar y gran pobreza epitelial A.O.
Juan M.M.	51	-20 -20	Nor. "	16 16	0°0109 0°0109	No "	Ancho "	Conus temporal y pobreza epitelial en A.O.
Dolores C.L.	79	-19 -8 (afaquico)	Nor. "	18 18	0°0226 Y 0°0171	No "	Ancho y pigm.	Atrofia peripapilar O.D. Normal el O.I.

Acabamos de ver las graves consecuencias que la miopía maligna lleva aparejadas, y que aún prescindiendo de otras enfermedades, como desprendimiento de retina, que con frecuencia las acompaña, conduce a la ceguera en un número considerable de casos, hasta el punto de que hoy quizás podamos considerarla con el glaucoma como la causa más frecuente de la pérdida de visión. Esto nos ha movido a intentar aclarar en un grupo numeroso de pacientes los factores que determinan el excesivo crecimiento del globo, y por consiguiente el progreso de la misma.

Nuestro material comprende un primer grupo de 83 pacientes con una miopía superior a 9 dioptrías, en los cuales hemos estudiado: refracción bajo atropina, transparencia de la córnea, tonometría, rigidez escleral, exoftalmo, gonioscopia, estado del fondo (conus, hemorragias, estado del pigmento, mancha de Fuchs, etc.)

De estos pacientes, sólo conocemos la edad de 62 de ellos. El grupo más numeroso está representado por los comprendidos entre la edad de 50 a 60 años, y le siguen los de 40 a 50, y de 10 a 20.

Del total de los pacientes, pertenecen al sexo femenino 61, y el resto al masculino, o sea la tercera parte de la del sexo contrario. Ello no indica que el número de miopes sea mayor en el sexo femenino, sino que las mujeres acuden con más frecuencia a la consulta.

Por su grado de refracción, los comprendidos entre 9 y 15 dioptrías, son los más numerosos, con un porcentaje del 57.1%, le siguen los de 15 a 20 dioptrías, con un 28%, y los menos numerosos los superiores a 20 dioptrías, con sólo un 14%.

Veinte de los pacientes tenían un astigmatismo superior a tres dioptrías. De este número hay ocho que entre sus dos ojos hay una diferencia de astigmatismo bastante acusada, y a pesar de ello las lesiones de fondo son muy similares en ambos ojos, pues los menos astigmáticos, casi en un 85% pre-

sentaban una mayor refracción esférica. En el resto, las lesiones son muy variables para poder ser comparadas con sus correspondientes en refracción esférica.

De los cinco casos <sup>en</sup> que hemos encontrado alteraciones en la córnea, (nubéculas) de uno de los ojos, en tres de ellos la refracción del ojo afecto es mayor e igualmente ocurre con las lesiones de fondo. En los otros dos casos, la refracción es ligeramente superior en el ojo no afecto y a pesar de esto en uno de ellos las lesiones de fondo son más acusadas en el ojo afecto por la nubécula corneal.

Hemos hecho exoftalmometría en 42 pacientes, utilizando el exoftalmómetro de Deó Ridruejo; 30 de ellos eran normales y 12 exoftálmicos. De los que presentaban exoftalmismo sólo en uno era bastante manifiesto, cuyas lesiones de fondo eran bastante extensas; en los restantes, su exoftalmía es muy discreta, casi en el límite de la anormalidad, a pesar de que la refracción oscilaba entre las nueve y las veinticuatro dioptrías.

De los no exoftálmicos, tres eran superiores a veinte dioptrías y uno mayor de 35, y 5 en los que uno de los ojos era superior a 20 dioptrías y el otro muy inferior. Las diferencias eran de 16, 11, 10, 5 y 3 dioptrías. El resto estaban comprendidos entre las nueve y quince dioptrías.

En 18 miopes, en los cuales la diferencia entre un ojo y el otro es superior a cinco dioptrías, en 13 se trataba del ojo derecho, y en 5 del ojo izquierdo.

Las lesiones de fondo son más extensas en el ojo más miope en 11 de ellos, lesiones semejantes en 6, de los cuales 2 tienen en el ojo de menos defecto esférico un mayor cilindro. Sólo hay un ojo entre los 18 que sus lesiones de fondo son mayores en el ojo menos miope, y es también menor su defecto cilíndrico.



En cuatro pacientes hemos encontrado mancha de Fuchs, todas del sexo femenino y de edad cercana a los 50 años. Sus defectos de refracción variaban desde 13 hasta 23 dioptrías, y las lesiones de fondo muy variables.

Hemos encontrado hemorragias profundas en sólo dos pacientes. Uno de ellos, mujer de 60 años de edad, que había perdido la visión del ojo izquierdo, con un proceso similar al que presentaba en el otro ojo, en el momento de consultar. Encontramos en el ojo derecho una pequeña hemorragia, situada en la parte nasal de mácula, que dificultaba grandemente la visión. La reabsorción de la sangre hace mejorar la agudeza visual. Pasado algún tiempo vuelve a reidiviar la hemorragia. El otro paciente, con edad aproximada de 30 años, y un defecto superior a las 30 dioptrías, presentaba hemorragias profundas en ambas máculas y su visión era muy mala.

Sólo en cinco pacientes encontramos un ángulo en los cuales no hemos podido visualizar todas sus formaciones. El resto presentaba ángulo ancho y en un buen número de ellos tenían depositada en dicha región una cantidad variable de pigmento.

RIGIDEZ OCULAR Y TONOGRAFIA

En el primer grupo, hemos practicado Tonometría en un total de 135 ojos, y se han encontrado con cifras elevadas, que se les ha podido considerar como sospechosos o ciertos de glaucoma, un total de 35, que representa un porcentaje de un 22,28%. Sorprendido por este elevado número, en los restantes casos, hemos insistido fundamentalmente sobre los datos tonométricos y tonográficos. La determinación de la tensión ocular se ha realizado con un tonómetro de Schiøtz estandarizado según normas del Comité Americano. La determinación se ha hecho siempre, previa corrección de la rigidez escleral, ya que las tablas de calibración del tonómetro de Schiøtz pueden darnos un valor de  $P_0$  por cada división que la aguja marque en el tonómetro, pero su tensión ocular no sería la real, siempre que no existiese una rigidez normal.

La rigidez ocular puede definirse como la resistencia que ofrece el ojo cuando se modifica el volumen del líquido que contiene. La rigidez ocular expresa, pues, la relación entre el cambio de volumen y la modificación de presión, que es la consecuencia.

Cuando se coloca un Tonómetro sobre la córnea, se aumenta la presión que reina en el interior del ojo. La depresión de la córnea provoca un cierto desplazamiento de líquido y un aumento de la tensión dentro del globo ocular.

La rigidez depende, además, de la elasticidad de la pared escleral, del estado de los vasos de la coroides, y de la presión reinante en dichos vasos.

La anormalidad de la rigidez se traduciría en un falso valor de las presiones halladas, si no se tiene en cuenta este factor. Si la rigidez escleral es inferior a la normal, se tendrá un error por defecto; si es superior, por exceso.

Para la medida del coeficiente de rigidez, se puede proceder de diversas maneras. Puede medirse con un manómetro la presión  $P_t$  reinante en el ojo; después se introduce una cantidad de líquido en el ojo, queda el volumen  $V$  y se mide nuevamente y manométricamente la presión que se ha modifi-

cado, obteniéndose la siguiente fórmula:

$$K = \frac{\text{Log. Pt}_2 - \text{Pt}_1}{V}$$

En clínica, y siguiendo a Friedenwald, se llega al conocimiento de K, haciendo dos tonometrías con pesas diferentes (pesas de 5,5 y 10 grs.) En el método de Friedenwald, encontramos dos incógnitas: Po y K.

Se trata de hacer desaparecer algunas de ellas, valiéndose de dos ecuaciones, en las cuales están representados los valores para las pesas de 5,5 y 10 grs.

$$\text{Log. Po} = \text{Log. Pt}_{5,5} - V_{5,5} K$$

$$\text{Log. Po} = \text{Log. Pt}_{10} - V_{10} K$$

$$\text{Log. Pt}_{5,5} - K V_{5,5} = \text{Log. Pt}_{10} - K V_{10}$$

$$K = \frac{\text{Log. Pt}_{10} - \text{Log. Pt}_{5,5}}{V_{10} - V_{5,5}}$$

Este proceder constituye la tonometría diferenciada de Friedenwald. Este autor hizo una serie de tonometrías diferenciales sobre quinientos ojos humanos normales. Calcula Pt, primero, utilizando la calibración de Schiotz 1908, y estima V geoméricamente, y después, con la calibración de 1954, encontrando para K un valor medio de 0,0215. Friedenwald construye un monograma, colocando sobre el eje vertical los valores logarítmicos de las presiones Pt y sobre el eje horizontal los valores aritméticos de los volúmenes.

Para cada pesa del Tonómetro se establece una curva entre los dos ejes; cada una de ellas lleva las anotaciones correspondientes a las cifras del tonómetro.

La desviación del índice obtenida con las pesas de 5,5 y 10 grs., se unen por medio de una recta, que se prolonga hasta que corta el eje vertical, donde encontramos el valor de Po. En cuanto a la rigidez, se halla trazando una línea paralela a la anterior, que tenga por punto de partida el ángulo formado por las abscisas y ordenadas, prolongadas hasta el arco donde van anotados los diversos valores de K.

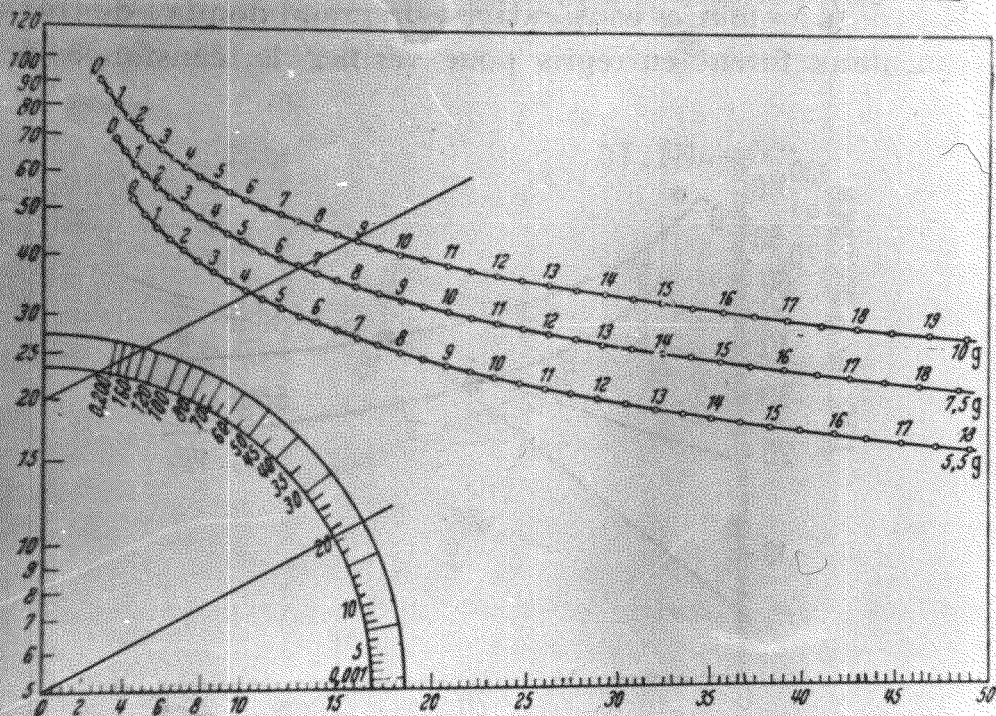


FIG. III, 32. — Nomogramme de FRIEDENWALD, 1955.  
 En ordonnée : valeur logarithmique des pressions tonométriques ( $P_t$ ).  
 En abscisse : valeur arithmétique des volumes de dépression cornéenne ( $V_c$ ).

Como todos los métodos, lleva implícitamente algo de error, que para Friedenwald sería de media graduación y para Rohrschneider sería de 0,37, con la pesa de 5,5. Para evitar estas anomalías, se repiten las tonometrías con ambas pesas y se halla la media.

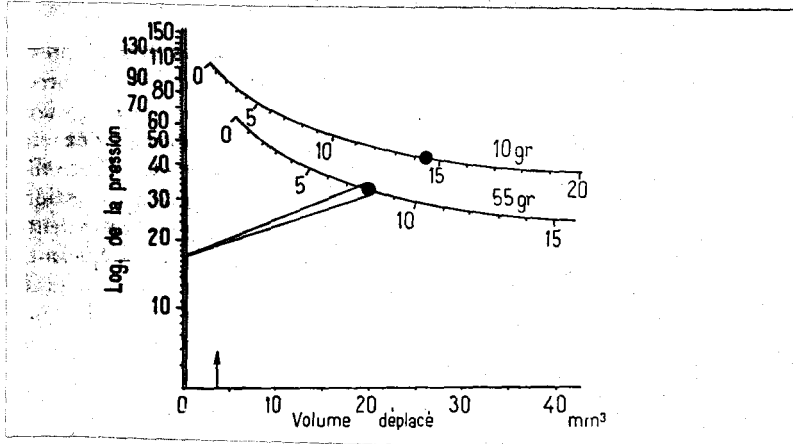
Prijot y Weekers hacen tres tonometrías con las pesas de 5,5 y 10 grs., y hallan su valor medio, que es el que trasladan sobre el monograma de Friedenwald. Schmidt prefiere dos pesadas consecutivas con la pesa de 5,5 grs. y después con la de 10 grs., repitiendo nuevamente con la de 5,5 grs.

Se puede hacer una sola lectura con la pesa de 5,5 y 10 grs.; pasados unos minutos, una lectura con la pesa de 7,5 grs.; si esta última se inscribe sobre la recta que une las dos anteriores, se deduce la bondad de las pesadas.

Si se admite que por la lectura se puede cometer un error de media graduación, un ejemplo nos puede dar a conocer el gran error que esto puede entrañar. Si en el ojo tonometrado por la pesa de 5,5 grs., encontramos cuatro divisiones, basándonos en la imprecisión, la medida puede ser lo mismo 3,5 que 4,5. Si con la pesa de 10 grs. la desviación es de 9,5, que también puede ser 9 y 10 respectivamente, llevados estos valores sobre el monograma, vemos que  $P_0$  puede tener valores que oscilen entre 18 y 31 mm. de mercurio u otros valores comprendidos entre estos dos extremos, y el valor de  $K$  varía entre 0,0068 y 0,0244.

También se puede recurrir para la medida de la rigidez al método de Goldmann y Th. Schmidt (1957). Dichos autores practican primero una lectura con el tonómetro de aplanamiento, anotan este primer punto sobre el monograma de Friedenwald, a una media graduación a la derecha del eje vertical de  $P_t$ , pues el volumen de humor acuoso desplazado en el curso de esta tonometría es mínimo 0,56 mm<sup>3</sup>; después se practica una lectura con el tonómetro de Schiötz, inscribiéndose el resultado sobre la curva correspondiente del monograma, bajo la

forma de un pequeño segmento. Se pueden reunir los dos extremos de este segmento al punto determinado por el aplastamiento.



Como estos puntos señalados están situados muy lejos el uno del otro, la imprecisión es extremadamente reducida. En el ojo normal, Friedenwald encuentra un valor medio de 0,0215, con valores extremos de 0,006 y 0,0370. Muy similares son las cifras encontradas por Kageyana (1956); Lavergne, Prijot y Weekers, encuentran un valor medio de 0,0246 y valores extremos de 0,0100 y 0,040 y Leydecker de 0,0240.

Kiriyoshi, en un trabajo que apareció en 1955, afirma que la rigidez aumentaría con la edad; idea contraria es la sostenida por Drager, que empleando el método diferencial de Goldmann, encuentra que ésta disminuye con la edad. Lavergne, Prijot y Weekers (1957-1960) no encuentran diferencias apreciables en la rigidez en las miopías ligeras, pero sí en las elevadas.

	<u>M i o p í a</u>		
	De 1 a 5 D	5 a 10	Sup. a 10
Nº de casos	26	20	28
Media	0,0214	0,0154	0,0150
Desviación tipo	0,0076	0,0054	0,0025
Desviación tipo de la media	0,0015	0,0012	0,0005

Beekers y Gay encuentran sobre 70 ojos miopes un valor medio de 0,0184; 0,005, valor algo más bajo que en los normales. Los

ojos miopes de una dioptría (12 ojos), lo mismo que los que tienen una miopía muy elevada (18 ojos), tienen una rigidez semejante a los normales, y es entre los de 1 a 5 dioptrías donde se encuentra la rigidez más baja.

Hemos estudiado la rigidez sobre 267 ojos del total de -- 331, en personas de distinta edad y sexo. Encontramos valores inferiores a los hallados por Becker y Gay (1959), sobre un número de casos bastante inferior al nuestro. El valor medio dado por ellos es de 0,018, mientras el nuestro es de 0,0144.

Hemos dividido los nuestros en cuatro grupos: Kr superior a 0,020, con 19 casos; Kr comprendido entre 0,017 a 0,0189, con un total de 90 casos; Kr comprendido entre 0,010 a - 0,0139, un número de 125, y dentro de este grupo encontramos unas cifras que son las que se repiten con más frecuencia (0,0135 a 0,0139), dando un porcentaje de un 25% del total; y un último grupo con K inferior a 0,01 con 32 ojos.

La suma de los dos primeros grupos en los que están englobados los ojos con K superior a 0,0170 componen un total de 107; los otros dos grupos darían una suma de 158.

Descubrimos otras características en los ojos estudiados y es la casi ausencia de valores de rigidez comprendidos entre 0,0140 a 0,0170, ya que del número de ojos estudiados sólo uno ha tenido una cifra de valor intermedio entre ambos (0,0163).

Otro hecho contrario a los descritos por estos autores, sería el encontrar la rigidez disminuída en sujetos con miopía elevada, pues en nuestro material el 98% son ojos con miopías superiores a 9 dioptrías. Ellos aseguran que sólo encuentran disminuída la rigidez en los ojos con una miopía comprendida entre una y cinco dioptrías. Los superiores serían normales y su rigidez normal estaría condicionada por la falta de inelasticidad, debida a la excesiva distensión.



En cuanto a la edad, no parece tener gran influencia en la rigidez de los miopes altos. En los pacientes menores de 20 años, que hemos investigado, los valores de rigidez tienen una proporción muy similar al conjunto de todos los casos, si hacemos sólo dos grupos. Si los dividimos en los cuatro grupos anteriores, las diferencias entre ellos es menor que las del total. Así, sobre 48 ojos, 7 corresponden al primero grupo (K superior a 0,020), 14 al segundo (K comprendido entre 0,017 a 0,0189), 15 al tercero (K comprendido entre 0,0100 a 0,0139), y 12 al cuarto (K inferior a 0,0100).

Hemos practicado la tonografía en muchos de los casos en que al practicar la tonometría nos ha dado unas cifras sospechosas, y en otros ojos cuyas tensiones eran normales (138 en total).

Esta prueba, que no es fácil de realizar por los numerosos inconvenientes que entraña, y entre ellos el mantener el tonómetro cuatro o siete minutos sobre la córnea del paciente, y en especial en los miopes elevados, que al fijar uno de los ojos el otro se suele colocar en fuerte convergencia o divergencia, si es una de las pruebas de más valor, pues nos proporciona datos sobre la producción y salida del humor acuoso.

Hace bastantes años, y con fines distintos a los de hoy, se comenzó utilizando la compresión digital y posteriormente el dinamómetro y el tonómetro. Este último de forma continuada o intermitente. La forma generalmente utilizada de compresión es la continuada, pues con el tonómetro, a más de hacer compresión, podemos hacer un registro de las variaciones de la tensión. Sólo se le encuentra el inconveniente de la limitación del peso. El tiempo que debe durar la prueba, está en relación con la compresión empleada. En los primeros momentos, la caída está influenciada por la sangre que es expulsada y por el aumento de tono de los músculos en el momento de la colocación del aparato, pudiendo dar lugar a errores

en los tiempos de dos minutos y por ello es aconsejable un tiempo más prolongado (cuatro minutos).

Bader fué el primero en utilizarlo de una manera dosificada, cargando el tonómetro con la pesa de 7,5 gr., comprimiendo cinco veces en un minuto, manteniéndolo cinco segundos cada vez.

Thomassen usa el tonómetro de Schiotz con la pesa de 15 grs., registrando las tensiones a los cinco, a los quince y a los treinta minutos. Los cambios mencionados los atribuye a la salida del humor acuoso. En los sujetos normales, estudia la influencia de la edad en la prueba, deduciendo que ésta no es muy manifiesta.

Los estudios de Friedenwald sobre la fisiología de la tensión ocular, le han permitido calcular datos sobre las salidas del humor acuoso. Sobre estos datos publicaron Moses y Bruno unas tablas en las que se dan los valores sobre la supertensión en el interior del globo para las compresiones con el tonómetro y sus distintas pesas, y los volúmenes de líquidos que desplazan. Posteriormente, Grant publicó una modificación de Friedenwald sobre las tablas de volumen, teniendo en cuenta además de la depresión que provoca el tonómetro en la córnea, la distensión escleral que determina la supertensión. En otro trabajo publicó las tensiones del ojo en relación con la lectura tonométrica.

Goldmann en 1951 establece los principios para el cálculo de la resistencia que encuentra el humor acuoso para su salida del globo. Admite la salida por el canal de Schlemm y las venas del acuoso, la cual está regida por la ley de Poiseuille.

Morton Grant realiza las compresiones con el tonómetro electrónico, cargado con las pesas de 5,5, 7,5 y 10 Grs., según el estado de la presión y durante un tiempo de cinco minutos, obteniendo un gráfico en el cual se consiguen diver-

esos datos, presión antes y durante la prueba, descenso del volumen y supertensión que produce el tonómetro.

Prijot y Weekers siguen el método de Grant, pero sin registro gráfico, anotando las tensiones cada minuto durante cinco. Ruiz Barranco, en un estudio sobre 197 casos, de ellos 115 normales, hace la compresión con el tonómetro de Schiotz, prolongando la prueba hasta diez minutos, anotando minuto a minuto las cifras tensionales y poniendo especial interés en la cifra del primero, quinto y décimo minuto. Los normales los reúne en grupos de edad de 10 años, encontrando variaciones regulares a lo largo de la vida. La presión ocular aumenta hasta llegar a la sexta década, en que disminuye.

En las formas preclínicas del glaucoma Ruiz Barranco encuentra en la variedad congestiva ligero aumento de la resistencia y un aumento variable del flujo. En las formas simples, la resistencia está ligeramente aumentada y el flujo está algo disminuido.

#### Técnicas de la Tonometría.

Se procederá a la anestesia del paciente, procurando emplear un preparado que suprima la sensibilidad, pero que no influya, en modo alguno, en el resultado de la prueba, poniendo un par de gotas en el intervalo de unos minutos. Se coloca al paciente en decúbito supino, procurando ganarse su confianza y tranquilidad, le hacemos mirar a un punto que puede ser lo empleado en nuestra clínica; un soporte de madera con un brazo horizontal, donde van colocadas dos bombillas de distinto color, que pueden ser colocadas por encima de la cabeza del paciente, debiendo fijar una u otra según el ojo explorado. Colocado el tonómetro sobre la córnea, perpendicular a ésta, se mantiene durante cuatro minutos, anotándose las cifras tensionales minuto a minuto, de las cuales emplearemos, con fines prácticos, las cifras inicial y final de la prueba. El tonómetro empleado para nuestras experiencias ha sido siempre el de Schiotz.

Debemos procurar siempre que las cifras iniciales sean su-

periores a 3,5 o inferiores a 15, pues las cifras inferiores a la primera y superiores a la segunda, dará lugar a numerosos errores.

Al someter al ojo a una compresión, se eleva rápidamente la presión intraocular, seguida posteriormente de una caída, que llegaría a hacerse horizontal en su trazado si persistiese la compresión, lo cual sería un estado de equilibrio. Para Wagner la caída de la tensión se debería a la expulsión de la sangre de las grandes venas, al actuar sobre ellas la presión ejercida. A la anterior teoría se oponen los siguientes hechos: 1º. En ojo sometido a fuerte presión, cuando ésta cesa, la sangre debe volver rápidamente, como ocurre en otros lugares del organismo, y sin embargo la tensión ocular tarda algún tiempo en recuperarse. 2º. Si sometemos al ojo a una compresión de 250 grs., y la tensión es llevada a cero, y en este momento se sustituye la anterior compresión por una de 25 grs., la tensión se mantiene a cero, en tanto la circulación se ha restablecido casi totalmente, y por último, en los ojos con sinequias totales anteriores, la tensión no cae, a pesar de no estar dificultada la salida de la sangre.

Galder fué el primero en atribuir la caída de la tensión a la salida del humor acuoso y Goldmann observó que las venas del acuoso aumentan su flujo en el curso de la compresión.

Con la compresión aumenta la presión intraocular y el flujo. Como aumenta la salida y la producción permanece inalterable, va disminuyendo el volumen, mientras que persista esa anomalía. Si las compresiones son pequeñas, no se interrumpe la producción del humor acuoso. Cuando se suspende la compresión cae la tensión y se origina el proceso inverso, aumentando la tensión hasta restablecer el equilibrio anterior a la compresión.

Goldmann ha determinado el flujo de salida, y deduce

que el desagüe se puede regir por condiciones físicas, expresadas en la siguiente fórmula:  $P_t - P_v = R.F.$ , representando  $P_t$  la presión intraocular,  $P_v$  la presión de las venas episclerales,  $R$  la resistencia y  $F$  el flujo de salida. Si  $P_t = R.F + P_v$ , nos demuestra que la tensión ocular depende de los tres factores situados en segundo término.

Al aplicar el tonómetro sobre el globo ocular, la presión  $P_o$  (siendo ésta la que existía en el globo), se eleva a  $P_{t1}$ , lo que determina un aumento en la salida del humor acuoso, y una disminución de la tensión ( $P_{t2}$ ). El volumen se reduce de  $V_1$  a  $V_2$ ; si lo dividimos por el tiempo tendremos la cantidad de líquido expulsada  $\frac{V_2 - V_1}{T}$ . Si dividimos este término por el aumento medio de la tensión, tendremos un valor que llamamos  $C$ , que indica la cantidad de humor acuoso que sale por el influjo de la hipertensión media durante un minuto. Por tanto, tendremos que la cantidad de humor acuoso que sale en total por minuto es igual a la presión de salida por  $C$ .  $F = (P_t - P_v)C$ . Según la Ley de Poiseuille  $F = \frac{P_t - P_v}{R}$ . Por tanto,

$$\frac{P_t - P_v}{R} = (P_t - P_v) C \quad \frac{1}{R} = C$$

con lo cual podremos calcular los valores de  $R$ ,  $C$  y  $F$ .

Esta prueba está expuesta a errores por una serie de factores, unos extrínsecos y otros intrínsecos al método en sí; los primeros pueden ser eliminados utilizando una técnica depurada, los segundos nodesaparecen mientras no sea modificado el planteamiento de la prueba.

Entre los extrínsecos tenemos: anestesia, emoción, tonometría y rigidez escleral; y entre los intrínsecos: fórmula y resultados anómalos.

El estado emocional produce una descarga de adrenalina,

que altera la primera parte de la prueba.

El tonómetro debe ser colocado perpendicularmente a la córnea, pues al perder esta posición, daría lugar a cifras anómalas. Las lágrimas y la secreción conjuntival puede subir entre el pistón y el cilindro, modificando los resultados. Los guiños fuertes y repetidos modifican la prueba en sus diversos factores; si ocurren al principio de la prueba, se encuentran tensiones iniciales con valores altos de R y bajos de C y F. Si las contracciones del orbicular son durante la prueba ocurre lo contrario.

En el segundo grupo, hemos reunido un total de 160 pacientes, y hemos practicado tonografías sobre 132 ojos. Para valorar los resultados, hemos seguido las cifras dadas como sospechosas o ciertas de glaucoma, por el Profesor Díaz Domínguez en su trabajo "Miopía glaucomatosa" tanto para C como para el cociente de Laydhecker. De los 132 ojos, 77 de ellos presentan un valor de C inferior a 0,15 y 33 inferior a 0,9, que representan el 48,8% y 24% del total. En cuanto al cociente de Laydhecker, 69 tienen un índice superior a 100 y 36 superior a 125; ambos comportan un 52% del total de los ojos tonometrados.

De los 98 pacientes a quienes se les ha practicado tonografías, 73 de ellos son sospechosos o ciertos de glaucoma, pues se les ha encontrado: ya una tensión elevada, ya un valor de C bajo, o un coeficiente  $Po/C$  superior a 100, representado el 82,02% del número total de enfermos estudiados.

GRUPO SEGUNDO

		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometría</u>	<u>C</u>	<u>Cete.Po/C</u>
Antonia M.	OD	-	-	-	-
	OI	0,0182	18	0,08	200
Juan M.M.	OD	0,0104	16	0,085	190
	OI	-	16	0,02	-
José M.N.	OD	0,0177	22	0,098	196
	OI	0,0215	19	0,12	133
Carmen M.G.	OD	0,0106	22	0,31	-
	OI	0,0109	19	0,40	-
Manuel M.	OD	0,0138	15	-	-
	OI	0,0138	15	0,135	95
José M.G.	OD	0,0107	21	0,30	-
	OI	0,0109	19	0,38	-
Rafaela M.	OD	0,0176	12	0,137	102
	OI	0,0179	14	0,04	-
Amor M.	OD	0,0233	18	-	-
	OI	0,0108	15	0,22	-
Remigia M.L.	OD	0,0182	19	0,091	191
	OI	0,0138	20	0,086	161
José M.S.	OD	0,0109	17	0,11	-
	OI	0,0138	20	0,55	222
Eulalia N.	OD	0,0179	14	-	-
	OI	0,0179	14	0,086	150
Antonio P.S.	OD	0,0163	9,5	0,14	-
	OI	0,0170	8,3	-	-
Encarna P.V.	OD	0,0086	20	0,035	208
	OI	0,0086	20	0,12	125
Amparo P.G.	OD	0,0182	18	0,0168	-
	OI	0,0182	18	0,20	-
Vicenta P.	OD	0,0137	18	-	-
	OI	0,0139	15	0,12	144
Diego M.H.	OD	-	15	-	-
	OI	-	14	0,14	100
Josefa N.P.	OD	0,0171	11	-	-
	OI	0,0137	14	0,114	108



		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometría</u>	<u>C</u>	<u>Cete.Po/C</u>
Dolores P.	OI	0,0181	16	0,19	
Carmen P.G.	OD	0,0109	17	0,078	205
	OI	0,0109	17	0,07	228
Esperanza P.	OI	0,0086	21	0,39	
Carmen A.	OI	0,0181	16	0,197	
Juan A.L.	OD	0,0135	13	0,184	
	OI	0,0135	13		
Rafael A.	OD	0,0100	15	0,17	94
	OI	0,0107	25	0,146	80
Ana A.C.	OD	0,0181	16	0,12	144
	OI	0,0182	18	0,14	115
Josefa A.	OD	0,0181	16	0,21	
	OI	0,0181	15		
Setefilla	OD	0,0179	14		
	OI	0,0179	24	0,087	172
Rafaela B.	OD	0,0139	19	0,06	289
	OI	0,0199	19		
Carmen B.	OD	0,0138	15	0,25	
	OI	0,0137	14	0,25	
Encarna B.	OD	0,0137	14	0,177	
	OI				
Pura B.	OD	0,0108	14		
	OI	0,0109	16	0,22	
Carlota B.	OD	0,0108	15	0,24	
	OI	0,0108	14		
Ana B.H.	OD	0,0180	8,1		
	OI	0,0173	11	0,137	
Encarna C.	OD	0,0108	14	0,12	100
Amalia C.	OD	0,0182	19	0,17	106
	OI	0,0182	19	0,131	123
Enrique C.	OD	0,0150	35	0,142	114
	OI	0,0177	22	0,132	106

		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometría</u>	<u>C</u>	<u>Cete. Po/C</u>
Socorro C.	OD	0,0139	16	0,078	176
	OI	0,0181	15	0,187	
Isabel C.	OD	0,0139	19	0,11	129
	OI	0,0181	16	0,077	
Milagros C.	OI	0,0215	17	0,04	425
Josefa C.R.	OD	0,0109	19	0,17	100
	OI	0,0109	18		
Manuela C.	OD	0,0178	13	0,041	194
	OI	0,0176	12	0,043	106
José D.B.	OD	0,0087	15	0,256	
María D.M.	OD	0,0182	19	0,09	211
	OI	0,0244	21		
Dolores D.	OD	0,0125	11	0,35	
Ana E.C.	OD	0,0215	15	0,12	133
	OI	0,0182	16	0,25	
Manuel E.	OD		31		
	OI		23		
Consuelo F.	OD	0,0109	21	0,23	
	OI	0,0084	22		
José F.	OD	0,0137	14	0,355	
	OI	0,0139	16	0,364	
Tomasa F.	OD	0,0215	24	0,21	111
	OI	0,0215	20,5	0,17	
Amalia F.	OD	0,0138	13	0,0105	126
	OI	0,0138	13	0,0105	126
Dolores F.	OD	- Desprendimiento de retina			
	OI	0,0182	19	0,092	190
Agustín F.	OD	0,0179	14	0,19	
	OI	0,0181	15		
Dolores F.	OD		16	0,29	
	OI		12	0,22	
Encarna F.	OD				
	OI	0,0137	14	0,17	

		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometría</u>	<u>C</u>	<u>Cete. Po/C</u>
Rosario G.	OD	0,0139	17	0,19	
	OI	0,0179	14		
Rosario G.	OD	0,0136	22	0,189	
	OI	0,0109	17		
Carmen G.	OD	0,0215	18	0,11	118
	OI	0,0215	18	0,15	100
Manuela G.	OD	0,0138	20	0,054	285
	OI	0,0139	19	0,20	
Manuela G.	OD	0,0179	19	0,096	187
	OI	0,0138	21	0,088	159
Elvira G.	OD	0,0086	20	0,038	108
	OI	0,0082	24	0,136	102
Benito G.	OD	0,0139	16	0,115	114
	OI	0,0139	16		
Encarna R.	OD	0,0137	14	0,056	
	OI	0,0104	24		
Dolores R.	OD	0,0181	16	0,081	121
Manuela R.	OM	0,0215	17	0,12	133
José R.	OI	0,0182	18	0,16	100
Manuela RG	OD	0,0182	18	0,194	
	OI	0,0182	19	0,09	195
Luisa S.G.	OD	0,0215	15	0,15	100
	OI	0,0215	13	0,11	100
Gracia S.G.	OI	0,0087	18	0,34	
Dolores S.O.	OD	0,0120	17	0,072	
	OI	0,0109	19		
Luisa S.R.	OD	0,0215	14,5	0,088	182
	OI	0,0138	20		
María S.	OI	0,0182	19	0,27	
Ramona S.V.	OD	0,0139	17	0,117	120
	OI	0,0139	17		

		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometría</u>	<u>G</u>	<u>Cote. Fo/G</u>
Isabel T.	OD	0,0137	14	0,44	
	OI	0,0108	15	0,298	
Jesús T.	OD	0,0139	17	0,26	
	OI	0,0139	16	0,177	
Carlos T.M.	OD	0,0107	21	0,64	
Diego V.M.	OD	0,0106	22	0,081	198
	OI	0,0106	21		
Dolores V.	OD	0,0109	19	0,13	94
Reposo V.	OD		14	0,14	100
Mariano V.C.	OD	0,0181	16	0,15	
	OI	0,0181	15	0,11	100
Natividad V.	OD	0,0171	11		
	OI	0,0137	14	0,058	
Josefa V.P.	OD	0,0181	24	0,149	148
Ramón G.O.	OD		22		
	OI	0,0181	22	0,04	
Manuel G.	OD	0,0182	18	0,196	
	OI	0,0182	18	0,266	
Salvador G.	OD		21		
	OI		13	0,06	
Herminia G.R.	OD	0,0139	20	0,19	52
	OI	0,0138	19		
Angeles L.R.	OD	0,0139	23		
	OI	0,0139	16	0,186	111
Remedios L.	OD	0,0135	13	0,117	106
	OI	0,0072	19	0,185	104
Rosalía L.	OD	0,0109	17	0,22	
	OI	0,0109	18	0,054	144
Juan L.	OD	0,0139	16	0,119	127
	OI	0,0139	16		
Esperanza L.	OD	0,0108	14	0,39	
	OI	0,0088	17	0,162	

		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometría</u>	<u>C</u>	<u>Cete. Po/C</u>
José L.	OD OI	0,0181	16	0,088	164
Juan L.	OD OI	0,0182 0,0182	19 19	0,19	
Luisa L.L.	OD OI	0,0086 0,0104	22 24	0,176	105
Rosario L.L.	OD OI	0,0180 0,0245	21 17	0,154 0,147	123 119
Manuel L.M.	OD OI	0,0215 0,0215	21 22	0,16 0,16	100 100
María L.P.	OD OI	0,0177 0,0182	24 21	0,048	
Horacio L.R.	OD OI	Glaucoma secundario 0,0069	21	0,17	117
María M.	OD OI	0,0109 0,0072	16 17	0,077	195
Dolores M.S.	OD OI	0,0139 0,0176	16 12	0,159	
Pedro M.N.	OD OI	0,0071 0,0071	19 19	0,32 0,147	115
Josefa R.M.	OD OI	0,009	19 18		
Luis R.G.	OI	0,0069	21		
Germán R.G.	OD OI	0,0176 0,0178	12 18		
Antonio R.	OD OI	0,0125 0,0182	22,9 18		
Rafael R.T.	OD OI	0,0138 0,0138	15 15		
Carmen R.O.	OD OI	0,0181 0,0181	16 16		
Manuel R.M.	OD OI	0,0138 0,0182	20 18		

		<u>Rigidez</u>	<u>Tenometría</u>
Manuela R.R.	OD	0,0109	19
	OI	0,0109	19
Antonio S.G.	OD	0,0171	11
	OI	0,0139	16
Dolores S.B.	OD	0,0069	12,7
	OI	0,0069	12,7
Jesús S. D.	OD	0,0178	13
	OI	0,0178	13
Esteban S.M.	OD	0,0215	13
	OI	0,0179	14
Antonio S.G.	OD	0,0137	14
	OI	0,0139	15
Josefa L.T.	OD	0,0137	21
	OI	0,0138	20
Luisa T.	OI	0,0109	16
José V.M.	OD	0,0180	24
	OI	0,0180	26
Manuel T.V.	OD	0,0182	18
	OI	0,0182	18
María V.	OD	0,0180	21
	OI	0,0137	21
Amalia V.	OI	0,0087	12
Concepción A.	OD	0,0181	15
	OI	0,0138	16
Alfonso B.A.	OD	0,0088	15
	OI	0,0087	24
Dolores V.	OD	0,0107	24
	OI	0,0107	21
Luis B.	OD	0,0011	12,5
	OI	0,008	14
Amador C.	OD	0,0108	14
	OI	0,0072	17

		<u>Rigidez</u>	<u>Tonometrías</u>
Dolores C.	OD	0,0109	18
Margarita C.	OD	0,0182	18
	OI	0,0182	18
Amalia C.	OD		42
	OI		53
Matilde C.	OD	0,0179	14
	OI	0,0179	14
Cecilia C.	OD	0,0215	33
	OI	0,0215	39
Antonio C.	OD	0,0066	24
Angel C.	OD	0,	21
	OI		21
Carmelo C.	OI	0,0109	17
Manuela C.C.	OD	0,0137	14
	OI	0,0139	16
Miguel D.	OD		20
	OI		19
Andrea D.D.	OD	0,0139	19
	OI	0,0139	17
Amelia F.	OD	0,0139	16
	OI	0,0138	15
Matías F.G.	OD	0,0182	15
	OI	0,0182	18
Juan F.J.	OD	0,0067	22
	OI	0,007	20
Miguel F.	OD	0,0086	
	OI	0,0181	16
Miguel F.	OI	0,0132	32
Jerónimo G.H.	OD	0,0139	22
	OI	0,0137	21
Agustín G.	OD	0,0107	21
	OI		

		<u>Rigidez</u>	<u>Tenometría</u>
Encarnación G.	OD	0,0085	21
Dolores J.O.	OD	0,0109	17
	OI	0,0108	14
Bella J.	OI	0,0107	21
Magdalena L.	OD	0,0139	19
	OI	0,0137	21
Carmen L.	OD	0,0104	24
	OI	0,0106	22
Manuel L.	OD	0,0313	7
	OI	0,0181	15
Rosario M.G.	OD	0,0102	25
	OI	0,0135	27
Carmen M.	OD	0,0061	26
Concepción M.	OD	0,0139	17
	OI	0,0137	14
Rafael M.L.	OD	0,0037	50
Mercedes M.	OD	0,007	15,5
	OI	0,0109	16
Enrique M.M.	OD	0,0139	21
	OI	0,0139	19
Manuela M.	OI	0,013	13
María M.J.	OI		26
Mercedes M.P.	OD	0,0181	15
	OI	0,0181	15
María O.B.	OD	0,0182	18
	OI	0,0182	18
Amparo O.	OD	0,0171	11
	OI	0,0135	13
Manuel P.P.	OD	0,0137	25
	OI	0,0137	29
Josefa Q.	OD	0,0139	14
	OI	0,0181	15



## CONCLUSIONES

Nuestro material comprende dos grupos de enfermos con miopías superior a 9 dp. El primero, de 83 pacientes, en los cuales hemos estudiado: refracción bajo atropina, transparencia de la córnea, tonometría, rigidez escleral, exoftalmo, estado del ángulo, estado del fondo (conus, hemorrágias, estado del pigmento, focos atróficos, mancha de Fuchs, etc.). El segundo grupo comprende un total de 160 pacientes; algunos de los cuales están englobados en el grupo anterior; en ellos sólo se ha estudiado: rigidez, tonometría y tonografía.

Del estudio de ambos grupos, hemos sacado las siguientes conclusiones:

- 1º.- El porcentaje más elevado de miopes de nuestra estadística está comprendido entre los 50 y 60 años.
- 2º.- Existe una mayor proporción femenina, con un 72% del total, lo que no quiere decir que sea más frecuente la miopía en este sexo, sino que acude más fácilmente a la consulta.
- 3º.- El 57% de los casos estudiados está representado por miopes, comprendidos entre 9 y 15 dp.
- 4º.- La existencia de opacidades corneales se acompaña de un mayor defecto de refracción en el 60%, y una mayor alteración de fondo de ojo en el 80%.
- 5º.- Los miopes estudiados en el primer grupo son sospechosos o ciertos de glaucoma en un 22,28%.
- 6º.- La tonometría suele presentar cierta dificultad en los miopes, pues sus ojos tienden a perder el paralelismo en el momento de la prueba.
- 7º.- El exoftalmo es poco frecuente en los miopes; sólo en un 29%, y de ellos en el 4 al 6% era bastante manifiesto.
- 8º.- En caso de diferencia de refracción entre ambos ojos superior a 5 dp., ésta suele ser más elevada en el ojo derecho, en el 72%.
- 9º.- Las lesiones de fondo son más extensas en el ojo más miope, salvo que el otro ojo tenga un fuerte astigmatismo y entonces son similares.
- 10º.- La mancha de Fuchs es poco frecuente, encontrándola

- tan sólo en cuatro mujeres de edad próxima a los 50 años.
- 11º.- Sólo en dos casos hemos encontrado hemorragias profundas en fondo de ojo.
- 12º.- Salvo en cuatro casos, encontramos ángulo ancho en todos los miopes.
- 13º.- Existe una pobreza de epitelio pigmentario en la mayoría de los miopes.
- 14º.- Hemos estudiado la rigidez en un total de 331 ojos, con un valor medio de 0,0144.
- 15º.- Es notable el hecho de que sólo en un caso hayamos encontrado una rigidez comprendida entre 0,0140 y 0,0170.
- 16º.- En contra de las conclusiones de Becker y Gay, no parece existir relación entre la rigidez y el grado de miopía.
- 17º.- Tampoco encontramos influencia de la edad en la rigidez.
- 18º.- Encontramos valores de C inferiores a 0,15 en el 48,8% y 0,09 en el 24%.
- 19º.- Hallamos un cociente Po/C de Leydhecker superior a 100 y 125 en el 52 y 27%, respectivamente.
- 20º.- De los 177 ojos estudiados en el segundo grupo, 105 son sospechosos o ciertos de glaucoma, por presentar una tensión elevada, un valor de C bajo e un cociente de Leydhecker superior a 100.
- 21º.- Este hecho, que contrasta con la opinión dominante hasta estos últimos años, suscita cuestiones de gran interés respecto a la posible influencia mutua entre la hipertensión ocular y la miopía elevada.

B I B L I O G R A F I A

- ARUMI J.: Etiopatogénia de la miopía. "ECOS OFTALMOLOGI-  
COS", 1.957.
- BECKER ET GAY: Aplanation tonometry in the diagnosis -  
and treatment of glaucomas. "A.M.A. ARCH OPHTH",  
1959 - 62, 211-215.
- DIAZ DOMINGUEZ-RUIZ BARRANCO: Causas de error y resulta-  
dos anómalos en el método de compresión tono-  
métrica. "A.SOC.O.H-A". P.590-593, 1957.
- DIAZ DOMINGUEZ-RUIZ BARRANCO: Compresión tonométrica  
en el ojo normal y en el glaucomatoso. "A.SOC.  
O. H-A.", 1955.
- DIAZ DOMINGUEZ: Miopía glaucomatosa o glaucoma miópi-  
co. "A.SOC. O. H-A". P. 245, 1961.
- DIAZ DOMINGUEZ: Las pruebas de sobrecarga de la presión  
ocular en la miopía. "A.SOC. O.H-A." !. 910,  
1962.
- DRAEGER : Untersuchungen über den Rigiditätskoeffizienten.  
"Docum.Ophtal"., 1959. 13, 431.
- GALINDEZ: Nuevas orientaciones en el tratamiento quirúr-  
gico de miopía. "B.INST.PATOLOGIA MEDICA",  
1957.
- GOLDMAN Y SCHMIDT: Der Rigiditäts Koeffizient. "OFTALMO-  
LOGICA", 1957, 113, 330-336.

- KAGEYANA : The ocular rigidity from the value of the intraocular pressure. "J.CLIN.OPHTH". (Tokyo, 1956, 10, 228-234.
- KIKITOSHI : Rigidity of the ocular coats. "ACTA.SOC. - OPTH. JAP.", 1955, 59, 1719-1737. "ACTA SOC. OPTH. JAP.," 1956, 60, 983-998.
- LAVERGNE, PRIJOL, WEEKERS : Etude clinique de la rigidité oculaire. "ANN.OCUL.", 1957, 190, 873.
- LEYDHECKER: "KL.M.G.A." (1958).
- LEYDHECKER: Das Glaukon (1960).
- LEYDHECKER: "KL.M.G.A." (1960).
- LEVINSOHN: Demonstration experimentale de la genése de la myopie. "KLIN.MON.G.AUG". 90 p. 504-511.
- LEVINSOHN: Genése de la myopie. Rapports du 14<sup>e</sup> Cong. Inter.Opht.t.A. n<sup>o</sup> 3 p. 185-190, 1934.
- LEVINSOHN: Le problème de la genése de la myopie. "ACT.O." n<sup>o</sup> 12 pg. 362-371, 1935.
- MAWAS: Traté d,Ophthalmologie Tome III, pag. 190-230.
- RUIZ BARRANCO: Tonometría prolongada. Tesis doctoral
- TOSHYUKI FURUSCO:"Japan Jour, Ophthal"; 1957.
- URIBE TRONCOSO: Enfermedades internas de los ojos y Atlas de Oftalmoscopia. Cap. XXVIII, 1952.
- YOUNG: The development and retention of miopia by monkeys. "AMER.J. OPTON", 1961.