

RESUMEN CLINICO

Modelos experimentales de Emetropización y reporte en la Miopía IMI

Earl L. Smith III, OD PhD
IMI Committee Chair
College of Optometry, University of Houston, Houston, TX, USA

David Troilo, PhD
IMI Committee Chair
SUNY College of Optometry, State University of New York, New York, NY, USA

INTRODUCCIÓN

Este informe describe y revisa las principales contribuciones que los modelos experimentales de miopía han hecho al conocimiento actual que rodea la emetropización (el proceso de desarrollo que hace coincidir la longitud axial del ojo con su potencia óptica para que el ojo no acomodado enfoque de lejos) y el desarrollo de la miopía. Estos estudios establecieron muchos conceptos importantes que informan nuestro conocimiento de la regulación visual del crecimiento ocular y el desarrollo refractivo y proporcionan la evidencia y el fundamento científico de las estrategias de tratamiento actuales para la miopía.

RESULTADOS CLAVE

1. Las señales visuales relacionadas con el desenfoque retiniano controlan el crecimiento ocular, guían la emetropización y el desarrollo refractivo del ojo. La imposición de desenfoque hipermetrópico o miope en modelos animales produce cambios compensatorios en el crecimiento ocular que reduce un error de refracción determinado. Los cambios visualmente regulados en el crecimiento ocular producen los mayores efectos en los ojos de los animales más jóvenes, pero también pueden producir cambios compensatorios en los ojos de los animales más viejos.
2. Las señales visuales que guían el crecimiento ocular se procesan localmente dentro del ojo. La sección del nervio óptico no evita la compensación por el desenfoque y restringir el desenfoque a las regiones retinianas locales da como resultado cambios locales en el crecimiento ocular. Las señales visuales en grandes áreas de retina periférica producen cambios en el crecimiento que pueden afectar la longitud axial y el estado de refracción central.
3. La coroides representa un componente activo en el control visual del crecimiento y la refracción del ojo. Los cambios de grosor coroidal son parte de la respuesta compensatoria al desenfoque que se presenta y pueden actuar como una respuesta acomodativa que modulan la emetropización y el crecimiento ocular.
4. La respuesta del crecimiento ocular a las señales visuales implica cambios en la síntesis de la matriz extracelular de la esclera y las propiedades biomecánicas.

5. La intensidad de la luz y la composición espectral de la luz afectan el crecimiento ocular de formas complejas que interactúan con los ritmos circadianos oculares y las características de respuesta temporal de las señales visuales.
6. La atropina afecta el crecimiento ocular y a través de las fases experimentales, ha mostrado prevenir la miopía a través de mecanismos celulares que no implican acomodación o actividad muscular ciliar, y pueden influir en las acciones muscarínicas y no muscarínicas.
7. Los estudios experimentales han identificado varios compuestos bioquímicos, especialmente la dopamina retiniana, el ácido retinoico y el óxido nítrico, que están involucrados en la modulación del crecimiento ocular. Varios cambios en la retina, el epitelio pigmentario de la retina (RPE), la coroides y la esclera sugieren la existencia de una cascada de señales celulares que surgen de la retina que modula la bioquímica escleral y regula el crecimiento ocular.
8. Los cambios moleculares en la expresión génica en la retina, EPR, la coroides y la esclera apoyan la hipótesis de la cascada de señales y sugieren que la retina señala el desenfoque hipertrópico y el desenfoque miope para el crecimiento del ojo a través de diferentes vías. La identificación de los componentes de estas vías ofrece objetivos específicos para el desarrollo de nuevos tratamientos farmacológicos para controlar el crecimiento ocular y la progresión de la miopía.

CONCLUSIÓN

Los resultados de los estudios experimentales con modelos animales han proporcionado los fundamentos y la base de las estrategias de tratamiento óptico y farmacéutico comúnmente utilizadas para el manejo de la miopía.

Referencias: Troilo D, Smith EL, 3rd, Nickla DL, et al. IMI - Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019; 60(3): M31-M88.

Agradecimientos

A listing of the IMI committee members, in particular the IMI Experimental Models of Emmetropization and Myopia Report, the white paper itself can be found at <https://www.myopiainstitute.org/imi-white-papers.html>. Thank you to Praveen Bandela for his professional assistance in this summary. The publication cost of the clinical summary was supported by donations from the Brien Holden Vision Institute, ZEISS, Coopervision, EssilorLuxottica, Alcon, and Vision Impact Institute.

Correspondencia

Brien Holden Vision Institute Ltd
Level 4, North Wing, Rupert Myers Building, Gate 14 Barker Street,
University of New South Wales, UNSW NSW 2052
imi@bhvi.org