

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 46

Nº 1

1989

Editorial 5

TRABAJOS ORIGINALES

- Nuestra experiencia en el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada 7
- Aplastamiento de la cámara anterior. Hipotonía y miopía postraumática 13
- Fibroesclerosis multifocal 19
- Cirugía de la Ptosis palpebral 23
- Investigación operacional del Pilogen (m.r.) en el manejo del glaucoma crónico 31

RELATO HISTÓRICO

- Orígenes de la oftalmología 37

CASO CLÍNICO

- Catarata y lente intraocular en niños 43

TRABAJO DE INGRESO

- Oftalmodata 47

DOCUMENTOS

- Clase inaugural del curso de formación y perfeccionamiento de oftalmólogos 57

FLEXEON™ BLU

Lente intraocular de una
pieza - todo PMMA

VENTAJAS DE LAS ASAS AZULES:

- El pigmento azul contribuye a la flexibilidad de las asas.
- Mejor visualización durante la inserción para verificar el buen centrado de la lente.
- Facilita la visualización post-operatorio para controlar la posición de la lente.

¡INCREIBLEMENTE FLEXIBLES!
¡HERMOSAMENTE VISIBLES!

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS**

DIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

SUBDIRECTOR

Dr. Ricardo Colvin T.
Dr. Mario Bahamondes C.

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. René Barreau	Dr. Hernán Valenzuela
Dr. Carlos Eggers	Dr. Carlos Kuster
Dr. José Espíldora	Dr. Francisco Villarroel
Dr. Alberto Gormaz	Dr. Mario Vaisman
Dr. José González B.	Dr. Eugenio Maul
Dr. Ronald Höehmann	Dr. Raimundo Charlín
Dr. Manuel Pérez C.	Dra. Ximena Vicuña M.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Rosa Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA
Casilla 16197-Santiago 9
Santiago de Chile

CONTENIDO

Editorial. Prof. Dr. José Espíldora	5
---	---

TRABAJOS ORIGINALES

Guerrero, C.F.; Villarroel, C.F.: <i>Nuestra experiencia en el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada</i>	7
Maul de la P.E.; Charlín, E.R.; Colvín, T.R.: <i>Aplastamiento de la cámara anterior, Hipotonía y Miopía postraumáticas</i>	13
Stoppel, O.J.; Villarroel, C.F.: <i>Fibroesclerosis multifocal</i>	19
Schwember, F.J.; Madrid, P.L.: <i>Cirugía de la ptosis palpebral</i>	23
Maul de la P.E.; Vega S.R.: <i>Investigación operacional de Pilogel (MR) en el manejo del glaucoma crónico</i>	31

RELATO HISTÓRICO

Contardo, A.R.: <i>Orígenes de la oftalmología</i>	37
--	----

CASO CLÍNICO

Maul, E.; Bahamondes, M.: <i>Catarata y lente intraocular en niños</i>	43
--	----

TRABAJO DE INGRESO

Oliver, R.L.: <i>Oftalmodata</i>	47
--	----

DOCUMENTO

Rojas, U.B.: <i>Amaurosis celebris</i>	57
--	----

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

1989 - 1990

Presidente	Dr. René Pedro Muga Muga
Vicepresidente	Dr. Edgardo Carreño Seaman
Secretario	Dr. Hernán Ceppi Kahler
Prosecretario	Dr. Eusebio García Riccomini
Tesorero	Dr. Héctor Borel Araneda
Departamento Gremial	Dr. Sergio Morales Estupiñán
Departamento Prevención de la Ceguera	Dr. Eugenio Maul de la P.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Fundados por el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo en julio de 1944

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944-1953.
Dr. Juan Verdaguer P.	1954-1959.
Dr. Carlos Charlín V.	1960-1966.
Dra. Margarita Morales	1967-1968.
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969-1970.
Dr. Hernán Valenzuela	1971-1972.
Dr. Juan Verdaguer T.	1973-1983.
Dr. René Pedro Muga M.	1983-1987.
Dr. Cristián Luco F.	1988-1990.

ISSN: 0716-0186

TRATAMIENTO INICIAL DEL GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

Dr. JOSÉ ESPÍLDORA COUSO*

¿Cómo iniciar el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto (GPAA)?

Existen fundamentalmente tres actitudes o tendencias:

- a) Tratamiento quirúrgico precoz
- b) Trabeculoplastia inicial
- c) Tratamiento médico prolongado en el tiempo

Confirmado el diagnóstico con los medios con que contamos: curva diaria de presión (CDT), pruebas de provocación, papiloscopia, campimetría, análisis de fibras nerviosas retinales etc..., autores como Cairns y Watson, proponen la cirugía filtrante como actitud terapéutica de primera intención. A lo más Watson somete a sus pacientes a un tratamiento médico inicial muy simple, sin mayores efectos secundarios locales y sistémicos, mediante el uso de betabloqueadores durante un tiempo limitado. Según este autor sólo 1/3 de los enfermos logra el control tensional y campimétrico. Los restantes no responden satisfactoriamente y son sometidos a cirugía (trabeculectomía). Según estos autores mientras más precoz sea la cirugía mejores son sus resultados y menores sus complicaciones.

Es un hecho aceptado por muchos otros autores como Smith y Demailly que, si bien la trabeculectomía exitosa baja la presión intraocular (PIO) y obtiene CDT más estables, con menor variabilidad, y permite que el deterioro campimétrico sea significativamente más lento, este procedimiento suele provocar una disminución de la visión central, especialmente por su efecto cataratogénico, en el primer año del postoperatorio.

Por otro lado, en mi experiencia, la normotensión lograda con la trabeculectomía no es permanente en un porcentaje importante de pacientes y debe recurrirse a un tratamiento médico de apoyo. Según Quigley esto ocurre en 1/3 de los casos en los dos primeros años y según Demailly en el 50% al cabo de cinco años.

La cirugía filtrante, por muy bien ejecutada que sea, no está libre de complicaciones que conducen a una pérdida importante de la visión central, difícil de explicar al paciente que se opera con la esperanza de preservar su función visual.

La Trabeculoplastia, como tratamiento inicial del GPAA, no ofrece mayores ventajas, pues suele necesitar de una terapia médica de apoyo y no está indicada en pacientes menores de 50 años. Nuestro concepto que la trabeculoplastia debe ocupar un lugar intermedio, entre los resultados obtenidos por el tratamiento médico máximo tolerable y la cirugía, a mi juicio, debe mantenerse.

Iniciar el tratamiento del GPAA mediante medicamentos tópicos a lo largo del tiempo, con riguroso control de la pupila y el campo visual, me parece que es la actitud más aconsejable. Naturalmente que esta actitud depende del grado de avance del daño funcional glaucomatoso.

El tratamiento médico debe iniciarse con betabloqueadores (b_1 -betaxolol, b_1b_2 -Timolol) cada 12 horas. Si no hay control de la PIO o existe evolución del daño papilar y/o campimétrico, deberá agregarse un simpaticomimético como el Dipivalyl-epinefrina (Propine 0,1%). En este caso, debe tomarse la precaución de instilar el simpaticomimético 1 hora antes del betabloqueador cada 12 horas. Con esta asociación conseguimos una mejoría de la facilidad de salida por efecto trabecular de la epinefrina, y una disminución de la producción del humor acuoso debida al efecto betabloqueador. Según Demailly sólo el 40% de GPAA responde al uso exclusivo de betabloqueadores.

La asociación de betabloqueadores con parasimpaticomiméticos (colinérgicos), es óptima en cuanto se refiere al buen control tonométrico. En este caso logramos una disminución del débito del acuoso junto a una significativa mejoría de la facilidad de salida trabecular, a pesar que la pilocarpina suprime la vía uveoescleral. Actualmente, en Europa está en uso un colirio que asocia el timolol 0,5% a la pilocarpina 2%, con lo cual se obtiene una buena respuesta tensional en instilaciones cada 12 horas.

El uso de la pilocarpina con polímeros en unguento,

*Profesor. Dr. José Espíldora Couso, Fundación Los Andes, Las Hualtatas 5951.

presenta la ventaja de prolongar el efecto de ésta. Su uso nocturno, combinado a la instilación matinal de un B-bloqueador, ya que durante el sueño estos pierden su acción, es una asociación útil. No debe usarse el Pilogel o ungüentos, éstos, en caso de ángulos estrechos adosables. Nosotros hemos tenido un caso de glaucoma agudo bilateral en un paciente que nos llegó tratado con este ungüento asociado con pilocarpina cada 4 horas durante el día.

El uso de inhibidores de la colinesterasa (Fosfolin yodado), está contraindicado en los ojos fáquicos, no así en los afáquicos. Todo tratamiento miótico, de cualquier naturaleza debe ser precedido de un examen de retina periférica tanto en fáquicos como en afáquicos.

Si hay necesidad de recurrir a la acetazolamida u otro inhibidor de la anhidrasa carbónica, debe iniciarse con 1/2 tableta cada 8 horas dosis que puede elevarse, como máximo, a 1 tableta cada 8 horas. Se investiga actualmente el uso de la acetazolamida tópica, la que puede tener enormes ventajas, dados los efectos secundarios sistémicos por vía oral.

El futuro está lleno de posibilidades en el tratamiento

del GPAA. Por un lado, está la cicloterapia por medios físicos como el uso del Yag Laser Nd o mediante ultrasonidos. Los eucosanoïdes, derivados del ácido araquínóico (a su vez derivado de ácidos grasos polinsaturados), especialmente prostoglandinas, con efectos hipotensores en estudio, son una veta de investigación muy interesante. Los inhibidores de anhidrasa de uso tópico. En fin, los inhibidores del calcio que mejorarían el flujo sanguíneo a nivel del nervio óptico. Todas son nuevas posibilidades terapéuticas para el GPAA con hipertensión, como para el glaucoma de presión baja.

Es útil aconsejar la lectura de la obra monumental del Dr. Philippe Demailly y colaboradores, sobre el tratamiento actual del GPAA de la cual he extraído algunos conceptos**.

**P. Demailly y col. Traitement Actuel Du Glaucome Primary a Angle Ouvert. Rapport Soc. Française d'Ophthalmologie. Ed. Masson S.A., Paris, 1989.

Fucithalmic[®]

ácido fusídico



● **Sencilla administración
dos veces al día**

● **altamente eficaz
en el tratamiento
de la conjuntivitis
bacteriana**

● **bien tolerado**



Leo Pharmaceutical Products
DK-2750 Ballerup - Dinamarca Reg. No. 33298



Laboratorio Astorga S.A.
Santo Domingo 1509
Santiago - CHILE

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Dres. FRANCISCO GUERRERO y FRANCISCO VILLARROEL*

La primera descripción de este síndrome sería la de Hutchinson que en 1982 publica un caso semejante a la oftalmía simpática, pero sin antecedente de traumatismo ocular. Posteriormente Vogt, desde 1906, publica varios artículos sobre esta enfermedad y sugiere que constituiría un síndrome.

Koyanagi en 1929 realiza una exhaustiva revisión de la literatura y publica sus casos con lo que en la práctica define el síndrome de Vogt-Koyanagi caracterizado por uveítis bilateral, asociado a cefalea, fiebre, disacusia, vitiligo, poliosis y alopecia.

Harada en 1926 había publicado 5 casos de desprendimiento seroso retinal asociado a uveítis posterior bilateral.

Con el correr de los años y las publicaciones, se constató la superposición de síntomas del Síndrome de Vogt-Koyanagi y la enfermedad de Harada.

En la actualidad se les reconoce como una sola entidad: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Su etiología es desconocida. Se ha propuesto una teoría viral que no ha podido ser confirmada experimentalmente.

La relación de esta enfermedad con determinados antígenos del sistema HLA, la transformación blástica de los linfocitos de pacientes ante la presencia de pigmento uveal, la demostración de anticuerpos contra el antígeno Retinal-S y otros argumentos sustentan firmemente la teoría inmune como mecanismo patogénico y etiológico.

El **objetivo** de este trabajo es presentar la experiencia personal de los autores, en el Departamento de Uveítis del Hospital del Salvador, en el manejo de 16 pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

PACIENTES Y MÉTODO

Todos los pacientes han sido tratados y examinados por los autores y constituyen la totalidad de los pacientes con este síndrome que han consultado durante el período del estudio en el Depto. de Uveítis del Hospital del Salvador. Aquellos pacientes que llevan muchos años de enfermedad se han controlado y tratado con los autores por lo menos durante los últimos 12 meses y están registrados en el departamento de Uveítis. La duración total del estudio fue de 24 meses.

Doce de estos pacientes, fueron también incluidos en otro grupo, que fue presentado en el Symposium Mundial de Uveítis, Guaruyá, Brasil.

El diagnóstico se basó en la presencia de uveítis crónica bilateral, granulomatosa o no, sin trauma o cirugía previa, con desprendimiento retinal seroso o en forma frustra (desprendimiento seroso macular estrellado y papila edematosa y congestiva) y con alteraciones pigmentarias típicas en el fondo del ojo (pérdida de pigmento con aspecto de "sunset glow", acúmulos pigmentarios en grumos o pinceladas). En la mayoría de los casos hubo compromiso neurológico (disacusia, tinitus, pleocitosis del líquido cefalorraquídeo, etc.) y/o signos cutáneos (alopecia, poliosis o vitiligo).

En todos los pacientes hubo signos de actividad inflamatoria uveal al menos en algunos de sus controles.

La sintomatología neurológica u otológica fue investigada por los especialistas correspondientes y se practicó audiometría cuando fue necesario.

Para el análisis de la casuística se dividió los pacientes en tres grupos terapéuticos:

Grupo A:

9 pacientes tratados desde el comienzo de su enfer-

*Depto. de Uveítis. Clínica Oftalmológica. Hospital del Salvador.

medad con esteroides sistémicos 1 mg de prednisona por kg de peso/día (salvo un paciente que recibió 0,66 mg/kg) dosis que se disminuyó gradualmente al mejorar los síntomas. Cuando en treinta días no hubo franca mejoría se agregó ciclofosfamida 50 mg/día aumentando hasta 150 mg y se mantuvieron por un año al menos.

Grupo B:

5 pacientes que iniciaron su tratamiento con dosis sistémicas bajas de esteroides, menos de 0,5 mg prednisona por kg de peso/día y énfasis en el tratamiento local de esteroides en colirios y en inyección subconjuntival. Este tratamiento fue por períodos irregulares y diferentes de tiempo sin un esquema predeterminado. No se usó inmunosupresores.

Grupo C:

Dos pacientes que no tienen cabida en los grupos anteriores. Uno de ellos inició tratamiento como en el grupo dos para seguir después de años de enfermedad con esteroides a permanencia y cloranbucil, el otro estuvo varios años sin consultar y el tratamiento se inició en una etapa de desprendimiento retinal crónico con ciclofosfamida, colchicina y tratamiento tópico, todo en forma irregular por falta de asistencia a los controles.

RESULTADOS

1. Pacientes, frecuencia y clasificación

Se estudia 12 mujeres y 4 hombres, 15 de ascendencia latina y 1 indígena (araucano), la edad de comienzo de su enfermedad estuvo entre los 16 y 55 años, mediana 42 años, la duración del seguimiento fue de 4 meses a 32 años a través de sus respectivas fichas clínicas. El presente estudio en el Depto. de Uveítis se prolongó por dos años.

La paciente con evolución de 4 meses aún está en tratamiento. La menor duración de la enfermedad con suspensión de terapia fue de 6 meses.

15 de los pacientes estudiados tienen ficha en el Depto. de Uvea, esto es el 12% del total de pacientes con ficha de este departamento.

Hemos elegido la clasificación de Ohno y cols., según esta hay 6 pacientes tipo I; 8 de tipo II y 2 de tipo III, la mayoría (11) con compromiso del sistema nervioso central (Cuadro 1).

Se incluyó en el subtipo B: "con compromiso del sistema nervioso central" a los que presentaron ce-

CUADRO 1
CLASIFICACIÓN SEGÚN OHNO Y COLS.
16 PACIENTES SÍNDROME DE
VOGT-KOYANAGI-HARADA

Tipo I	6 PACIENTES Subtipo A: 1 Subtipo B: 5
Tipo II	8 PACIENTES Subtipo A: 3 Subtipo B: 5
Tipo III	2 PACIENTES Subtipo A: 1 Subtipo B: 1

Subtipo A: sin compromiso del S.N.C.

Subtipo B: con compromiso del S.N.C.

falea intensa, prolongada, holocránea y resistente a los analgésicos; signos meníngeos o pleositosis del L.C.R., los que sólo presentaron síntomas de compromiso periférico de par craneano no fueron incluidos en este subtipo.

2. Sintomatología. Hallazgos clínicos

Trece de los 16 pacientes presentaron Agudeza Visual (AV) bajo 0,1 en ambos ojos en la primera consulta. El resto tuvo AV en cada ojo de 0,8/0,6; 0,6/0,5; 0,3/0,3; con frecuencia hubo también cefalea previa o en concomitancia con la baja de la visión. El compromiso auditivo habitualmente fue algo posterior cuando ya el síndrome estaba plenamente desarrollado, más tardío aún fue el compromiso de piel y fanerios.

La coexistencia de signos de uveítis anterior asociada a desprendimiento de retina seroso fueron los hallazgos clínicos iniciales más frecuentes. (Cuadro 2). En 8 casos hubo congestión y edema de papila y todos los pacientes durante su evolución hicieron cambios pigmentarios del fondo de ojo, más acentuados mientras más larga fue la evolución de la enfermedad.

Sólo hubo un paciente con tensiones altas controladas con betabloqueadores y uno que había sido operado después de años de enfermedad pero antes de incorporarse a nuestros controles, este paciente también es afáquico bilateral. Hubo 6 ojos afáquicos en 4 pacientes.

3. Agudeza visual al final del seguimiento

En los 16 pacientes, 32 ojos, hubo 12 ojos con agudeza visual (AV) entre 0,0 y 0,1 incluyendo un ojo que terminó enucleado por ptisis bulbi y razones

CUADRO 2
HALLAZGOS CLÍNICOS EN 16 PACIENTES
CON S. DE V-K-H

Tipo de Hallazgo	Nº de Pacientes
1. Alteraciones pigmentarias	16
2. Desprendimiento de retina	13
Forma frustra de D.R.	1
3. Tyndall vítreo y opacidad	9
4. Tyndall en C. anterior	
Precipitados keráticos	14
5. Nódulos de Koeppe/Busacca	5
6. Sinequias posteriores	8
7. Catarata	4
8. Compromiso neurológico	12
Cefalea	11
Pleocitosis L.C.R.	3*
Compromiso auditivo	8
Diplopía	1
9. Edema y congestión papilar	8
10. Vitíligo, Poliosis, Alopecia	8

*Se obtuvo muestra de L.C.R. en 7 pacientes

estéticas (Cuadro 3). La AV por grupo de tratamiento (Cuadro 4) nos muestra en el grupo A de 9 pacientes, que 17 ojos quedaron con AV entre 0,1 y 1,0 y sólo un ojo tuvo AV bajo 0,1.

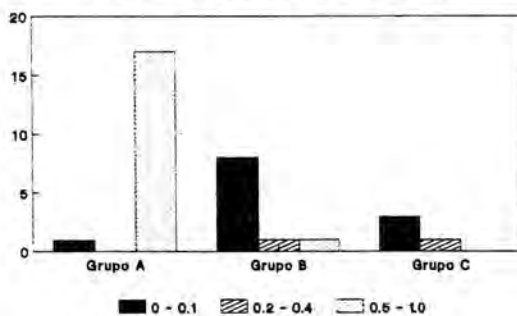
En el grupo B de 5 pacientes, 10 ojos de los que 8 quedaron con AV de 0,1 o menos.

El grupo C tiene dos pacientes no comparables con los grupos anteriores.

4. Estado del polo posterior al final del seguimiento

Todos los pacientes presentaron cambios pigmentarios del fondo de ojo (Tabla 2). Los que respondieron rápidamente al tratamiento esteroideal en altas dosis (5 pacientes del grupo terapéutico A) desarrollaron mínimas alteraciones pigmentarias. Los pacientes de este grupo que se demoraron en respon-

CUADRO 4
Agudeza Visual Final.
(Según Grupo de Tratamiento)



NUMERO DE OJOS.

der y recibieron por lo tanto ciclofosfamida, presentaron pérdida importante del pigmento del E.P. y los típicos acúmulos o pinceladas de pigmento. Este tipo de depósito pigmentario se inició levemente durante el segundo mes de enfermedad y al tercer mes ya estaban relativamente bien constituidos.

En el grupo B de tratamiento, los pacientes tienen 4,5; 9; 17; 18 y 32 años de enfermedad, estos presentan extensa atrofia coriorretinal y reacción glial y pigmentaria con daño macular. Un paciente del grupo 3 presentó desprendimiento retinal inverteado en un ojo y en el otro desprendimiento plano macular estrellado: inicialmente tenía desprendimiento retinal total bilateral. El otro paciente quedó con cicatriz glial y coriorretinal severa y bandas o cuerdas pigmentadas que levantaban la retina como tabiques intravítreos.

El único paciente del grupo A que quedó con AV bajo 0,1 en uno de los ojos, presentó en la mácula un acúmulo pigmentario grueso y solevantado con reacción local inflamatoria y glial quedando una cicatriz grisácea. La AFG muestra una arteria retinal que llega a esta zona y se llena centripetamente en etapa coroidea precoz, es una arteria engrosada, que en la etapa arterial inmediata termina por comunicarse con el resto de la circulación retinal arterial. Desde etapas iniciales el área macular tiene también intensa filtración de colorante lo que sugiere un shunt coroideo-arterial retinal en una zona de alteraciones pigmentarias y neovascularización.

CUADRO 3
AGUDEZA VISUAL EN 16 PACIENTES
CON SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA.
NÚMERO DE OJOS

Agudeza visual	Inicial	Final
0-0,1	24	12
0,2-0,4	4	2
0,5-1,0	4	18

DISCUSIÓN

Nuestros pacientes son principalmente mujeres (75%), normalmente en el Servicio de Oftalmolo-

gía consultan más mujeres que hombres. En el Depto. de Úvea hay un 63,2% de mujeres y 36,8% de hombres, por lo que este 75% no sería una cifra significativa.

La alta frecuencia del síndrome (12%) entre las uveítis registradas en el Departamento se debe a la existencia de pacientes con muchos años de enfermedad que por ser casos complejos son derivados.

El criterio de clasificación de Ohno y cols. es muy útil al no excluir casos incompletos que con otros criterios pueden quedar fuera y no recibir un esquema terapéutico adecuado. Esta clasificación de Ohno es la siguiente: Tipo I, pacientes con síntomas y signos oculares típicos sin compromiso auditivo o de piel. Tipo II, síntomas y signos oculares típicos y al menos un signo de compromiso auditivo o de piel. Tipo III, compromiso ocular típico con dos o más signos o síntomas auditivos o de piel. Cada tipo se divide en dos subtipos: A: Sin compromiso del sistema nervioso central y B: con compromiso del sistema nervioso central. En el tipo IA hubo un paciente, en este tipo el diagnóstico se podría considerar presuntivo, sin embargo, la paciente de este tipo presentaba panuveítis granulomatosa, con nódulos de Koepe, desprendimiento retinal seroso en un ojo y la forma frusta en el otro y posteriormente desarrolló alteraciones pigmentarias aunque leves.

La sintomatología y los hallazgos clínicos fueron en general los descritos para este síndrome. La forma más frecuente de presentación fue deterioro de la agudeza visual bajo 0,1, cefalea y signos de panuveítis, granulomatosa o no, asociada a desprendimiento retinal seroso.

Sólo en dos pacientes no hubo signos de uveítis anterior (enfermedad tipo Harada) pero el desprendimiento retinal y las alteraciones pigmentarias fueron características, en ambos hubo compromiso del sistema nervioso central.

El desprendimiento de retina en general no fue simétrico ni simultáneo en su presentación, pero las diferencias cronológicas fueron sólo de días o semanas, más marcadas en la reaplicación de la retina que en el inicio del desprendimiento.

En los pacientes con muchos años de evolución, el estudio de sus fichas clínicas nos mostró esquemas y descripciones de desprendimiento recidivante desde los primeros años de enfermedad. En estos pacientes, que forman parte del grupo B de tratamiento, la agudeza visual se recuperaba y disminuía luego de cada recidiva, hasta que inició deterioro progresivo. En los 12 ojos que quedaron al final del seguimiento con AV bajo 0,1 el período crítico

estuvo entre los 6 a 12 meses (salvo un par de excepciones). Cuando no recuperaron la AV en ese período ésta se deterioró definitivamente.

El resultado visual final estuvo dado por el estado macular, no por glaucoma, atrofia óptica, keratopatía u otra complicación. El objetivo del tratamiento debe ser disminuir la inflamación y los mecanismos inmunopatológicos que actúan sobre la retina, epitelio pigmentario y coroides, nuestro esquema de asociación de corticoides y ciclofosfamida dio buen resultado.

Está claro, a través de varias publicaciones, que el tratamiento inicial debe ser corticoides en altas dosis, principalmente si predomina la uveítis anterior (tipo Vogt-Koyanagi) y se debe asociar inmunosupresores no esteroidales si no hay respuesta adecuada.

El mecanismo inmune fisiopatológico sería reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células T y citotoxicidad dependiente de anticuerpos. Los corticoides junto a un efecto antiinflamatorio inhibe estos mecanismos pues disminuyen la blastogénesis de linfocitos T y suprime la citotoxicidad específica linfocitaria, entre otros efectos.

La ciclofosfamida inhibe la citotoxicidad mediada por células T, sin embargo, la inhibición de la función T supresora podría mantener cierto grado de hipersensibilidad retardada dependiente de anticuerpos, si esto ocurriera, sería necesario la asociación de corticoides y ciclofosfamidas como se ha realizado con buen resultado.

En 9 pacientes del grupo A, 5 de los cuales recibieron ciclofosfamida, 17 ojos (94,4%) quedaron con agudeza visual entre 0,5 y 1,0 y sólo un ojo quedó con agudeza visual bajo 0,1.

La mayoría de los autores ha usado clorambucil por ser relativamente más fácil de manejar, pero esta droga no está disponible para nuestros pacientes. Con control semanal de hemograma y adecuada hidratación no hemos tenido complicaciones serias con la ciclofosfamida.

El único ojo del grupo A de tratamiento, que quedó con agudeza visual bajo 0,1 presenta un fenómeno muy interesante. En la mácula tiene un grueso acúmulo pigmentario con reacción cicatricial glial a la cual llega un vaso grueso y de calibre algo irregular, la AFG y el seguimiento oftalmoscópico del vaso demuestran que es una arteriola, que en la AFG se llena en forma retrógrada (Fig. 1 y 2) lo que indica la presencia de un shunt de arteria coroidea o arteria retinal. Este fenómeno no ha sido descrito en el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada



Fig. 1. Angiofluoresceinografía muestra vaso arterial que se tiñe centripétamente desde un acúmulo pigmentario sobre la mácula.



Fig. 2: Este vaso se une al resto de la circulación arterial retinal, se ve engrosado en su porción más distal.

aunque sí en toxoplasmosis, histoplasmosis, trauma, etc.

Goldberg y Jampol revisan el tema de las comunicaciones vasculares anastomóticas y afirman que el flujo que se produce, dado el gradiente de presiones según el tipo de anastomosis es de arteria coroidea a arteria retinal, de ésta a vena retinal y de ésta a vena coroidea. Se explica así el flujo retrógrado o centripeto de la arteriola en nuestro paciente.

RESUMEN

Los autores revisan 16 casos de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada y comunican su experiencia clínica y terapéutica con estos pacientes.

Parte de estos casos conforman otro grupo, tam-

bién de 16 pacientes, presentados en el Congreso Mundial de Uveítis, Guarujá, Brasil, marzo 1988.

Los hallazgos clínicos son los característicos de esta enfermedad. Su forma más frecuente de presentación es de una panuveítis con desprendimiento retinal seroso y cefaleas, y posterior desarrollo de alteraciones pigmentarias en el fondo del ojo.

Hubo tres grupos terapéuticos, se destaca que los pacientes tratados con dosis altas de corticoides desde el comienzo de la enfermedad y eventual asociación a ciclofosfamida tuvieron buen resultado visual final: de 9 pacientes, 17 ojos quedaron con agudeza visual sobre 0,5 y sólo un ojo mantuvo agudeza visual bajo 0,1. En el resto de los pacientes, 7 en total, sólo un ojo tuvo agudeza visual sobre 0,5 y 11 ojos quedaron con agudeza visual bajo 0,1.

El deterioro de la agudeza visual se debe al compromiso macular por cicatrices coriorretinal y reacción glial y pigmentaria.

Se describe un caso de shunt arteria coroidea-arteria retinal que sería el primer paciente descrito con este tipo de shunt en Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

SUMMARY

The authors reports 16 VKH Syndrome patients.

Clinical findings were those characteristic of the syndrome. The most frequent clinical picture was panuveitis, with serous retinal detachment, cephalalgia and pigmentary disturbances at the ocular fundus.

There were three therapeutics groups. The first one was treated in a high initial schedule of steroids and if there was not good improvement after 30 days cyclophosphamide was added.

The others 2 groups of patients were in a different therapeutic shedule with lower steroidal dosage.

The first group had better visual results: 17 eyes (9 patients) over 0.5 visual acuity and just one eye bellow 0.1. In the other groups (14 eyes total) there were just one eye above 0.5 of visual acuity.

Poor final visual results were due to chorioretinal scarring at the posterior pole with pigmentary clumping and glial scarring.

One patient presented a choroidal-retinal arterial shunt. To our knowledge this is the first case of such vascular anastomosis in a VKH Syndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrenechea, S., Contardo, R.: *Dos casos de uveítis asociada a Alopecia, Vitiligo, Disacusia y Poliosis (Síndrome de Vogt-Koyanagi)*. Arch. Chil. Oftal. 1: 5-10, 1945.
2. Chan, C., Palestine, A.G. Nussenblatt, R.B. Roberge, F.G., Benezra, D.: *Anti-Retinal Auto-antibodies in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, Behcet's Disease, and Sympathetic Ophthalmia*. Ophthalmology 92: 1025-1028, 1985.
3. Friedman, A.H., Deutsch-Sokol, R.H.: *Suqiura's Sign. Perilimbal Vitiligo in the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome*. Ophthalmology 88:1159-1165, 1981.
4. Friedlaender, M.H.: *Immunology of Allergic and Multisystem Diseases that affect the eye*, in T.O. Duane "Biomedical Foundations of Ophthalmology" Cap. 34.
5. Goldberg, M.F., Jampol, L.M.: *Neovascular and anastomotic vascular connections between the uveal tract, retina and vitreous*. Symposium on Medical and Surgical Diseases of the Retina and Vitreous. Trans. Acad. Ophthalmol. 1983. Mosby.
6. Hammer, H.: *Lymphocyte transformation test in sympathetic ophthalmitis and the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome*. Brit. J. Ophthalmol. 55:850-852, 1971.
7. Inomata, H., Kawata, K., Yamana, Y., Minei, M.: *Choroidal Neovascularization in Vogt-Koyanagi-Harada Disease in Retinal Disease*, Grune and Stratton. 1985.
8. James, D.G., Graham, E., Hamblin, A.: *Immunology of multisystem ocular disease*. Surv. Ophthalmol. 30:155-167, 1985.
9. Kraus-Mackiw, E., O'Connor, G.R.: *Uveite Fisiopatologia e Terapia*. Colina 1987, Brasil.
10. Lane, C.M., Jones, C.A., Bird, A.C.: *Optic Disc Swelling in Sympathetic Ophthalmitis and Harada's Disease*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 105-667-673, 1986.
11. Lubin, J.R., Chuo, N., Albert, D.M.: *A clinicopathological Study of the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome* :141-155, 1982.
12. Maezowa, N., Yano, A., Taniguchi, M., Kojima, S.: *The Role of Cytotoxic T Lymphocytes in the Pathogenesis of Vogt-Koyanagi-Harada Disease*. Ophthalmol. Badel. 185-179-186, 1982.
13. Nussenblatt, R.B.: *Nonsteroidal Immune Therapy for ocular Inflammation*. In. T.D. Duane "Biomedical Foundation of Ophthalmology". Cap. 31.
14. Ohno, S.: *HLA and Vogt-Koyanagi-Harada Disease*. Acta Ophthalmol. 62 (sup. 165): 46-49, 1984.
15. Ohno, S., Char, D.H., Kimura, S.J., O'connor, G.R.: *Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 83: 735-740, 1977.
16. Ohno, S.: *Immunological Aspects of Behcet's and Vogt-Koyanagi-Harada's Disease*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 101: 305-341, 1981.
17. Orefice, F.: *Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada in Uveitis*. F. Orefice y R. Belfort. Rosa 1987, Brazil.
18. Pelosse, B., Laroche, L., Saraux, H.: *Forme Atypique de la Maladie de Harada*. Bull. et Mém. S.F.O. 97:237-247, 1986.
19. Perry, H.D., Font, R.L.: *Clinical and Histopathologic observations in severe Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 83:242-254, 1977.
20. Schlaegel, T.F.: *Uveitis of suspected viral origin in T.D. Duane "Clinical Ophthalmology"* Cap. 47. Harper and Row 198...
21. Smith, R.E., Nozik, R.A.: *Uveitis A clinical Approach to Diagnosis and Management*. Baltimore. Williams an Wilkins 1983.
22. Snyder, D.A., Tessler, H.H.: *Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 90: 69-75, 1980.
23. Takahashi, H., Kayasawa, F.: *Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy and Harada's Disease*. Annals of Ophthalmology. 15: 58-62, 1983.
24. Vizcarra, J.: *Evolución y tratamiento de un Síndrome de Vogt-Koyanagi*. Arch. Chil. Oftal. 10: 121-124, 1953.
25. Weestein, A., Oyarzún, J.: *Síndrome de Vogt-Koyanagi*. Arch. Chil. Oftalmol. 2: 184-187, 1946.

Visión confortable y segura



Cristales con capas anti-reflex (AR)

- Ideal para manejar
- Perfectos para trabajar

Este tratamiento se realiza ahora en Chile según las normas y alta tecnología de Rodenstock Alemania; en dos tipos:

PERFASIN: Una capa AR por ambos lados
Reduce la reflexión del 8% a un 3%

MULTISIN: Multicapas AR por ambos lados
Reduce la reflexión del 8% a un 1,5%
Antiestáticos: son fáciles de mantener limpios

Rodenstock

Sinónimo de calidad en cristales oftálmicos

APLASTAMIENTO DE LA CÁMARA ANTERIOR, HIPOTONÍA Y MIOPIA POSTRAUMÁTICAS

Dr. EUGENIO MAUL*, Dr. RAIMUNDO CHARLÍN** y
Dr. RICARDO COLVIN**

INTRODUCCIÓN

El traumatismo cerrado del segmento anterior del globo ocular, produce diversos cuadros patológicos que han sido reunidos en conjunto bajo el nombre de síndrome postcontusional del segmento anterior. La córnea puede verse afectada por erosiones epiteliales: traumas más intensos producen queratitis estromales, a veces asociadas a rupturas lineales de la Descemet o en la forma de anillos corneales posttraumáticos. El cuadro más frecuente es el hifema traumático. La cámara anterior es ocupada en extensión variable por la hemorragia proveniente de la raíz del iris o de la ruptura de procesos ciliares. En el iris se producen múltiples tipos de ruptura en el estroma, la raíz y el reborde pupilar, generando diversos grados de discoria. Otro efecto es la catarata contusional de evolución rápida o bien lenta, configurando una roseta en la región subcapsular posterior. El daño de la zónula produce diversos grados de desplazamiento del cristalino, desde subluxación a luxación total. En el ángulo iridocorneal se producen rupturas del trabéculo uveal, receso angular o ciclodíalisis. Estas alteraciones angulares pueden ir acompañadas de glaucoma.

El objeto de esta presentación, es agregar a este síndrome dos hallazgos poco difundidos en nuestro medio, el aplastamiento de la cámara anterior y miopía, que en nuestros casos se presentaron asociados a hipotonía con indemnidad del globo ocular. Trabajos previos comunican estos elementos en

forma independiente. Kugel en 1870 describió la miopía como consecuencia del trauma contuso y, Knapp en 1883 describió la abolición temporal de la cámara anterior secundaria a contusión (1). Recientemente, Dotan describe 3 casos de estrechamiento postcontusional de la cámara asociada a efusión uveal (2).

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso 1

Este paciente de 24 años, consultó en la Asistencia Pública a las pocas horas de recibir un golpe de puño en su ojo derecho (Caso 1 Tabla 1). Presentaba dolor, disminución de visión y un marcado estrechamiento de la cámara anterior. La presión ocular era 4 mm Hg. La gonioscopia demostraba un ángulo cerrado. La visión era cuenta dedos. En un examen posterior se detectó 5 dioptrías de miopía, corrección con la cual mejoraba su visión. El paciente aseguró haber sido normal previamente. En el curso de 20 días recuperó la profundidad de la cámara y la emetropía, logrando visión I sin corrección. La gonioscopia, ahora con la cámara de profundidad normal, permitió observar el ángulo abierto y una ciclodíalisis en el sector superior. El tratamiento administrado fue ciclopentolato al 1% tres veces al día y colirio de dexametasona asociado a un antibiótico.

Caso 2

Paciente de 26 años, consulta inmediatamente después de recibir un pelotazo de tenis en su ojo izquierdo. El examen de urgencia reveló iridociclitis traumática, se le indicó colirio mixto y control. El

*Unidad de Oftalmología. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile.

**Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador. Santiago de Chile.

TABLA 1

Caso	Edad	Visión		Refracción		Evolución (días)
		(I)	(F)	(I)	(F)	
1	24	cd	1	-5,0	E	20
2	26	cd	1	-6,5	E	21
3	8	cd	0,2	M	+1,0	7
4	36	cd	1p	-5,0	E	42
5	8		(-)		(-)	7
6	12		(-)		(-)	20

I: inicial; F: final; E: emélope; M: miopía.

examen a las 48 horas reveló estrechamiento marcado de la cámara anterior (ver figura 1). La presión ocular era 8 mm Hg. y la visión, cuenta dedos asociada a una miopía de 6.5 dioptrías. El paciente recibió el mismo tratamiento del caso 1. La visión retornó a 1 a los 21 días de evolución, la refracción a la emetropía y la presión ocular a la normalidad sin tratamiento. La cámara anterior recuperó su profundidad normal y la gonioscopia demostró una brecha de ciclodíalisis (ver figura 2).

En las tablas 1 y 2 se presentan las características de los 6 casos observados.

Tipo de contusión: Todos los casos recibieron contusiones violentas, uno con un palo, dos casos agresión con golpe de puño, dos con pelota de tenis y uno con pelota de fútbol. La magnitud del golpe motivó la consulta de emergencia en todos los casos.

Oportunidad del diagnóstico: Si bien los 6 casos consultaron inmediatamente después de sufrir el traumatismo, sólo 4 presentaron estrechamiento de

la cámara y miopía en la primera consulta. Dos casos presentaron sólo los efectos inflamatorios de la contusión en el examen inicial. El estrechamiento de la cámara y la miopía fueron detectados en el examen de control 48 horas después en ambos casos.

Profundidad de la cámara y miopía: Los casos 1, 2 y 4 presentaban hipotonía, miopía y estrechamiento de la cámara. El caso 3 presentó miopía, sin embargo, la cámara era de profundidad normal. Los casos 5 y 6 presentaron hifema, hipotonía y estrechamiento de la cámara anterior en relación con la contusión, no hubo registro de la refracción inicial dificultada por el hifema.

Alteraciones angulares: En 5 de los seis casos se logró demostrar ciclodíalisis en la gonioscopia. Diferente extensión de esclera era visible por detrás del espolón escleral. Esto permitió descartar la simple recesión angular en que típicamente se observa un aumento en el ancho de la banda ciliar (ver figura 2 y 3).



Fig. 1: Caso 2. Aplastamiento de la cámara anterior secundaria a contusión no perforante del globo ocular.



Fig. 2: Caso 2. Fotografía gonioscópica obtenida al normalizarse la cámara anterior demuestra ciclodíalisis.

TABLA 2

Caso	Presión (mmHg)	Cámara	Gonioscopia	Otros
1	4	E	CD	Ruptura M. de Bruch.
2	8	A	CD	Edema Macular
3	(-)	N	(-)	Maculopatía
4	H	E	CD	Iritis
5	H	A	CD	Hifema
6	H	A	CD	Hifema

E: estrecha; A: aplastada; CD: ciclodíalisis; N: normal; H: hipotonía.

Presión Ocular: Los pacientes presentaron presiones bajo 8 mm Hg en dos casos en que pudo ser medida. Tres casos presentaron hipotonía marcada no medible. En uno de los casos no hubo registro de la presión ocular. Al final del período de observación todos recuperaron valores normales de la presión entre 12 y 19 mm Hg sin tratamiento.

La evolución de la presión desde la hipotonía a la normotensión fue un proceso continuo, excepto los casos 2 y 4, en los que antes de normalizarse la presión ocular se produjo un período de hipertensión aguda que requirió de medicación antiglaucomatosa.

El caso 4 ilustra muy bien esta evolución de la presión ocular. El paciente consultó horas después de una contusión con pelota de tenis que le produjo erosiones corneales e iritis traumática, la visión era normal, se le indicó colirio mixto. A las 48 horas el paciente relata brusca baja de la visión, ésta era

cuenta dedos a 20 cm. La cámara anterior estaba muy estrecha, existía hipotonía ocular no medible y una miopía de 2 dioptrías. En el fondo de ojos había edema macular. La ecografía 48 horas después demostró desprendimiento coroideo en el área nasal y temporal. El paciente fue tratado con ciclozoyl y colirio mixto, evolucionó favorablemente, pero mantenía la cámara estrecha. Un control ecográfico a las 4 semanas reveló reabsorción de los desprendimientos coroides. Al día siguiente el paciente consulta con dolor y mala visión comprobándose presión ocular de 50 mm Hg, edema corneal y cámara anterior de profundidad normal. Tratado con acetazolamida y timolol normalizó la presión ocular. La gonioscopia reveló una ciclodíalisis. Los medicamentos fueron suspendidos gradualmente, la presión en el momento del alta era 10 mm Hg en OD y 11 mm Hg en OI sin tratamiento.

DISCUSIÓN

La contusión ocular sin ruptura del globo en los seis casos de esta serie ha producido combinaciones de hipotonía, aplastamiento de la cámara anterior o miopía de duración transitoria. Después de días a semanas de duración todos los casos normalizaron las tres alteraciones descritas.

La hipotonía ocular en contusiones puede ser explicada por dos mecanismos, una disminución de la producción de humor acuoso, o bien, por un aumento del drenaje a través del flujo uveoescleral. Entre los efectos de la contusión asociadas a hipotonía están la iridociclitis, desprendimiento retinal, ciclodíalisis, ruptura escleral y desprendimiento del cuerpo ciliar y/o coroideo. La hipotonía que acompaña a la iridociclitis en general es leve, la presión



Fig. 3: Caso 4. Fotografía gonioscópica demuestra ciclodíalisis postraumática.

es 1 a 4 mm Hg menor que en el ojo contralateral. Si bien este valor se aleja de la norma, es compatible con el funcionamiento normal del globo. Los casos descritos presentaron presiones menores de 8 mm Hg. No presentaron ruptura del globo ni desprendimiento retinal por lo que la hipotonía en estos casos es explicable sólo por la ciclodíálisis y por el desprendimiento coroideo, demostrado en un caso. La causa más probable de la hipotonía en los casos de esta serie, es un aumento del flujo uveoescleral a través de la ciclodíálisis traumática y, posiblemente, también por la disminución de la producción de humor acuoso debida al desprendimiento ciliocoroideo (3).

La hipotonía de evolución aguda o prolongada puede ser producto de ciclodíálisis causada por un traumatismo, por un accidente quirúrgico, como una operación antiglaucomatosa o bien experimentalmente (4, 7). El desprendimiento ciliocoroideo puede ser causa, o bien, producirse como consecuencia de la hipotonía. Esto ha sido observado en los casos que ocurren asociados a operaciones filtrantes, en que el exceso de filtración externa causa hipotonía a lo que sigue el desprendimiento ciliocoroideo (5). Secundariamente, éste causa disminución de la producción de humor acuoso, con lo que se produce un ciclo de mantención de la hipotonía (3).

En esta serie, la hipotonía se recuperó espontáneamente o bien, por un efecto asociado al tratamiento con cicloplégico. Considerando que la ciclodíálisis fue la causa principal de la hipotonía, ella puede haberse cerrado espontáneamente durante la recuperación del traumatismo como lo comunicara Chandler (8). Los cicloplégicos pueden cerrar brechas de ciclodíálisis al producir la relajación del cuerpo ciliar. Administrados en un caso de hipotonía persistente, asociada a ciclodíálisis producida durante una operación de trabeculotomía, la presión pasaba de la fase de hipotonía a la de hipertensión según se aplicaran o suspendieran las gotas de ciclo-pentolato; finalmente fue necesario cerrar la brecha mediante dos filas de diatermia transescleral, alrededor de la lesión angular (Maul, datos no publicados). Diversos procedimientos incluyendo suturas, resección escleral y láser de la ciclodíálisis, han sido propuestos para el tratamiento de la hipotonía persistente asociada a ciclodíálisis (4, 6, 9).

El estrechamiento de la cámara anterior en traumas no perforantes puede producirse por subluxación anterior del cristalino (8). Ninguno de los casos de esta serie estuvo asociado a subluxación. Otras causas para el desplazamiento anterior del

diafragma iridocristaliniano, son la disminución de la presión en la cámara anterior o un aumento de la presión en la cámara posterior. Esta última, se acompaña generalmente de glaucoma. Finalmente la disminución de la profundidad de la cámara anterior, puede producirse por rotación anterior del cuerpo ciliar desprendido por efusión uveal (2). Es posible que el aumento del flujo uveoescleral a través de la ciclodíálisis, haya producido un exceso de drenaje de humor acuoso desde la cámara anterior, explicando de esta manera tanto el origen de la hipotonía como el del estrechamiento de la cámara anterior. Como en nuestros casos no se demostró rotura zonular, desde el punto de vista mecánico, es posible entender el desplazamiento anterior del cristalino gracias a algún grado de desprendimiento y rotación anterior del cuerpo ciliar. Éste ha podido producirse en relación con la ciclodíálisis, o bien, con la efusión uveal como ha sido propuesto (2). El hecho que la recuperación de la presión ocular y la profundidad de la cámara anterior hayan seguido un curso paralelo, los asocia causalmente en la ciclodíálisis y sus efectos secundarios.

Duke Elder describe muy bien los efectos traumáticos sobre la refracción del ojo. Puede producirse hipermetropía traumática como consecuencia de parálisis de la acomodación, traumatismo de los nervios ciliares, subluxación posterior del cristalino o edema de la retina. La miopía es la alteración refractiva más frecuente producto de la contusión cerrada del ojo, puede ser de 1 a 6 dioptrías y desaparece alrededor de un mes después, rara vez dura un año, dos o se hace permanente (10). Las causas pueden ser el espasmo del músculo ciliar, el daño de la zónula, opacidades traumáticas del cristalino, estrechamiento de la cámara anterior o aumento de la curvatura corneal debido a rupturas de la Descemet. El caso 3 presentó miopía, sin alteración de la profundidad de la cámara anterior, que duró una semana. El mecanismo de la miopía en este caso fue el espasmo ciliar traumático, acompañado de miosis (10). Los pacientes en los que la miopía estuvo asociada al estrechamiento de la cámara anterior, la causa fue el desplazamiento anterior del cristalino. En los casos de esta serie, no hubo pérdida visible de la transparencia del cristalino ni alteración de la zónula o de la córnea. El cristalino y la refracción retornaron después de días a semanas a su situación normal. El desplazamiento del cristalino estuvo relacionado con las mismas causas del estrechamiento de la cámara anterior, la ciclodíálisis, el desprendimiento y rotación anterior del cuerpo ciliar.

RESUMEN

La contusión ocular sin ruptura del globo produjo un cuadro de aplastamiento de la cámara anterior, hipotonía y miopía en esta serie. En 5 de 6 casos se demostró una ciclodíálisis en la gonioscopia. En 3 casos el aplastamiento de la cámara estuvo presente en el primer examen, en dos apareció en el segundo examen a las 48 horas, en uno de los casos la miopía y la hipotonía estuvieron asociados a cámara anterior normal. Los tres elementos descritos siguieron un curso paralelo, volviendo simultáneamente a la normalidad en días a semanas del diagnóstico. La ciclodíálisis y la rotación anterior del cuerpo ciliar, constituyen el eje patogénico de los tres elementos postcontusionales descritos. Los pacientes fueron tratados con esteroides tópicos y cicloplégicos.

SUMMARY

Blunt nonperforating trauma of the globe produced shallowing of the anterior chamber, hypotony and myopia in this series. Five of 6 cases showed cyclo-dialysis at gonioscopy. Three cases had shallowing of the anterior chamber at first examination, two showed it at the second examination 48 hours later, one case presented hypotony and myopia associated to a normal anterior chamber. The three findings followed a parallel course, returning simultaneously to normality days or weeks after diagnosis. Cy-

clodialysis and anterior rotation of the ciliary body are the key pathogenic issues in the findings described. All patients were treated with cycloplegics and topical steroids.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duke-Elder, S.S.: *System of Ophthalmology*. Vol. V. The C.V. Mosby Co. St. Louis 1970. p. 354.
2. Dotan, S., Oliver, M.: *Shallow anterior chamber and uveal effusion after nonperforating trauma to the eye*. Amer. J. Ophthal. 94: 782, 1982.
3. Pederson, J.E.: *Hypotony*. T.S. Duanne. Clinical Ophthalmology. Vol. 3. Chapter 5. Harper and Row. 1985. p. 1.
4. Naumann, G.O.H., Volcker, H.E.: *Direkte Zyklöpexie zur Behandlung des persistierenden Hypotonie-Syndroms infolge traumatische Zyklodialyse*. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 179: 266, 1981.
5. Maumenee, A.E., Stark, W.J.: *Management of persistent hypotony after planned or inadvertent cyclo-dialysis*. Am. J. Ophthal. 71: 320, 1971.
6. Portney, G.L., Purcell, T.W.: *Surgical repair of cyclo-dialysis induced hypotony*. Ophthalmic Surg. 5: 30, 1974.
7. Pederson, J.E., Gaasterland, D.E., Mac Lellan, H.M.: *Experimental ciliochoroidal detachment: Effect on intraocular pressure and aqueous humor flow*. Arch. Ophthalmol. 97: 536, 1979.
8. Chandler, P.: *Choice of treatment in dislocation of the lens*. Arch. Ophthal. 71: 765, 1964.
9. Harbin, T.S. Jr.: *Treatment of cyclo-dialysis clefts with argon laser photocoagulation*. Ophthalmology. 89: 1082, 1982.
10. Duke-Elder, S.S.: *Sistem of Ophthalmology*. Vol. V. The C.V. Mosby Co. St. Louis 1970. p. 210.



GRIFOFTAL®

SOLUCION 10 ml
UNGÜENTO 3,5 g



Indicación: Infecciones oculares

- Asociación antibacteriana
- Gran espectro de acción
- Bactericida eficaz
- Respuesta clínica segura
- Excelente tolerancia
- Mínimos efectos de hipersensibilidad

Grifoftal®, más que una asociación, una solución
a la patología bacteriana ocular



Calidad, seguridad y amplitud en terapia ocular

LINEA OFTALMOLOGICA L.CH.

FIBROESCLEROSIS MULTIFOCAL

Dr. JUAN STOPPEL O. y Dr. FRANCISCO VILLARROEL C.

INTRODUCCIÓN

El término "pseudotumor" ha sido utilizado tan extensamente que carece de un significado definido. Algunos autores utilizan esta denominación cuando existe un cuadro inflamatorio sin causa aparente, condición denominada "pseudotumor inflamatorio ideopático".

En algunas oportunidades se produce un pseudotumor inflamatorio no ideopático, formando parte de un cuadro sistémico como se ha descrito en la sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, macroglobulinemia de Waldenström, poliarteritis nodosa, histiocitosis X, miositis crónica y fibroesclerosis multifocal (2, 3), por mencionar algunas, pudiendo tener variadas formas de presentación con diversos grados de fibrosis, proptosis y limitación a la motilidad ocular (7, 8, 9).

La fibroesclerosis multifocal es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por una inflamación crónica del tejido areolar conjuntivo que lleva al depósito de placas fibróticas densas, pudiendo manifestarse clínicamente por fibrosis retroperitoneal, fibrosis mediastínica, colangitis esclerosante, tiroiditis de Riedel, pseudotumor orbitario y compromiso testicular o vaginal (1, 4, 5, 6).

A continuación se describe el caso de un paciente portador de un pseudotumor bilateral de la órbita, asociado a fibrosis retroperitoneal y fibrosis pleural, conformando así el cuadro de fibroesclerosis multifocal.

Caso Clínico:

Paciente de 47 años de edad, sexo masculino, con historia de aproximadamente un año y medio de evolución, consistente en un cuadro abdominal caracterizado por dolor atípico en flanco y fosa iliaca izquierda, importante compromiso del estado general y disminución de peso de alrededor de 20 kg.

Estudiado en el servicio de medicina, se concluye la existencia de fibrosis retroperitoneal, fibrosis pleural y una hidronefrosis izquierda que luego requirió una nefrectomía. Consulta el 4 de agosto de 1988 por presentar disminución progresiva de la agudeza visual bilateral, de 5 meses de evolución con ojo blanco, sin dolor, fotofobia ni epífora.

Al examen oftalmológico de ingreso destacaba:

1. Agudeza visual OD: cuenta dedos a 30 cm
OI: 0,1
no mejora con corrección según esquiascopia de: +3 esf. OD y +2,5 esf. OI.
2. Examen ocular externo:
 - reborde orbitario normal (no se palpan masas)
 - reflejo fotomotor y consensual presentes pero débiles, sin escape pupilar.
 - XT de 10 grados al Hirschberg de OD. (Fig. 1).
 - motilidad francamente limitada en todas las direcciones de mirada.
 - reductibilidad ocular severamente disminuida bilateralmente.



Fig. 1: Aspecto externo del paciente. XT OD de 10 grados al Hirschberg.

- exoftalmometría con Hertel:
 - OD: 19
 - OI: 17 (base 92)
- sensibilidad corneal normal.
- 3. Biomicroscopia:
 - ODI: córnea transparente, cámara anterior amplia sin tyndall, iris sin rubeosis y cristalino transparente.
- 4. Fondo de ojo:
 - ODI: papilas congestivas, de bordes borrosos, dilatación venosa. Desprendimiento de retina seroso en sector inferior y alteraciones difusas del epitelio pigmentario. (Fig. 2 y 3).

Al ingreso se planteó el diagnóstico de tumor bilateral de la órbita y se solicitó: campo visual, ecografía y TAC de órbitas. El campo visual mostró un defecto superior bilateral extenso (Fig. 4 y 5); la ecografía A demostró un desprendimiento de retina seroso inferior y ensanchamiento de nervio óptico ODI. Al TAC se informó proceso expansivo intraorbital, retroocular aparentemente intraconal en ambos lados, que desplazan los globos oculares hacia adelante y ocupan los cuadrantes superiores (Fig. 6). Después de la inyección intravenosa del medio de contraste, se observa refuerzo moderado de los procesos lesionales ya descritos (Fig. 7).

Debido al compromiso del estado general del paciente y para aclarar la etiología tumoral, se decidió practicar una punción retrobulbar bilateral para estudio citológico, el cual fue informado: frotis hemorrágico con escasos elementos celulares dispersos entre los que hay linfocitos, leucocitos poli-



Fig. 2: Edema de papila y desprendimiento de retina seroso OD.



Fig. 3: Edema de papila y desprendimiento de retina seroso OI.

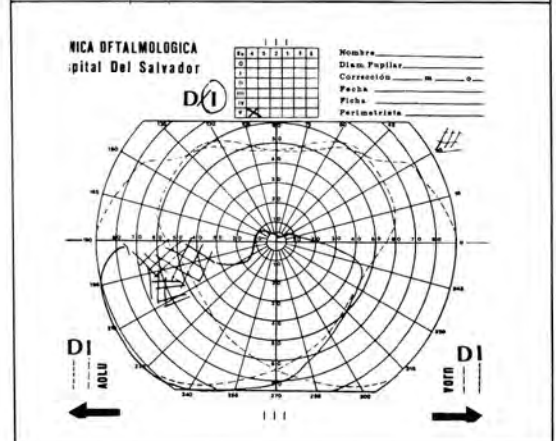
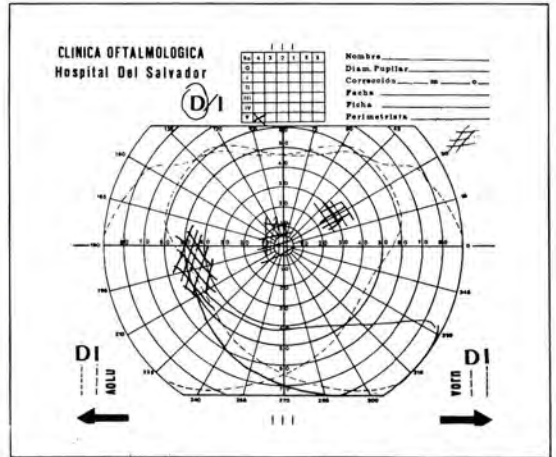


Fig. 4 y 5: Defecto superior al campo visual extenso ODI.

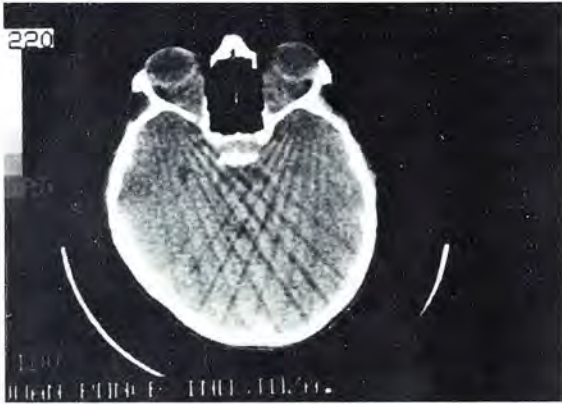


Fig. 6: TAC sin medio de contraste.

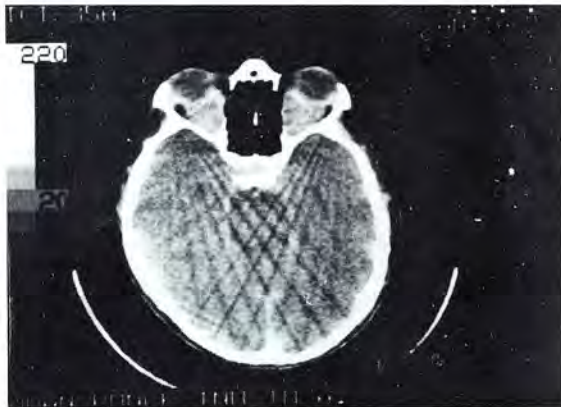


Fig. 7: TAC tras colocar medio de contraste endovenoso.



Fig. 8: Citología obtenida por punción retrobulbar.

morfonucleares, histiocitos, células fusadas y escasos núcleos dispersos. No se observaron células neoplásicas. Se planteó el diagnóstico de pseudotumor inflamatorio (Fig. 8).

El paciente fue presentado a la reunión del departamento de reumatología, donde se estableció el diagnóstico de fibroesclerosis multifocal debido a la coexistencia de fibrosis retroperitoneal, fibrosis pleural y pseudotumor bilateral de la órbita. Se indicó iniciar tratamiento esteroideal con Prednisona 50 mg/día, con lo cual el paciente experimentó clara mejoría de su estado general y de su función renal. Sin embargo, el cuadro oftalmológico no presentó grandes variaciones. El paciente finalmente solicitó el alta sin asistir a controles posteriores a oftalmología.

DISCUSIÓN

Es la primera vez que se comunica en la literatura oftalmológica de nuestro país la existencia de un proceso inflamatorio bilateral de la órbita (pseudotumor), como manifestación de una fibroesclerosis multifocal.

La fibroesclerosis multifocal es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por una inflamación crónica del tejido areolar conjuntivo, que lleva al depósito de placas fibróticas densas que pueden comprometer las vísceras adyacentes. Como regla general, el proceso se inicia en la línea media alrededor de los grandes vasos y luego se expande lateralmente. Cuando se encuentra activo hay hallazgos de inflamación crónica o granulomatosa con infiltrado mononuclear y, en ocasiones células gigantes. La etapa final es un tejido cicatricial de modo que al momento que este proceso causa manifestaciones clínicas puede existir poca evidencia de inflamación local.

Esta enfermedad es de etiología desconocida, pero se ha asociado a uso de metisergida, tumor carcinoide, sarcoma de células reticulares, cirugía retroperitoneal, tuberculosis, histoplasmosis y lupus eritematoso sistémico entre otros (4, 5).

Sus manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas contándose entre ellas: fibrosis retroperitoneal, fibrosis mediastínica, colangitis esclerosante, tiroiditis de Riedel, pseudotumor orbitario, compromiso testicular, vaginal y área supraselar, pudiendo afectar varios territorios a la vez. En este paciente coexistían la fibrosis retroperitoneal, fibrosis pleural y pseudotumor orbitario bilateral.

Las manifestaciones oftalmológicas fueron el compromiso de la agudeza visual, edema de papila bilateral, desprendimiento seroso de retina, oftalmoplegia externa y alteración de la reductibilidad ocular.

Dentro del estudio realizado destaca la gran ayuda diagnóstica de la TAC, la ecografía y el estudio citológico realizado a través de una punción retrobulbar, examen —este último— que permitió caracterizar de alguna manera la naturaleza del tumor orbitario sin necesidad de recurrir a la biopsia en un paciente muy averiado sistémicamente.

El tratamiento esterooidal fue eficaz en mejorar el estado general y la función renal, no así el compromiso oftalmológico debido, probablemente, a que se encontraba en la etapa fibrótica y no inflamatoria del cuadro.

En conclusión se trata de un caso de escasa frecuencia que demuestra, una vez más, la variedad de patología a la que puede estar expuesta la órbita, lo que hace necesario que el oftalmólogo tenga presente este factor y esté preparado para enfrentarlo.

RESUMEN

Se relatan los hallazgos oftalmológicos en un paciente portador de una fibroesclerosis multifocal.

Las alteraciones encontradas son inespecíficas, caracterizadas por pseudotumor bilateral de la órbita, edema papilar, desprendimiento seroso de reti-

na, oftalmoplegia externa y reductibilidad ocular disminuida.

El paciente fue estudiado con campo visual, ecografía A, TAC de órbitas y punción retrobulbar para estudio citológico.

Se inició tratamiento esterooidal con 50 mg de Prednisona al día con poca respuesta ocular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comings, D.E., Skubi, K.B., Van Eyes, J., Motulsky, A.G.: *Familial multifocal fibroesclerosis*. Ann. Intern. Med. 1962; 66: 884-92.
2. Duke-Elder, S.: *System of Ophthalmology*. St. Louis: Mosby. 1974; 13 (2): 892.
3. Jakobiec, F.A., Jones, I.S.: *Orbital inflammation*. In: Duane TD, ed. *Clinical Ophthalmology*. Hagerstown: Harper and Row, 1975; 2 chapter 25.
4. Mitchinson, M.J.: *Retroperitoneal Fibrosis Revisited*. Arch. Pathol. Lab. Med. vol. 110: 784-786, 1986.
5. Mitchinson, M.J.: *The pathology of idiopathic retroperitoneal fibrosis*. J. Clin. Path. 23, 681-689, 1970.
6. Nielsen, H.K.: *Multifocal idiopathic fibroesclerosis*. Acta Med. Scan. 1980; 208: 119-23.
7. Richards, A.B., Shalka, H.W., Roberts, F.J., Flint, A.: *Pseudotumor of the orbit and retroperitoneal fibrosis*. Arch. Ophthalmol. 1980; 98: 1617-20.
8. Schonder, Adolph, Clift, Robert, Brophy, John: *Bilateral recurrent orbital inflammation associated with retroperitoneal fibroesclerosis*. British Journal of Ophthalmol. 1985, 69, 783-787.
9. Valenzuela H., Hernán, Márquez G., Antonio: *Seudotumor inflamatorio orbitario e intraocular*. Arch. Chil. Oftal. Vol. 42, N° 2, pp. 77-81, 1985.

"CONTALENT" (M.R.)

CENTRO DE CONTACTOLOGÍA

Lentes de contactos en todos sus tipos y con los últimos adelantos logrados para una mejor colaboración con los señores médicos oftalmólogos



TORICAS
ASFÉRICAS
MULTIFOCALES (BIFOCALES)
DE USO PROLONGADO
DE ALTA HUMECTANCIA Y
PERMEABLES AL OXÍGENO
BOSTON-CONTASIL II
BOSTON-CONTASIL IV
y ahora:
Boston Equalens
Polymer Technology Corp.
CONTASIL V

LA COMBINACIÓN PERFECTA

Aplicación de tecnología, confección y adaptación en un excelente material del primero de una nueva familia de lentes de contactos de uso prolongado

Diseñado con un polímero que incorpora un filtro bloqueador a la luz ultravioleta a base de fluorosilicona/acrilato

Prótesis Oculares a Medida

VICTORIO IORINO

Agustinas N° 715 - Departamento 204 - Horario: 10,30 a 20 hrs.
Telex: 346099, IORINO CK, Teléfonos: 3933317-393238

CIRUGÍA DE LA PTOSIS PALPEBRAL: 97 CASOS*

JORGE SCHWEMBER F.** y LUISA MADRID P.***

INTRODUCCIÓN

En un paciente portador de ptosis se debe efectuar un examen oftalmológico completo, donde tienen especial relevancia los ítemes de la Tabla 1. Es conveniente observar atentamente los signos enumerados en la Tabla 2, donde los cinco primeros son manifestaciones indirectas de la función del complejo muscular del elevador del párpado superior (CMEPS). Es imprescindible evaluar la cuantía del descenso palpebral y la función del CMEPS, anotando seriadamente estas magnitudes y considerando la Tabla 3. La finalidad terapéutica de la

cirugía de la ptosis es triple: funcional, estética y postural (Fig. 1).

TABLA 3
MAGNITUDES A EVALUAR
(mm)

Cuantía ptosis		Función complejo elevador	
Leve	menos de 2	Buena	8 o más
Moderada	2 a 4	Regular	5 a 7
Severa	mayor de 4	Mala	4 o menos

TABLA 1
FACTORES RELEVANTES DEL EXAMEN

ANAMNESIS	Sensibilidad corneal
Agudeza visual	Función lagrimal
Pupila	Fenómeno de Bell
Oclusión palpebral	Motilidad ocular

TABLA 2
SIGNOS IMPORTANTES

Altura de cejas	Sincinesis
Pliegue palpebral	Prueba de tracción
Posición cabeza	Estado conciencia
Reversión párpado	Muestra escleral
Dirección pestañas	

*Presentado en la Reunión Ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 25 de agosto de 1989.

**Asistencia Pública "Dr. Alejandro del Río".

***Asistencia Pública "Dr. Alejandro del Río".
Dirección de Sanidad Fuerza Aérea de Chile.



Fig. 1A: Paciente con ptosis congénita derecha. El ojo izquierdo es ambliope.



Fig. 1B: Anomalías posturales derivadas de la hiperextensión cefálica.

Una vez estudiados los puntos anteriores, se está en condiciones de clasificar a un paciente, donde los dos grandes grupos son: ptosis congénita y ptosis adquirida (Tabla 4). Deliberadamente hemos

TABLA 4
CLASIFICACIÓN

Congénita	Adquirida
Simple	Neurogénica
Asociada	— Parálisis tercer par
— paresia recto superior	— Oculosimpática (Horner)
— blefarofimosis	Miogénica
— sincinesis	— Aponeurótica
• trigémino-oculomotora	• Involutiva (senil)
• oculomotora	• Postoperatoria
	• Blefarochalasis
	— Miastenia grave
	— Distrofia miotónica
	— Oftalmoplegia progresiva
	Traumática
	Mecánica

omitido la pseudoptosis, ya que al igual que Iliff (1), pensamos que el término debe ser reservado para un párpado que se ve ptósico pero que no lo es, como ocurre con pliegues palpebrales asimétricos, piel redundante que sobrepasa el borde palpebral o retracción palpebral unilateral, entre otros. Denominar pseudoptosis a cuadros como la anoftalmia, microftalmia, ptosis bulbi, enoftalmia, prótesis inadecuada, entre otros, es inapropiado ya que en estas entidades hay efectivamente ptosis del párpado no derivada de anomalía del CMEPS.

Las técnicas quirúrgicas para corregir la ptosis palpebral son numerosas (2, 3, 4, 5, 6, 7), y ninguna de ellas es polivalente, a pesar de que algunos autores las han presentado como panacea quirúrgica (8). Se pueden agrupar según la Tabla 5. En todo caso, toda técnica quirúrgica debe considerar si se trata de una ptosis congénita o adquirida, ya que en la primera, al ser una distrofia muscular primaria localizada (9), la movilidad del párpado está restringida. La evidencia clínica se manifiesta por descenso disminuido del párpado superior en infraducción. Dada la inextensibilidad del CMEPS en la ptosis congénita, las técnicas quirúrgicas que actúan sobre él, deben considerar un nivel de corrección más alto que los casos adquiridos.

TABLA 5
TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

1. Resección parcial complejo elevador (Bowman, 1857).
2. Elevar párpado ocupando frontal (Dransart, 1880).
3. Elevar párpado ocupando recto superior (Motais, 1897).
4. Aliviar párpado (Hervouet y Tessier, 1956).
5. Reforzar complejo elevador (Jones, Quickert y Wobig, 1975).
6. Modificar acción recto superior contralateral (Cüppers, 1975).

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio comprende 97 casos, 26 de ellos bilaterales, lo que hace un total de 123 párpados operados entre abril de 1978 a noviembre de 1988. La distribución por sexo es 44 hombres y 53 mujeres, cuyas edades varían entre dos y 77 años. El tiempo de seguimiento fluctúa entre dos meses y cuatro años y medio. La casuística se distribuye según la Tabla 6. Doce pacientes fueron reoperaciones; sólo uno de

TABLE 6
DISTRIBUCIÓN 97 CASOS OPERADOS*

Congénita		Adquirida	
Simple	39	Neurogénica	
Asociada		— Parálisis MOC	1
— blefarofimosis	3	— Oculosimpática	4
— sincinesis		Miogénica	
— trigémino-oculomotora	4	— Involutiva	19
		— Blefarochalasis	5
		— Miastenia grave	2
		Traumática	13
		Mecánica	7

*MOC, motor ocular común.

ellos fue intervenido previamente por el autor principal (Figs. 2, 3).

Las técnicas quirúrgicas empleadas, con algunas modificaciones introducidas por los autores que sería muy extenso detallar, fueron: resección tarsioconjuntival (10), resección del CMEPS (11), plicatura o re inserción del CMEPS (6), resección en bloque (12), resección laminar en escalón (13), suspensión al frontal con fascia lata (14), suspensión al frontal con colgajo muscular del orbicular (15).

RESULTADOS

En términos generales han sido satisfactorios, consiguiéndose elevación del párpado y simetría en

posición primaria de mirada, especialmente en los casos bilaterales (Fig. 4). Hubo cinco casos con complicaciones postoperatorias (Tabla 7). El caso de la necrosis del borde palpebral ha sido publicado previamente en esta revista (16); como se trataba de una neurofibromatosis palpebral, se trató con cámara húmeda, lubricantes oculares y oclusión por tracción, en espera del crecimiento invasivo natural de la enfermedad, lo que ocurrió un año y medio después. El ectropión inducido se debió a implantación muy baja del CMEPS, cediendo parcialmente a los diez meses. La queratitis en la ptosis involutiva podría haber tenido por causa la exteriorización de la sutura hacia la conjuntiva; no hubo lagoflato, y la complicación pasó con medidas médicas a los diez días. La queratitis por sobre corrección se debió a mala ejecución de la técnica, se debió reoperar colocando un injerto de piel. La fístula conjuntivo-



Fig. 2A: Ptosis severa operada previamente en otro lugar.



Fig. 2B: A los tres años de una resección laminar en escalón.



Fig. 3A: Ptosis con 3 mm de función del CMEPS operada en otro lugar.



Fig. 3B: Tres meses después de una suspensión frontal con colgajo de músculo orbicular.



Fig. 4A: Ptosis derecha leve y retracción palpebral izquierda en paciente con sincinesia trigémino-oculomotora derecha (Marcus Gunn).

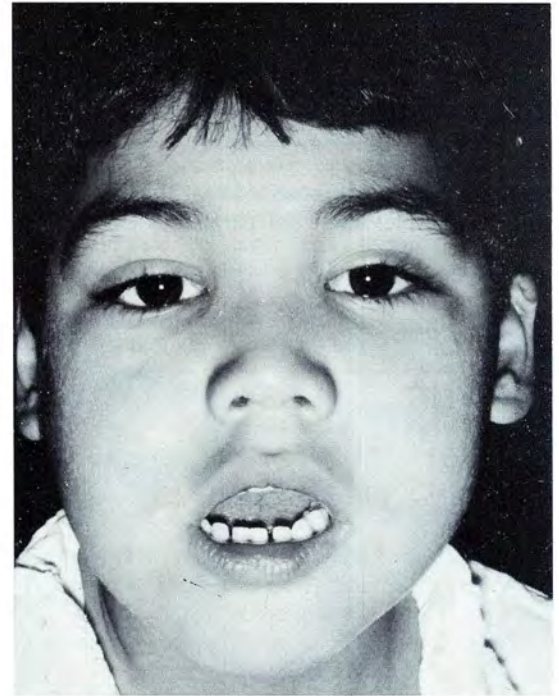


Fig. 4B: Once meses de operado, resección tarsomioconjuntival derecha y miotomía del CMEPS izquierdo.

TABLA 7
COMPLICACIONES 97 CASOS PTOSIS

Tipo ptosis	Complicación	Tratamiento
Tumoral	necrosis borde palpebral queratitis por exposición	médico
Involutiva	ectropion	médico
Involutiva	queratitis (sutura?)	médico
Congénita	queratitis por sobrecorrección	quirúrgico
Congénita	fístula conjuntivo-cutánea	quirúrgico

cutánea ocurrió a los ocho meses de una reintervención derivada de infracorrección efectuada en otro lugar, la cual fue corregida; la remoción de la fístula no alteró el resultado obtenido previamente.

DISCUSIÓN

El análisis de nuestros casos y la revisión de la bibliografía, sólo nos llevan a transcribir lo dicho por Smith y Cherubini (17): "el tratamiento quirúr-

gico de la ptosis está relegado al arte de la medicina y rara vez sigue un único modelo matemático o de cálculo". Hemos considerado el aspecto anatómico al ocupar el músculo orbicular para realizar la blefaropexia al frontal. En cinco párpados con mala función del CMEPS, dos pacientes bilaterales, ocupamos este procedimiento (Fig. 5). No hemos encontrado ningún artículo que evalúe esta técnica; sólo está citada en el excelente libro de Beard (18), donde presupone algunas desventajas: falta de formación del surco palpebral, falta de desarrollo del músculo orbicular en los niños, posibilidad de parpadeo aberrante, cicatrización de los colgajos musculares al tejido circundante. Sería muy extenso rebatir estos supuestos inconvenientes, no siendo además el propósito de este trabajo. En las demás suspensiones al frontal hemos ocupado fascia lata autógena según diseño de Iliff (14). En el aspecto anatómico es importante señalar que la preservación del músculo tarsal superior (de Müller), es fundamental para lograr una buena elevación dinámica y minimizar el lagofalmo postoperatorio, in-



Fig. 5A: Madre e hija con síndrome de ptosis-blefarofimosis-epicanto. Nótase la hiperextensión cefálica en la niña.



Fig. 5B: Postoperatorio al año y medio.

herente a tantas técnicas. Este músculo simpático contribuye en 2 a 3 mm a la elevación palpebral, que es la cuantía de ptosis que se encuentra en el síndrome oculo-simpático (Horner). Las técnicas quirúrgicas que lo consideran y lo ocupan como entidad importante, son las creadas por Mustardé (13) y Collin-Beard (19). Es recomendable mantener la conjuntiva, ya que la mayor concentración de glándulas lagrimales accesorias están en el área conjuntival superior. Nuestra conducta es adscribirnos cada vez más a la preservación del músculo tarsal superior y de la conjuntiva. Por ello, hemos ocupado el concepto de complejo muscular del elevador del párpado superior (CMEPS), para denotar la importancia de la integración de estos dos músculos, tarsal superior y elevador. En cuanto al logro de la simetría, pensamos igual que Leone y Shore (20): "en el aspecto estético, la simetría en la posición primaria de mirada es el factor más importante en la cirugía de la ptosis. Es preferible tener ambos párpados al mismo nivel que uno en la llamada posición perfecta y el otro en la posición casi perfecta". Una línea de estudio que proponemos para la sincinesia trigémino-oculomotora, sería la sección del músculo pterigoideo externo para bloquear el reflejo anómalo. Se presupone que la conexión nerviosa está entre la de este músculo accesorio de la masticación y el CMEPS (21). Con la colaboración de odontólogo intentamos en dos pacientes con sincinesia de Marcus Gunn, un bloqueo regional del pterigoideo lateral, lo que fue infructuoso dada la mala cooperación ya que eran niños menores.

Otro ideal de la técnica es poder efectuarla con anestesia local, lo cual es factible en todas ellas, siendo las restricciones derivadas de impedimentos del paciente. Si se ocupa vasoconstrictores junto con la solución anestésica, hay que evitar infiltrar el músculo tarsal superior, ya que ello puede derivar en infracorrecciones. Lo contrario sucede al no retirar la luz del campo operatorio al efectuar la cuantía a elevar. La anestesia local permite, con la colaboración del paciente, ejecutar elevaciones más exactas. La evaluación preoperatoria es tan importante como la elección y ejecución de la técnica quirúrgica. Es importante indagar predisposición individual o familiar a los agentes anestésicos, en especial en relación a la hipertermia maligna, ya que es más frecuente en los pacientes con ptosis; los pacientes susceptibles tienen la creatinfosfoquinasa sérica elevada. El antídoto es el Dantroleno.

En los casos de duda etiológica de la ptosis, es posible dilucidarla con pruebas farmacológicas. Para la ptosis oculosimpática se puede instilar fenile-

frina al 1/8%, en que además de la elevación del párpado hay midriasis, observándose la prueba a los 10 minutos (22). Para la miastenia grave se puede ocupar neostigmina o edrofonio (Tensilon), siendo este último más confiable. Se ocupa 1 mg de neostigmina intramuscular; si es miastenia gravis, la ptosis mejora dentro de 15 minutos. En la prueba de edrofonio se usa 10 mg intravenoso, inyectándose primeramente 2 mg en 15 a 30 segundos; si no hay efectos adversos en 1 minuto, se infunde lentamente los 8 mg restantes. La prueba es positiva cuando hay corrección de la ptosis después de 1 a 5 minutos. En ambas pruebas se debe tener preparado 0,5 mg de atropina, que se inyecta intravenosa en caso de reacción colinérgica (23). Otra de las tantas controversias que origina la ptosis congénita es la edad más apropiada para operar. Por una parte, está la tendencia a intervenir quirúrgicamente a temprana edad, en prevención de la ambliopía. Por otra, la aparición de algunos trabajos que conjeturan que la cirugía precoz de la ptosis, puede contribuir al desarrollo de astigmatismo y ambliopía en algunos pacientes (24, 25). Somos partidarios de la primera posición, a pesar de que ninguna de las dos está avalada estadísticamente. En este ámbito es importante evaluar la condición postural del paciente, ya que la hiperextensión cefálica inducida por la ptosis, puede acarrear anomalías de la columna vertebral (Fig. 1). No hemos encontrado la debida mención a ello en la literatura revisada.

En la ptosis aponeurótica descrita por Jones, Quickert y Wobig (6), hemos observado, además de todos los signos ya descritos (26), asociación con miopía. Tenemos una paciente de 16 años portadora de ptosis derecha desde el nacimiento, con las características de ptosis aponeurótica, siendo ese ojo miope. La técnica operatoria en este tipo de ptosis, implica ocupar sutura inabsorbible y aponer superficies cruentas de la aponeurosis. En relación a la ptosis aponeurótica, no podemos dejar de mencionar la ptosis postfacioérisis que fue descrita por Paris y Quickert (27). En su génesis intervendrían varios factores (28), siendo el más importante la pexia y tracción del recto superior (29) (Tabla 8).

Al leer este artículo puede quedar ambigüedad en muchos aspectos, además de omisión de otros. Es muy difícil afrontar estas deficiencias dadas las restricciones e intenciones de esta publicación; en todo caso hay consenso en muchos puntos que junto con la experiencia personal, nos permiten establecer lo que sigue:

1. Una técnica no es válida para todos los tipos de ptosis.

TABLA 8
PTOSIS Y FACOÉRISIS

1. Anestesia intrapalpebral
2. Anestesia retrobulbar supraorbitaria
3. Daño por masaje bulbar
4. Pexia recto superior
5. Tracción por sutura recto superior
6. Colgajo conjuntival grande
7. Parche postoperatorio prolongado
8. Edema palpebral postoperatorio

2. Para un buen resultado quirúrgico se requiere conocimiento y experiencia.
3. En la ptosis asociada a otras anomalías, es conveniente operar primero estas últimas (estrabismo, dismorfias y distopias palpebrales).
4. En la ptosis traumática, operar dentro de las 48 horas o esperar mínimo 6 meses.
5. En la ptosis neurogénica, efectuar estudio neurológico y operar no antes de 6 meses, con estabilización del cuadro.
6. En las reoperaciones, tener los antecedentes de la cirugía previa.
7. La resección tarsomioconjuntival es buena técnica en ptosis de hasta 3 mm con función del CMEPS.
8. La suspensión al frontal está indicada en ptosis severas con función del CMEPS de 3 mm o menos.
9. Es importante que la técnica quirúrgica preserve conjuntiva y CMEPS.

RESUMEN

Noventa y siete casos operados de ptosis palpebral en diez años permiten a los autores hacer un análisis en los aspectos anatómico, clínico y quirúrgico de esta afección. Doce pacientes fueron reoperaciones, siendo uno de ellos operado previamente por el autor principal. Hubo cinco casos con complicaciones, describiéndose el tratamiento respectivo. Se ocupó varias técnicas quirúrgicas, dependiendo del tipo de ptosis; se hace especial mención a la blefaropexia frontal con colgajo de músculo orbicular.

Tres serían los aportes de los autores al tema: la descripción de anomalías posturales de la columna vertebral en la ptosis congénita, la ocurrencia más frecuente de ptosis aponeurótica en miopes y, para

la ptosis sincinética, la proposición de miotomía del pterigoideo lateral.

SUMMARY

Ninety-seven ptosis patients were operated during a ten year period. Twelve cases had previous surgery, one of them had been treated by the senior author. Five patients evolved with complications, and their treatment is described. Several different surgical techniques were used depending of the type of ptosis. Frontalis suspension with orbicularis muscle is denoted.

Three contributions are claimed by the authors: the description of back postural anomalies in congenital ptosis, a positive correlation between aponeurotic ptosis and myopia and the proposition of lateral pterigoid myotomy to repair the sincinetic ptosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iliff, N.T.: *Surgery of the eyelids and lacrimal drainage apparatus*. En Rice, T.A., Michels, R.G. y Stark, W.J. (eds.): *Ophthalmic surgery*. St. Louis, C.V., Mosby, 1984, p. 30.
2. Bowman, W.P., citado por Bader, D.: *Report of the chief operations performed at the Royal London Ophthalmic Hospital, for the quarter ending September, 1857*. II. Eyelids, 51 operations, R. Lond. Ophthalmol. Hosp. Rep. 1: 34, 1857.
3. Dransart, H.N.: *Un cas de blépharoptose opéré par un procédé spécial à l'auteur*. Ann. Oculist. 84: 88, 1880.
4. Motais, M.: *Operation du ptosis par la greffe tarsienne d'une languette du tendon du muscle droit supérieur*. Ann. Oculist. 118: 5, 1897.
5. Hervouet, F. y Tessier, P.: *Technique chirurgicale du ptosis*. Bull. Mem. S.F.O., 1956, p. 239.
6. Jones, L.T., Quickert, M.H. y Wobig, J.L.: *The cure of ptosis by aponeurotic repair*. Arch. Ophthalmol. 93: 629, 1975.
7. Conway, J.S.: *Alleviation of myogenic ptosis by magnetic force*. Br. J. Ophthalmol. 57: 315, 1973.
8. Blaskovics, L.: *Cirugía de los ojos*. Barcelona, Salvat, 1947, p. 192.
9. Berke, R.N. y Wadsworth, J.A.C.: *Histology of levator muscle in congenital and acquired ptosis*. Arch. Ophthalmol. 53: 413, 1955.
10. Fasanella, R.M. y Servat, J.: *Levator resection for minimal ptosis: another simplified operation*. Arch. Ophthalmol. 65: 493, 1961.
11. Berke, R.N.: *Results of resection of the levator muscle through a skin incision in congenital ptosis*. Arch. Ophthalmol. 61: 177, 1959.

12. **McCord, C.D., Jr.:** *An external minimal ptosis procedure-external tarsoaponeurotomy.* Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 79: 683, 1975.
13. **Mustardé, J.C.:** *Problems and possibilities in ptosis surgery.* Plast. Reconstr. Surg. 56: 381, 1975.
14. **Iliff, N.T.:** *Surgery of the eyelids and lacrimal drainage surgery.* St. Louis, C.V. Mosby, 1984, p. 36.
15. **Reese, R.G.:** *An operation for blepharoptosis with formation of a fold in the lid.* Arch. Ophthalmol. 53: 26, 1924.
16. **Schwember, J. y Madrid, L.:** *Experiencia en cirugía de la órbita.* Arch. Chil. Oftal. 43: 35, 1986.
17. **Smith, B. y Cherubini, T.D.:** *Oculoplastic surgery.* St. Louis, C.V. Mosby, 1970, p. 114.
18. **Beard, C.:** *Ptosis.* St. Louis, C.V. Mosby, 1981, p. 4.
19. **Beard, C.:** *Ptosis.* St. Louis, C.V. Mosby, 1981, p. 191.
20. **Leone, C.R. y Shore, J.W.:** *The management of the ptosis patient: Part II.* Ophthalmic. Surg. 16: 720, 1985.
21. **Lutz, A.:** *The jaw-winking phenomenon and its explanation.* Arch. Ophthalmol. 48: 144, 1919.
22. **Leone, C.R. y Shore, J.W.:** *The management of the ptosis patient: Part I.* Ophthalmic. Surg. 16: 666, 1985.
23. **Hornblass, A.:** *Ptosis and pseudoptosis and blepharoplasty.* En Rees, T.D. (ed.): *Modern trends in blepharoplasty.* Clin. Plast. Surg. 8: 811, 1981.
24. **Anderson, R.L. y Baumgartner, S.A.:** *Amblyopia in ptosis.* Arch. Ophthalmol. 98: 1068, 1980.
25. **Merrian, W.W., Ellis, F.D. y Helveston, E.M.:** *Congenital blepharoptosis, anisometropia and amblyopia.* Am. J. Ophthalmol. 89: 401, 1980.
26. **Anderson, R.L. y Dixon, R.S.:** *Aponeurotic ptosis surgery.* Arch. Ophthalmol. 97: 1123, 1979.
27. **Paris, G.L. y Quickert, M.H.:** *Disinsertion of the aponeurosis of the levator palpebrae superioris muscle after cataract extraction.* An. J. Ophthalmol. 81: 337, 1976.
28. **Kaplan, L.J., Jaffe, N.S. y Clayman, H.M.:** *Ptosis and cataract surgery.* Ophthalmology 92: 237, 1985.
29. _____: *Eliminating ptosis: the search for the perfect cataract procedure.* Video J. Ophthalmol. Vol. 3, N° 6, 1987.

**“NUESTRA EXPERIENCIA
Y PRESTIGIO NO
SON MERA CASUALIDAD...”**

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 6988244 - SANTIAGO**



CLAUDIO MAIER

LENTE DE CONTACTO

nueva lente FLUOROPERM

Esta lente permite una adaptación casi tan rápida como los lentes blandos y soluciona los casos en que ópticamente los blandos no son lo óptimo. Además el usuario tiene la opción de usarlos durmiendo e incluso durmiendo, sin sacárselos por varios días. Las características más importantes del lente **FLUOROPERM** son su gran permeabilidad al oxígeno y su rechazo total a las impurezas de la lágrima (detritus), también su diseño computacional, gran comodidad y maniobrabilidad, hacen que el lente **FLUOROPERM** sea la primera instancia en **MIOPIAS, HIPERMETROPIAS, ASTIGMATISMOS, QUERATOCONOS, CATARATAS,** etc. , estos también pueden ser confeccionados bifocales.

- Ahumada 131 of. 608 - 609
fonos: 6961908 - 6963563 Stgo.
- Avda. 11 de Septiembre 2155
Torre B - of. 510 Providencia
fono: 2516532
- San Martín 728 of. 2
fono: 226341 Concepción



EFFECTO DE LA PILOCARPINA GEL AL 4% SOBRE LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE

Dr. EUGENIO MAUL DE LA PUENTE*, Dra. REBECA VEGA SABALET**

INTRODUCCIÓN

El tratamiento farmacológico es el método generalmente empleado para disminuir la presión ocular en el glaucoma crónico simple. A pesar de las nuevas drogas disponibles, la Pilocarpina continúa siendo uno de los fármacos de primera elección para lograr la disminución de la Presión (1).

La pilocarpina penetra al interior del ojo a través de la córnea. Los niveles intraoculares dependen de la concentración de la droga, de la frecuencia de administración y del vehículo utilizado. La disminución de la presión es proporcional a la concentración de la droga hasta el 4%. La frecuencia de administración está determinada por el vehículo utilizado. El colirio, una solución acuosa de Pilocarpina, requiere de administración frecuente debido a que los niveles terapéuticos después de la instilación en la conjuntiva tienen un período máximo de cuatro horas de duración. La aplicación frecuente para lograr el efecto deseado, tiene limitaciones prácticas en el cumplimiento del tratamiento (2). Este inconveniente de la Pilocarpina ha llevado a desarrollar nuevos métodos para aumentar la biodisponibilidad de la droga en el fondo de saco conjuntival. La instilación de Pilocarpina sobre una lente de contacto blando, permitió usarlo como reservorio de la droga. La biodisponibilidad de la droga en la conjuntiva, también aumenta con la inclusión de metilcelulosa o polivinilalcohol en los colirios. La preparación de ungüento de pilocarpina,

también permitió prolongar el período de acción de la droga. Recientemente la introducción de los ocusert permitieron la administración de Pilocarpina una vez por semana. Estos dispositivos contienen la droga en un sobre de polímeros que se colocan en el fondo de saco liberándola continuamente al film lagrimal (1).

El último de los sistemas ha sido el de aumentar el tiempo de contacto corneal de la droga con la Pilocarpina gel. Esto se logra mediante un vehículo de alta viscosidad denominado carboxipolimetileno. La pilocarpina gel al 4% en aplicación única diaria tiene un efecto sobre la presión ocular que dura 24 horas (3).

El presente trabajo tiene por objeto evaluar los aspectos operacionales del uso de Pilocarpina gel al 4% en pacientes portadores de glaucoma crónico simple en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

Los pacientes de este estudio abierto fueron observados para estudiar la tolerancia y el efecto sobre la presión ocular de pilocarpina gel en reemplazo de Pilocarpina en dosis múltiple, como tratamiento único o asociado a otras drogas antiglaucomatosas. Se efectuó una cuidadosa observación de los efectos secundarios, del nivel de presión ocular a diferentes tiempos de aplicada la droga y de los aspectos prácticos relacionados con la administración de la droga por el paciente.

Criterios de inclusión: Fueron incluidos pacientes portadores de glaucoma crónico simple en tratamiento con pilocarpina como única droga (grupo 1), o combinada con otros medicamentos (grupo 2),

*Unidad Docente Asociada de Oftalmología. Universidad Católica de Chile.

**Hospital Sótero del Río.

y que lograban presiones oculares normales. También fueron incluidos pacientes nuevos que iniciaban tratamiento de glaucoma y pacientes en tratamiento con otras drogas que requerían de la adición de Pilocarpina por no controlar adecuadamente la presión bajo ese tratamiento (grupo 3).

Criterios de exclusión: Fueron excluidos pacientes operados de glaucoma y pacientes portadores de glaucoma secundario.

Período de observación: Los pacientes fueron controlados semanalmente por un mes. El examen de la primera semana se efectuó con el tratamiento empleado hasta ese momento y constituyó el nivel basal desde el punto de vista de la presión ocular y demás aspectos considerados. El examen a los 7, 14 y 21 días se efectuó bajo Pilocarpina gel. En cada visita se registró en un protocolo los datos de la entrevista y del examen.

En el examen inicial como en los de control, se registró fecha y hora del tratamiento empleado, hora de aplicación, el nivel de presión ocular, la agudeza visual con corrección, el diámetro pupilar en milímetros. El examen además estuvo destinado a detectar eritema cutáneo, blefaritis, hiperhemia conjuntival y queratitis punctata con fluoresceína. La entrevista estuvo destinada a detectar dificultades en la aplicación, molestias, dolor agudo, visión borrosa y su duración, epífora y fotofobia.

Los pacientes fueron instruidos para colocarse un centímetro y medio de pilocarpina gel en la noche antes de dormir y recordar la hora de aplicación. A la mañana siguiente en caso de sensación de párpados pegados se les indicó lavar el exceso de gel con agua tibia.

La significación estadística de los resultados fue determinada con el análisis de varianza para la comparación de distintos grupos.

RESULTADOS

El estudio fue efectuado en 54 ojos de 37 pacientes. Los pacientes fueron divididos en tres grupos. El grupo 1 estuvo constituido por pacientes en tratamiento con colirio de Pilocarpina como única droga. El grupo 2 estuvo formado por pacientes con varias drogas, entre las que se encontraba el colirio de Pilocarpina. Los grupos 1 y 2 lograban presiones normales bajo el tratamiento previo. El colirio fue sustituido por la pilocarpina gel. El grupo 3 estuvo formado por pacientes que tenían la presión ocular elevada debido a tratamiento médico insuficiente

con drogas no mióticas o estar iniciando el tratamiento de glaucoma. En este grupo se agregó Pilocarpina gel al tratamiento de los pacientes.

Efecto sobre la presión ocular

En el grupo 1 constituido por 18 ojos la presión ocular basal fue de $17,7 \pm 0,6$ mmHg. La presión a la primera, segunda y tercera semana de usar el gel fue $18,4 \pm 0,6$; $18,2 \pm 0,4$ y $18,5 \pm 0,5$ mmHg respectivamente (Promedio \pm error standard) ($X \pm ES$). La presión ocular en las tres semanas de tratamiento con el gel no fue significativamente diferente del nivel basal. Pilocarpina gel en dosis única fue igualmente eficaz que el colirio en dosis múltiple para mantener la presión a nivel normal (ver figura 1).

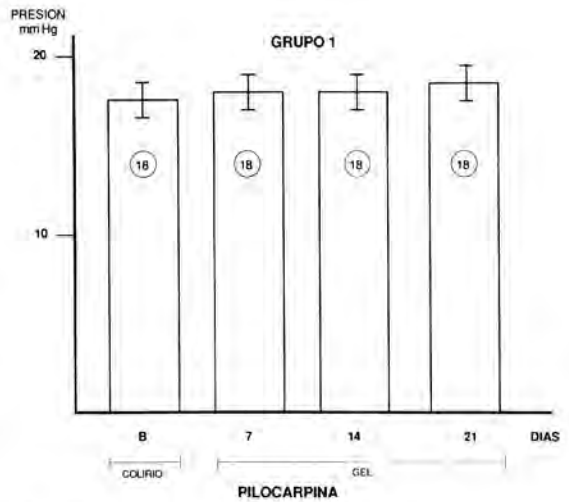


Fig. 1. Presión ocular en 18 ojos del grupo 1 bajo tratamiento con colirio de Pilocarpina (B) y a los 7, 14 y 21 días de aplicar 1 dosis diaria de Pilocarpina gel ($X \pm ES$). No hay diferencia significativa entre las barras.

El grupo 2 estuvo formado por 26 ojos. La presión ocular basal fue de $18,8 \pm 0,8$ mmHg. La presión a la primera, segunda y tercera semana de uso del gel fue $18,8 \pm 0,8$; $17,6 \pm 0,8$; $17,4 \pm 0,7$ y $16,7 \pm 0,7$ mmHg respectivamente ($X \pm ES$). Las presiones bajo Pilocarpina gel no fueron significativamente diferentes del nivel basal. El gel de Pilocarpina fue eficaz para mantener la presión normal (ver figura 2).

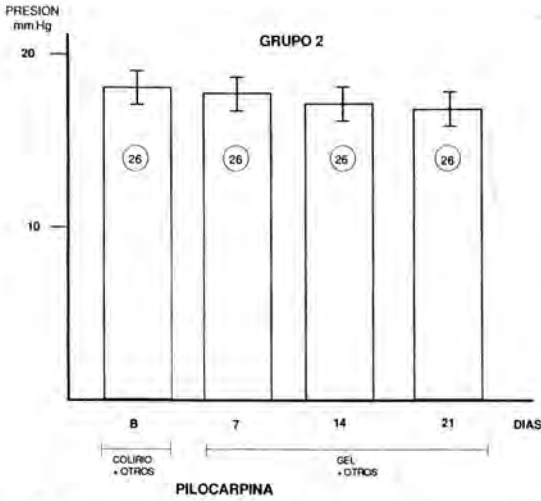


Fig. 2. Presión ocular en 26 ojos del grupo 2 bajo tratamiento con colirio de Pilocarpina y otros medicamentos (B) y 7, 14 y 21 días después de reemplazar el colirio por una dosis diaria de Pilocarpina gel ($X \pm ES$). No hay diferencia significativa entre las barras.

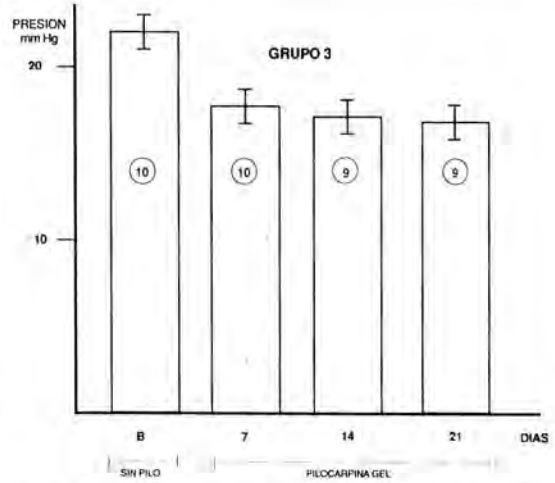


Fig. 3. Presión ocular en 10 ojos del grupo 3 en tratamiento insuficiente con drogas no mióticas o sin tratamiento (B) y 7, 14 y 21 días después de agregar una dosis diaria de Pilocarpina gel al 4% ($X \pm ES$). Las mediciones bajo gel son menores que antes de agregar el gel ($P < 0,05$).

El grupo 3 estuvo formado por 10 ojos cuyas presiones eran anormales por tratamiento insuficiente o por no haber iniciado tratamiento para el glaucoma. El nivel basal de este grupo fue $22,1 \pm 0,7$ mmHg. A la primera, segunda y tercera semana fue $17,9 \pm 0,7$; $17,0 \pm 1,1$ y $16,9 \pm 0,9$ mmHg respectivamente ($X \pm ES$). La Pilocarpina gel permitió disminuir la presión ocular a niveles normales, siendo en este caso los niveles al agregar el gel significativamente menores que con el tratamiento previo $P < 0,05$ (ver figura 3).

Evolución temporal de la presión bajo Pilocarpina gel

Las presiones oculares registradas a diferentes horas transcurridas desde la administración de Pilo-gel, permitió observar la evolución de la presión hasta la aplicación de la dosis siguiente.

En el grupo 1 se efectuaron 54 mediciones de la presión entre 11 y 23 horas de administrado el gel a los 18 ojos, 45 mediciones (83%) estuvieron en el rango considerado normal, 20 mmHg o menos (ver figura 4).

En el grupo 2 se efectuaron 75 mediciones entre 10,5 y 22,5 horas de aplicado el gel; 65 mediciones (85%) estuvieron en el rango normal (ver figura 5).

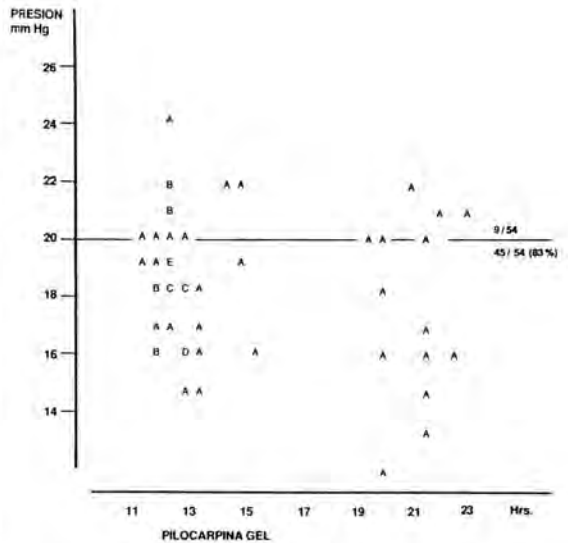


Fig. 4. Valores de la presión ocular del grupo 1 obtenidos entre 11 y 23 horas de aplicado el gel. El 83% de los valores están en el rango normal (A=1 obs., B=2 obs., etc.).

En el grupo 3 se efectuaron 27 mediciones entre 11 y 20 horas de administrado el gel; 23 mediciones (85%) estuvieron en el rango normal (ver figura 6).

Evolución del diámetro pupilar bajo Pilocarpina gel

En el grupo 1 el diámetro promedio bajo el tratamiento previo fue de $1,9 \pm 0,1$; en la semana 1, 2 y 3 fue $2,2 \pm 0,1$; $2,0 \pm 0,6$ y $2,0 \pm 0,7$ mm respectivamente ($X \pm ES$).

En el grupo 2 el diámetro promedio previo fue

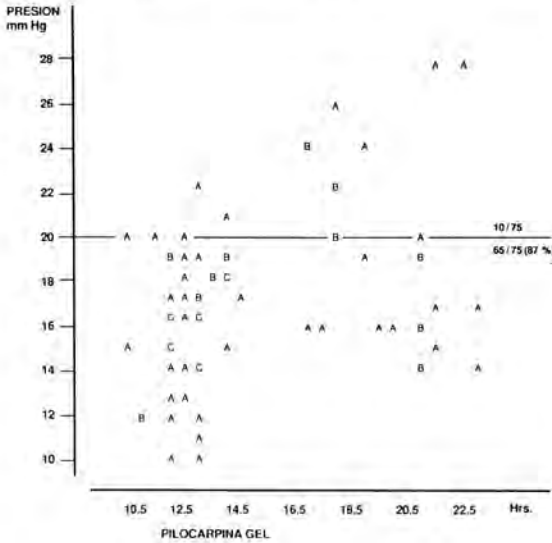


Fig. 5. Valores de la presión en el grupo 2 obtenidos entre 10,5 y 22,5 horas de aplicado el gel. El 87% de los valores están en el rango normal (A=1 obs., B=2 obs., etc.).

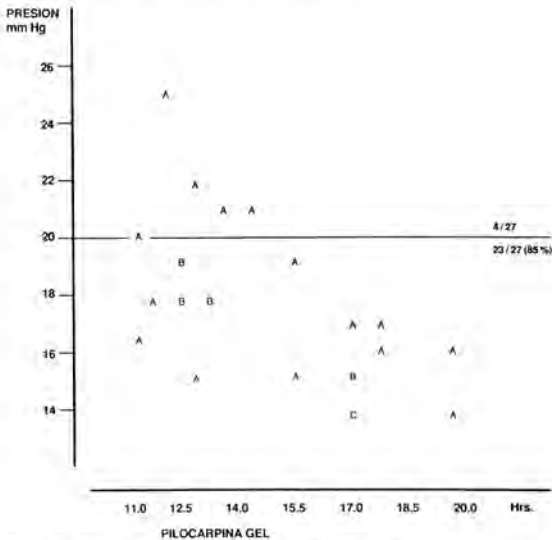


Fig. 6. Valores de la presión en el grupo 3 obtenidos entre 11 y 20 horas de aplicado el gel. El 85% de los valores están en el rango normal (A=1 obs., B=2 obs., etc.).

$1,7 \pm 0,2$; en la semana 1, 2 y 3 bajo el gel fue $1,4 \pm 0,1$; $1,3 \pm 0,1$ y $1,7 \pm 0,2$ mm respectivamente ($X \pm ES$). En los grupos 1 y 2 el diámetro pupilar bajo el gel de Pilocarpina no fue significativamente diferente a aquel bajo el colirio. En el grupo 3 cuyo tratamiento previo no incluía mióticos, el diámetro pupilar promedio disminuyó significativamente bajo Pilocarpina gel ($P < 0,05$). El diámetro basal fue $2,5 \pm 0,2$; en la semana 1, 2 y 3 fue $1,7 \pm 0,2$; $1,8 \pm 0,2$ y $2,0 \pm 0,07$ mm respectivamente ($X \pm ES$).

El diámetro pupilar presentó una correlación muy clara con el nivel de la presión ocular. En los casos en que éste bajó por el efecto del gel, la elevación de la presión en alguno de los controles posteriores fue acompañada por un aumento del diámetro pupilar, indicando una administración insuficiente o inadecuada de la droga como causa del transitorio de la presión (ver figura 7).

Evolución de la agudeza visual

La agudeza visual previa en los 54 ojos del estudio fue comparada con la visión una, dos y tres semanas bajo tratamiento de Pilocarpina gel no observándose diferencias significativas. La agudeza visual promedio antes del gel y una, dos y tres semanas después del gel fue $0,66 \pm 0,04$; $0,68 \pm 0,04$; $0,67 \pm 0,04$ y $0,69 \pm 0,04$ respectivamente ($X \pm ES$).

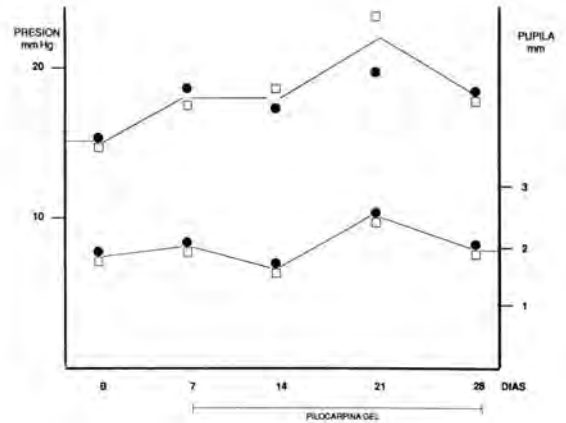


Fig. 7. Correlación entre la presión y la pupila del ojo derecho (●) y del ojo izquierdo (□) de un paciente. En el control a los 21 días bajo el gel se observa una elevación de la presión que coincide con un aumento del diámetro pupilar.

Efectos colaterales

Entre los síntomas hubo cefalea 2, dolor ocular 13 y visión borrosa 4. Abandonaron tratamiento 2 de los 37 pacientes. El dolor ocular se presentaba en el momento de colocar el gel, y en otras oportunidades, al día siguiente.

Entre los signos oculares 7 ojos presentaron queratitis punctata, 2 presentaron eritema palpebral y 3 ojo rojo, de los 54 ojos del estudio. Tres pacientes de los 37 debieron retornar al tratamiento con Pilocarpina en dosis múltiple por no lograr presiones adecuadas bajo aplicación única diaria del gel.

DISCUSIÓN

Pilocarpina gel al 4% en dosis única diaria fue eficaz para reemplazar en su efecto a colirio de Pilocarpina al 4% en dosis múltiples para controlar la presión ocular en pacientes con glaucoma crónico simple en este estudio abierto. Esto ocurrió en pacientes con Pilocarpina como única droga de tratamiento y en pacientes controlados con Pilocarpina y otras drogas antiglaucomatosas asociadas. También pudo observarse que Pilocarpina gel es útil para iniciar tratamiento, como también, para ser agregada al tratamiento cuando es necesaria la adición de un miótico. Entre el 83 y 87% de las presiones medidas entre 10 y 23 horas de aplicado el gel fue de 20 mmHg o menos. Esto asegura que los pacientes tienen su presión controlada durante las 24 horas que siguen a la aplicación de la droga. La Pilocarpina gel prolonga el período de contacto entre la droga y el film lagrimal, reduciendo de esta manera, la frecuencia de administración de la droga. Una dosis de Pilocarpina gel al 4% puede prolongar su efecto hipotensor por 24 horas en la mayoría de los pacientes (3). Sin embargo, este aspecto debe ser evaluado cuidadosamente en los pacientes bajo Pilocarpina gel puesto que se ha observado una disminución del efecto 18 horas después de la aplicación (4).

De 37 pacientes, 2 debieron abandonar el gel por intolerancia al vehículo y 3 debieron volver al colirio por no lograr presiones normales bajo el gel. De 37 pacientes, 32 (86%) pudieron completar el período de observación de 4 semanas del estudio, con buena tolerancia de la droga y disminución eficaz de la presión ocular.

Entre los síntomas y signos secundarios más frecuentes, estuvieron el dolor en la aplicación en 13 (35%) de 37 pacientes y la queratitis punctata en

7 (15%) de 54 ojos, sin embargo, fueron tolerados por los pacientes. La pegajosidad de los párpados por el gel causó deserción en dos pacientes antes de poder determinar otros efectos secundarios del gel. Las alteraciones corneales observadas, en el 15% de los ojos no produjeron alteraciones de la visión.

Otros han observado una turbidez del estroma anterior en el 20% de los casos que no afecta la visión y que persiste hasta dos años después de suspender el gel (5).

La eficacia de Pilocarpina gel es igual a la del colirio de Pilocarpina para reducir la presión ocular, su ventaja radica en que mejora el cumplimiento por parte del paciente al ser necesaria una sola aplicación diaria. El oftalmólogo deberá verificar, adecuadamente, que las presiones oculares estén dentro del rango normal en las horas precedentes a la próxima dosis del gel, especialmente, en aquellos pacientes con necesidad de presiones muy bajas por existir daño avanzado del campo visual (6).

RESUMEN

Treinta y siete pacientes portadores de glaucoma crónico simple fueron divididos en 3 grupos. En el grupo 1 tratados con colirio de Pilocarpina y en el grupo 2 tratados con colirio de Pilocarpina y otras drogas, el colirio en dosis múltiples fue reemplazado por gel de Pilocarpina al 4% en dosis única diaria. Las presiones a los 7, 14 y 21 días de tratamiento con el gel estuvieron en el rango normal similar al tratamiento previo. En el grupo 3 pacientes con presiones sobre lo normal por tratamiento insuficiente o porque aun no iniciaban tratamiento médico, fue agregada 1 dosis diaria del gel. Las presiones oculares bajaron al rango normal a los 7, 14 y 21 días de tratamiento.

Las presiones medidas entre 10 y 22,5 horas de administrada una dosis de Pilocarpina gel, estuvo en el rango normal en el 83% de los valores obtenidos en el grupo 1, en el 87% en el grupo 2 y en el 85% en el grupo 3. Pilocarpina gel en dosis única diaria fue tan eficaz como colirio de Pilocarpina en dosis múltiples para normalizar la presión ocular.

Dos pacientes abandonaron el tratamiento por molestias oculares y tres debieron volver al tratamiento previo por elevación anormal de la presión ocular.

SUMMARY

Thirty seven patients with non operated open angle glaucoma were divided in three groups. Pilocarpine gel 4% in a single daily dose substituted Pilocarpine eye drops in patients treated previously with Pilocarpine alone (group 1) or in addition to other anti-glaucomatous medication (group 2). Intraocular pressures 7, 14 and 21 days after the gel was initiated were in the normal range as with the previous treatment.

Patients with uncontrolled glaucoma (group 3) reduced their pressures to the normal range after addition of Pilocarpine gel as miotic therapy. Intraocular pressures measured between 10 and 22.5 hours of administration of a single dose of the gel were in the normal range in 83% of values obtained in group 1, 87% of group 2 and 85% of group 3. Two patients abandoned treatment with the gel due to ocular discomfort, three patients

returned to previous treatment due to uncontrolled glaucoma.

REFERENCIAS

1. **Hoskins Jr., D.H. and Kass, M.:** *Beckers-Shaffers Diagnosis and Therapy of the glaucomas*. The C.V. Mosby Co. St. Louis, 1989. pp. 430, 432.
2. **Kass, M.A., Meltzer, D.W., Gordon, M. et al:** *Compliance with topical pilocarpine treatment*. Am. J. Ophthalmol. 101:515. 1986.
3. **March, W.F., Stewart, R.M., Mandell, A.I., and Bruce, L.A.:** *Duration and effect of Pilocarpine gel*. Arch. Ophthalmol. 100:1270. 1982.
4. **Goldberg, I., Ashburn, F.S. Jr., Kass, M.A., Becker, B.:** *Efficacy and patient acceptance of Pilocarpine gel*. Am. J. Ophthalm. 88:843. 1979.
5. **Johnson, D.H., Epstein, D.L., Allen, R.C. et al:** *A one year multicenter trial of Pilocarpine gel*. Am. J. Ophthalm. 97:723. 1984.
6. **Gomes Amorim Filho, W.:** *Avaliação do efeito da Pilocarpina gel 4%*. Tesis de Magister. Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1988.



OJO!

Adelantándose a sus necesidades, Opticas Schilling pone a disposición de la Oftalmología lo más avanzado en funcionalidad y diseño.

- 1- Extensa gama de Anteojos Opticos en Cristal Mineral y Material Orgánico.
- 2- Multifocales Visa anti-ans (Correcta adaptación a los cambios de distancia).
- 3- Oxikryl, (Gas Permeable), su permeabilidad al oxígeno es tan alta que se puede utilizar sin temor de alterar el metabolismo corneal. Blandos, de suave acoplamiento a la superficie ocular.
- 4- Lentes Intraoculares 3M de procedencia norteamericana (Asas de Propilene o pmma) 10° de angulación, 7mm. o 6mm. de óptica con 0 ó 2 perforaciones posicionales, filtro U.V..
- 5- Armazones Opticos y Anteojos de Sol Todo Tiempo, en variadas marcas y exclusivos modelos.

...ahora, desde una óptica perfecta, la tecnología sintetizó toda la nitidez de los detalles; la síntesis tecnológica de Opticas Schilling.

opticas
SCHILLING
Miradas que Conquistan

ORÍGENES DE LA OFTALMOLOGÍA

Dr. R. CONTARDO

La civilización griega fue precedida por la cultura egea, que floreció en diversas regiones: Grecia continental, islas Cíclades, Greta, litoral del Asia Menor occidental e islas fronteras de dicha costa.

Hacia 3.000 a.C., llegaron a Creta y a la Argólida en el Peloponeso, posiblemente los pelasgos de Asia Menor y al cabo de un milenio desde el centro de Europa al ámbito del mar Egeo, pueblos indoeuropeos como los aqueos, jonios y colios.

Los dorios en 1.200 a.C. fueron el último pueblo invasor.

Estas estirpes formaron la raza griega.

La historia griega se inicia con la edad homérica, que se extendió aproximadamente desde el año 1.200 a.C. a 800 a.C., cuya base está fundada en los poemas homéricos, la *Ilíada* y la *Odisea*, de corte histórico legendario, transmitidos por vía oral.

Los conocimientos anatómicos expuestos en los poemas homéricos son extraordinarios. En relación con el aparato ocular, Homero lo llamó "osse" y al ojo incluyendo el globo ocular y los párpados "ophthalmo". La pupila la denominó "glene".

La mitología griega tenía enfermedades punitivas, entre ellas la ceguera, para los que atentaban contra los dioses.

En los tiempos de Homero se tenía la opinión que el médico era "un trabajador público (*Odisea* xvii-383) que valía por muchos Hombres" (*Ilíada* xi-514).

La historia política griega es de rivalidades y luchas fratricidas, pero después de unos siglos de maduración y reajuste, a partir del siglo VIII a.C. el mundo griego adquirió vitalidad y hacia el año 600 a.C. se realizaron asociaciones de ciudades para formar la ciudad-estado, de carácter político, militar y religioso. Entre las más conocidas estaban Atenas, Tebas y Megara en el continente, Esparta y Corinto en el Peloponeso, Mileto en Asia Menor y Mitilene y Calcis en las islas del mar Egeo, siendo

Esparta y Atenas las más extensas con una población de 400.000 habitantes cada una.

El primer período de la medicina griega está bajo el dominio de la fábula. El centauro Quirón, que se distinguía por su bondad, habría sido el fundador de la medicina y la cirugía griega, a la vez que el primer oftalmólogo. Fue el maestro de Esculapio, forma latinizada de Asclepio, héroe y médico griego que ha sido considerado como el dios de la medicina. Se lo creía hijo de Apolo o de Hermes y de la ninfa Coronis, cuyo atributo era la serpiente.

Esculapio ejercía su acción terapéutica en los santuarios, donde los enfermos concurrían y pernoctaban en tierra, para aparecer Esculapio en sus sueños, indicándoles lo que debían hacer para su curación.

La medicina era empírica, operaba con bálsamos, unguentos o pociones, usando la acción terapéutica de ciertas hierbas, asociada a las prácticas mágicas y devociones religiosas. Eran adictos a toda clase de supersticiones, creían en oráculos, practicaban ritos mágicos, celebraban misterios e incluso recurrían a sacrificios humanos.

Aristófanes (444-383 a.C.), poeta cómico, puso de relieve el lado charlatanesco de estas prácticas médicas en su obra "*Plutus*", cuyo tema era la curación de un ciego por mediación de Asclepio, pero en otra de sus comedias hacía notar la propiedad de las lentes convergentes para concentrar la luz del sol y producir calor, capaz de encender fuego.

A la muerte de Asclepio, sus hijos también médicos, Macaón y Podalirio, perpetuaron su memoria con un altar votivo en su hogar. Este culto familiar tomó un significado médico colectivo y público, en el que los hijos y sus descendientes, actuaban como sacerdotes a través de generaciones, los llamados asclepiades, que formaron una verdadera cofradía religiosa, a la vez, fueron los primeros médicos de esta época heroica y hasta el siglo IV a.C. tuvieron el monopolio del arte médico en los templos denomi-

nados Asclepión, los más conocidos fueron los de Efeso, Pérgamo, Cnido, Cos, Atenas y Epidauró.

En los asclepión se practicaba una medicina teúrgica, con métodos de curación basados en encantamientos, poniendo énfasis en los ritos religiosos y en la interpretación de los sueños.

Los asclepiádes eran miembros de una comunidad familiar y profesional, con un legendario origen en Asclepio, en la cual el saber médico era transmitido oralmente de padres a hijos y que, posteriormente, se unieron a otros miembros de distintas familias, para ser formados en el saber médico mediante el pago de un estipendio y constituir una suerte de gremio.

Los griegos se liberaron de las ataduras de la magia y como poseían el amor del conocimiento puro, negaron lo sobrenatural, y así, llegaron a buscar una explicación racional del mundo y el orden de las leyes naturales, lo que los llevó a estudiar la estructura del cuerpo humano. Además tenían gran amor a la libertad y una creencia firme en la nobleza de los actos humanos.

En Grecia se tenía una alta idea de la medicina. Decían que "el arte médico es entre todos el más noble y el más bello, pero el destino de los médicos es ser más criticados que ensalzados".

El acontecimiento más importante de la historia universal de la medicina ocurrido durante los siglos VI y V a.C., fue la constitución de ella como un saber técnico basado en el conocimiento científico de la naturaleza, cuyo héroe epónimo fue Hipócrates de Cos, aunque la primera noticia de tal acontecimiento la dio Alcmeón de Crotona.

El gran mérito reside, en que de una medicina mezcla de empirismo y magia, relacionada con la religión, plasmaron la medicina hipocrática. Alcmeón fue el iniciador de la medicina fisiológica e Hipócrates su fundador.

Alcmeón de Crotona (500 a.C.), a más de médico era filósofo de la escuela de Pitágoras. Investigó a fondo la anatomía del cuerpo humano y de los animales, inició la práctica de disecar cuerpos de animales. Se acepta que descubrió los nervios principales, que llamó "poroi" (canales o conductos), entre ellos el nervio óptico. Afirmó que el cerebro era el centro vital del hombre y del sistema nervioso, conocía la irrigación sanguínea del cerebro y relacionó la circulación de la sangre con la conciencia. Distinguió las arterias de las venas y su práctica en la excisión del ojo le permitió dar una teoría sobre los factores que intervendrían en la visión: el fluido ocular era su principio, estando el ojo unido

por medio de un conducto al cerebro, al cual transmitía la sensación visual.

Empédocles de Agrigento (495-435 a.C.), tenía como base doctrinaria la teoría de los cuatro elementos, que llamaba "raíces" y eran fuego, tierra, agua y aire, que estaban representados en los ojos, el fuego en el interior y el agua en la periferia, rodeados por tierra y aire. El fuego óptico salía al exterior en forma de partículas que se unían al fuego producido por los objetos, de cuya unión resultaba la visión. Atribuía a estos elementos un color distinto, el fuego era blanco, la tierra amarillo-verde, el agua negra y el aire rojo.

La medicina en los siglos VI y V a.C. se aprendía al lado de un médico experto o bien en algunas de las escuelas en que se realizaba la enseñanza: Crotona, Cirene, Rodas, Cnido o Cos, que eran los principales centros de formación de los médicos griegos.

El segundo período de la evolución de la medicina griega está dominado por Hipócrates, el padre de la medicina. Nació en la isla de Cos hacia el año 460 a.C. y murió en Larise el año 375 a.C. a los 85 años de edad. Era hijo de Heráclito, gran sacerdote-médico del asclepión de Cos.

Hipócrates echó abajo la explicación sobrenatural de las enfermedades y sentó las bases de la medicina clínica basada en la observación del enfermo.

La medicina hipocrática tuvo dos orientaciones, médica y quirúrgica, esta última daba especial valor al ojo y a la mano en la práctica, de ahí el elogio de la visión y de la destreza manual en el médico, pero la primacía estaba en la inteligencia.

La escuela hipocrática era enseñada por Hipócrates, al que se quisiera ligar a él por un juramento. Uno de sus axiomas era "lo nuevo cuya utilidad no se conoce, suele ser más alabado que lo tradicional". Platón alababa este axioma, muy digno de tener presente por los especialistas, "hay que tratar la parte afecta pero sin olvidar el todo del cuerpo" o sea "no puede curarse el dolor de ojos sin tratar y conocer la cabeza entera y todo el cuerpo del paciente".

Se conoce una observación notable de un paciente cuyo nombre se ha conservado: Moschos, que presentaba un orzuelo de la parte externa del párpado con adenopatía preaurilar.

El tratamiento hipocrático debía ser etiológico, "contra la causa de la enfermedad y contra el principio de la causa", notable principio terapéutico.

Dentro de las reglas terapéuticas estaba el empleo de la antipatía y la homeopatía.

En el ojo describían tres capas: la esclerótica, la córnea y la coroides, dentro de las cuales se encontraban los humores de consistencia líquida, sin que esté clara la mención sobre el cristalino, pero en la descripción del ojo de Aristóteles (384-322 a.C.) e Hipócrates lo consideraban como una manifestación postmortem. Además, describían tres conductos visuales en vez del único de Alcmeón, de los cuales uno entraba en el cráneo y se unía con la correspondiente estructura del otro ojo, o sea, habían descrito el quiasma óptico, como también los vasos oculares.

En el *Corpus Hipocraticum*, las noticias contenidas sobre enfermedades de los ojos se refieren a las de carácter inflamatorio, como las conjuntivitis, que eran atribuidas a un descenso morbozo de la pituita desde el cerebro a los ojos y se describían con el nombre de oftalmías secas y húmedas, de carácter epidémico.

Hipócrates y sus seguidores no avanzaron en el conocimiento de las enfermedades oculares, pero hay que tener en cuenta que se conocía muy poco de la anatomía y fisiología ocular. Sin embargo, conocieron el chalazión, el tracoma, el ectropión, el entropión, la triquiasis, el nistagmo, la ceguera consecutivo a hemorragia, el estrabismo, que diferenciaban en paralítico y concomitante. El término glaucoma, que aparece en los escritos de Hipócrates, correspondía a la ceguera incurable que se produce en la edad avanzada, asociada a una apariencia verdosa o azulada de la pupila, como el agua de mar, probablemente se refería al glaucoma absoluto —ya que crónico aún no era conocido— y se lo designaba como ambliopía, amaurosis o "gutta serena". Los términos "hipochima" y "glaucois" eran sinónimos y ambos se referían a la catarata.

Los griegos usaban diversas sustancias en su terapéutica, como jugos de plantas, gomas naturales de ciruelo o cerezos. Como calmantes utilizaban grasas de diferentes peces de mar o de río, bilis de animales salvajes (león, hiena, cocodrilo, lagarto, etc.), leche humana, miel, clara de huevo, jugo de pavo, acónito, mandrágora, etc.; como irritantes usaban el áloes, el azafrán, la anémona, la mostaza, etc.; los astringentes estaban representados por verdaderos cáusticos provenientes del reino vegetal (aceite de acacia, incienso, mirra, etc.) o mineral (derivados del plomo, zinc, fierro, mercurio, antimonio, etc.).

Los tónicos usados para fortalecer la vista eran la carne de golondrina, la sangre de paloma o de perdiz, hinojo, excrementos de hipopótamo o de

cocodrilo, orina de diversos animales o de mujer virgen, sudor, saliva, etcétera.

Estos diversos productos se aplicaban en forma de soluciones o colirios secos o húmedos. Los colirios venían en panes compuestos por polvos triturados en agua de lluvia, clara de huevo y goma arábiga, comprimidos fuertemente para darles forma y secados a la sombra, para conservarlos en recipientes de cobre. En el momento de usarlos se mezclaban con agua o leche de mujer, para ser introducidos en el ojo en forma de pasta semilíquida, por medio de una aguja de bronce. Los nombres de estos colirios eran muy curiosos: inmortal, escalpelo, incomparable, ingrato, etcétera.

En las enfermedades oculares agudas no se empleaban medios locales, sino que usaban irritantes aplicados en regiones vecinas, como ventosas, cauterizaciones con fierro caliente al rojo en las sienas o cuero cabelludo, o bien incisiones profundas, pero no hacían aplicaciones "in situ", ya que ellas aumentan "la fluxión de los humores". En las afecciones crónicas usaban tratamiento local con calmantes o sustancias irritantes.

La medicina griega estaba íntimamente relacionada con los filósofos. Aristóteles decía que "un filósofo debía comenzar por estudiar medicina y un médico filosofía".

Hipócrates y Demócrito eran contemporáneos de Sócrates (470-399 a.C.), cuya obra fue continuada por su discípulo Platón (428-348 a.C.), quien aportó con su escuela el primer antecedente histórico de las universidades y sociedades científicas. La figura universal de Aristóteles (384-322 a.C.), discípulo de Platón, dejó profundas huellas de su genio, en especial en la biología.

La filosofía en sus relaciones con la medicina, coloca al alma en un plano de superioridad sobre el cuerpo, pero los griegos tenían amor por su cuerpo, la salud era el primero de los bienes, el más alto valor para los hombres.

La insuficiencia de los conocimientos anatómicos sobre el ojo condicionó la ignorancia casi total de su fisiología, la visión se explicaba por teorías basadas exclusivamente en concepciones filosóficas.

El filósofo griego Anaxágoras del siglo v a.C., llamó la atención sobre el hecho que los objetos reflejados en la cara anterior de la córnea aparecen con gran nitidez a través de la pupila negra y, por ello, la consideró el asiento de la visión.

Pitágoras de Samos (585 o 565-495 o 470 a.C.) y su escuela creían que el ojo producía cierta energía radiante que salía por la pupila y después de alcan-

zar el objeto se proyectaba sobre el interior del ojo, llevando la imagen que se ponía en contacto con el alma para producir la sensación visual.

La escuela de Platón pensaba que la emanación luminosa de los cuerpos observados se propagaba en línea recta, y su encuentro en el espacio con el fuego divino que emana del ojo a través de la pupila, producía la visión que se comunicaría en primer lugar al ojo, y por intermedio de éste al alma, que era donde se producía la sensación visual.

La escuela de Aristóteles de Stageira creía que la visión se producía por un proceso ocular y otro mental, con un intermediario entre el objeto observado y el ojo, en que la luz era la emanación de un cuerpo que era percibido por el movimiento que producía esta emanación y que provocaba en el ojo la percepción visual: los colores fundamentales eran el blanco y el negro, los demás se producían por la mezcla de ellos.

Epicuro de Samos (341-270 a.C.) admitía que la visión se producía por vía ocular y por vía cutánea, esta última explicaba las visiones de los ensueños y las alucinaciones.

Demócrito de Abdera (460-370 a.C.) tuvo la concepción del átomo, así la visión se producía por el estímulo de los átomos procedentes del mundo exterior, que llegan al cerebro para producir la imagen del objeto.

La teoría atómica y la medicina hipocrática señalaron el primer gran período de la ciencia helénica, cronológicamente situada en el tránsito del siglo V, época brillante de Pericles, al siglo IV, período de decadencia político-económica de Grecia.

El alto nivel cultural y científico de los griegos se hace evidente por los avances notables logrados por la ciencia helénica.

Con toda propiedad los griegos afirmaban que "hay que distinguir entre saber y creer saber, saber es la ciencia y creer saber es la ignorancia".

Hacia el año 300 a.C. terminó la civilización griega propiamente dicha, y fue reemplazada por una cultura nueva que representaba una fusión de elementos tomados de Grecia y del Cercano Oriente; la civilización helenística, que duró hasta el comienzo de la era cristiana.

El helenismo no floreció en suelo heleno, sino bajo dominio macedónico, en Egipto, concretamente en Alejandría, ciudad cosmopolita, fundada el año 332 a.C. por Alejandro Magno, rey de Macedonia, discípulo de Aristóteles y su sucesor Ptolomeo I Soter, fundador de la dinastía de los ptolomeos, fundó el centro docente llamado Museum, el

año 285 a.C. Además fundó la primera escuela de medicina, para lo que se puso en contacto con la más célebre escuela médica, los hipocráticos de Cos, que dirigía Praxágoras.

La medicina helenística fue una auténtica novedad, pero con muchos elementos prehelenísticos, si bien en Alejandría la medicina griega adquirió una base científica natural que conformó una medicina griega universal. Este progreso de la medicina lo compartió también la oftalmología, que experimentó gran desarrollo.

La biblioteca de Alejandría tuvo una gran importancia intelectual por sus extensas colecciones y por su producción científica. Además desde el punto de vista médico, allí fueron reunidos los escritos de los médicos hipocráticos en el llamado Corpus, pero desgraciadamente muchas de las obras desaparecieron en incendios y lo que se conoce de su medicina es en gran parte por los romanos o los árabes.

La escuela de Alejandría tuvo destacadas figuras de fama imperecedera, como Herófilo de Calcedonia (hacia 340 a.C.) y Erasístrato de Cos, ambos anatomistas, que fueron los artífices de una auténtica revolución médica, derrocando la patología humoral.

Herófilo fue el primero que practicó la disección humana. Fue un gran anatomista, descubrió la prensa que lleva su nombre, describió el duodeno, estudió la anatomía del cerebro y del ojo, para descubrir la retina y la designó con el término "piel a modo de red de pesca". Describió el "calamus scriptorius" y la relación del cerebro con los nervios.

Erasístrato estudió y describió el sistema nervioso central y encontró la diferencia entre nervios sensoriales y motores, censuró la sangría exagerada como medida terapéutica al rechazar la teoría de los humores de Hipócrates. Se lo considera como el fundador de la fisiología como ciencia independiente.

Los anatomistas alejandrinos descubrieron el cristalino, lo que hizo factible una mejor comprensión del mecanismo de la visión, pero fue considerado como emisor de luz y no trasmisor de ella, error que se perpetuó por siglos.

Herón de Alejandría se dedicó también a la Óptica, conocía de la reflexión de la luz y estudió los espejos planos y curvos. En su *Catóptica* enuncia el principio que el rayo luminoso, sea o no reflejado, sigue siempre el camino más corto.

Euclides es considerado el padre de la Óptica, vivió en Alejandría entre los siglos IV y III a.C.

La Oftalmología de Alejandría conocía la oftalmía, la xerofthalmía, la proptosis, el lagofthlmo y el

tracoma o "espiritudo". Heliodoro de Alejandría escribió un libro sobre el tracoma.

Las medidas terapéuticas eran muy avanzadas, usaban los colirios, que eran disueltos en agua, aceite, leche humana, orina, bilis o saliva, antes de su aplicación.

Alejandría fue el centro de la medicina helenística, pero existieron otros centros médicos tanto en Grecia como Asia Menor (Pérgamo).

Después de su período de auge, la medicina greco-alejandrina emigró, pero fue el principal medio a través del cual las riquezas intelectuales de Grecia fueron mantenidas y transferidas a Roma.

La escuela de Alejandría dejó de existir el año 30 a.C., después que sus enseñanzas se extendieron por todo el mundo civilizado, en especial Roma, donde continuó ejerciendo su liderazgo por varios siglos.

**CAJAS DE PRUEBA .
PROYECTORES DE TESTS.
LAMPARAS DE HENDIDURA.**



REPRESENTANTE EXCLUSIVO DE:
BOBES S.A. • ESPAÑA.

OPTICA
focus

ARMANDO LOYOLA RIOS

AHUMADA 254 LOCAL 12 • FONONO 6983603.

CATARATA Y LENTE INTRAOCULAR EN NIÑOS

Dr. EUGENIO MAUL DE LA P.* y Dr. MARIO BAHAMONDES C.**

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la catarata monocular en el niño, consiste en la remoción del cristalino opaco, corrección de su afaquia y prevención de la ambliopía, dependiendo de la causa de la catarata, de la edad de comienzo y de la edad de diagnóstico (1). El advenimiento de lente intraocular (LIO) en el manejo de la catarata, constituye una alternativa que debe considerarse para la corrección de la afaquia en el niño (2). La implantación de LIO en el ojo de un niño fue realizada por primera vez por Choyce en 1955, usando un lente de cámara anterior (CA). Binskorst, en 1959, fue el primero que implanta un lente fijado al iris (3), y actualmente, por Benezra D., Hiles D., Nelson L. con implante de cámara posterior (CP).

Aunque la catarata monocular es, sin duda, indicación para el implante de LIO, son pocos los cirujanos que consideran la implantación de lentes en niños. Las razones que podrían explicar lo anterior son las siguientes:

- La cirugía es técnicamente más difícil en estos pacientes.
- La ocurrencia de complicaciones postoperatorias alejadas, es mayor porque los tejidos tienden a presentar más inflamación.
- Los efectos del polimetil metacrilato (PMMA), en el largo plazo son desconocidos (4).

El tratamiento intensivo de la ambliopía es esencial en el manejo de estos pacientes. Éste puede ser lente de contacto o lente intraocular y oclusión en el

caso de catarata monocular (5). En esta decisión debe considerarse la colaboración familiar para el tratamiento, y los factores de índole médico relacionado con la colocación de un LIO en un niño.

Se presenta un caso clínico de los autores, cuyo tratamiento quirúrgico será comentado por cirujanos de catarata respecto a la indicación de LIO en el niño.

CASO CLÍNICO

La paciente es una niña de 3 años de edad, sueca, que presenta dolor, blefaroespasmos, epífora y fotofobia en OI a consecuencia de trauma ocular con una rama de espino, horas antes de consultar. Al examen se constata una herida corneal súpero nasal aproximadamente de 2,5 mm con hernia de iris, fibrina precristaliniana, no pudiendo determinarse el daño del cristalino.

El examen de OD es normal. Los exámenes de ingreso; radiografía orbitaria y hematológicos fueron normales.

Fue operada 21 hr después del traumatismo efectuando la reformación de CA con sustancia viscoelástica, reducción de la hernia de iris y sutura de la córnea. La midriasis peroperatoria, para determinar estado de cristalino, permite la observación de fibrina precristaliniana y sinequias iridocristalinianas que impidieron determinar con certeza el daño del cristalino. Se decidió postergar la evaluación del cristalino para el período postoperatorio. Se indicaron antibióticos (cefazolina 300 mg c/6 hr y gentamicina 25 mm por vía sistémica), mydriacyl 1% homatropina al 2% 1 gota cada 8 hr isotomaxitrol colirio 1 gota c/2 hr para el tratamiento tóxico postoperatorio se usó colirio mixto de antibiótico y corticoides. El examen a las 48 hr permitió observar catarata en evolución y se indica la cirugía, considerándose la posibilidad de usar un lente intraocular.

*Profesor Unidad Docente Asociada de Oftalmología de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

**Jefe Servicio Oftalmología Asistencia Pública Dr. Alejandro del Río de Santiago.

Docente Servicio Oftalmología Hospital del Salvador.

Respuesta Dr. Iván Villaseca C.

En relación al caso presentado, estimo muy importante conocer mayores antecedentes del entorno familiar antes de decidir la conducta a seguir. Si las condiciones económicas e intelectuales de la o las personas a cargo son confiables, y si las condiciones corneales lo permiten, estimo procedente efectuar una extracción extracapsular, corrigiendo la afaquia con lente de contacto.

Si por el contrario, las condiciones antes mencionadas no son favorables, estimo más apropiado el implante de un LIQ de cámara posterior, previo consentimiento muy bien informado de los padres.

En mi experiencia, el uso de lente de contacto por cataratas monoculares se abandona antes del 1^{er} año en un porcentaje muy alto de casos tanto en niños como en adultos. En estos últimos las consecuencias no son trascendentes; pero en un niño pequeño, esto significa la pérdida funcional del ojo involucrado, de tal modo que representa el fracaso de todo nuestro esfuerzo terapéutico, en forma definitiva e irreversible, para lograr recuperar la visión del ojo afectado.

Respuesta Dr. Carlos Eggers S.

Faltan algunos datos que seguramente han sido difícil de obtener debido, en parte, a la edad del paciente. Uno de ellos es la ecografía B-scan para determinar el compromiso del vítreo anterior por probable ruptura de la cápsula posterior. Un dato anamnésico es la cultura médica y grado de confiabilidad del grupo familiar. Se indica nacionalidad sueca y ello permitiría pensar que están adscritos al sistema sueco de salud pública, que haría más fácil afrontar los gastos inherentes a la prescripción y uso eventual de un lente de contacto.

Una catarata monocular en un paciente de edad ambliopizante, hace evidentemente necesaria una actitud intervencionista. A mi juicio existen tres posibilidades:

1. Técnica vía pars plana.
2. Aspiración de catarata sin implante.
3. Aspiración de catarata con implante de lente intraocular.

Comentamos estas tres posibilidades:

1. Respecto a esta posibilidad no tengo experiencia personal, pero debo hacer hincapié en que la técnica se bate en retirada en EEUU y, son escasísimos los cirujanos que la practican.
2. La segunda posibilidad es, a mi juicio, la más conservadora.

3. La desaconsejaría en este caso, a pesar de hallarse en edad ambliopizante, muy especialmente por "la existencia de fibrina precristaliniana y sinequias iridocristalinianas", no existiendo constancia en el relato que hayan sido superadas. Estos casos traumáticos suponen mayor inflamación postimplantación, y además, no se puede descartar glaucoma tardío (falta gonioscopia con Koepe como un elemento de juicio).

En cuanto a los implantes en niños, mi enfoque está contenido en una nota editorial (6), y me remito a la opinión de Stark y cols. (7). Más allá de ello, deseo dejar establecido que en la argumentación a favor de la implantación se da como hecho que la implantación "evita la ambliopización". Ello es cierto, pero con algunas restricciones. En efecto, el implante de lente obliga a una incisión más amplia, y muchos de estos ojos quedan con astigmatismo de 2 o más dioptrías, que son generalmente ambliopizantes, a menos que se usen consecuentemente anteojos y/u oclusión, condición con frecuencia no bien llevada por los padres.

En mérito a lo anterior recomiendo aspiración simple, sin discisión de la cápsula posterior, para dejar abierta la posibilidad de implantación de un lente, si la evolución posterior la justifica. Si la cápsula se opacifica en forma epitelial, recomendaría aspirar las esférulas una y otra vez, procurando ganar tiempo para llegar a la edad no ambliopizante.

Respuesta Dr. Edgardo Carreño S.

Comentar este caso clínico, implica referirse al controvertido tema de la implantación de lentes intraoculares en los niños.

Como bien sabemos, el uso de lente intraocular en la catarata monocular del niño tiene como indicación principal prevenir la ambliopía: al respecto, algunos autores han comunicado buenos resultados visuales con el empleo de este método de corrección de la afaquia en pacientes de pocos meses de vida. Sin embargo, existen a mi juicio importantes razones por las cuales no resulta conveniente implantar en la actualidad lentes intraoculares en niños de corta edad (concretamente bajo los cuatro o cinco años), las que a continuación señalo:

1. La mayor reacción inflamatoria y fibrótica que presenta el ojo infantil ante el trauma quirúrgico, hecho que puede dar origen a variadas complicaciones postoperatorias, tales como la formación de sinequias posteriores, membranas pupilares,

membranas retrolenticulares y desplazamientos del implante.

2. Los frecuentes y considerables cambios refractivos que experimenta el ojo del niño durante el transcurso de los primeros años de vida, como resultado de su normal crecimiento, lo que impide conseguir una exacta corrección óptica de la afaquia con un lente intraocular.
3. El desconocimiento que actualmente existe respecto de los efectos que a largo plazo podría tener la presencia de un lente intraocular en el ojo humano, hecho que en estos pacientes, por su larga expectativa de vida, adquiere singular importancia.

Atendiendo a estas razones, en el caso de esta paciente de 3 años de edad con catarata monocular de origen traumático, no sería partidario de implantar un lente intraocular, y recomendaría practicar prontamente la extracción de la catarata tratando de conservar la cápsula posterior intacta; procediendo de este modo se dejan las puertas abiertas para implantar un lente intraocular de cámara posterior más adelante.

El desarrollo de nuevas tecnologías y el perfeccionamiento de los procedimientos quirúrgicos, podrían hacer que mi conducta conservadora frente a estos pacientes se modifique en el futuro.

Conducta quirúrgica en el caso clínico

La paciente fue reoperada 7 días después. Se le practicó una aspiración de la catarata con técnica extracapsular preservando la cápsula posterior. En

el acto quirúrgico se constató una rotura capsular posterior pequeña, súpero temporal, en relación a la herida perforante de la córnea. Esta perforación se protegió cubriéndola con Healon. La aspiración cuidadosa de las masas cristalínicas con cánula de Simcoe a través de paracentesis limbar, fue posible sin que aumentara el tamaño de la rotura.

No se implantó LIO, sin embargo, el ojo quedó en condiciones para una implantación secundaria de LIO de cámara posterior.

La paciente continuó su control en Suecia, donde se indicó Lente de Contacto y se considerará la posibilidad de LIO a los 15 años de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Benezra, D., Páez, J.:** *Congenital Cataract and Intraocular Lenses*. Am. J. Ophthalmol. 96: 311, 1983.
2. **Hiles D., Hered, R.:** *Modern Intraocular Lens Implants in Children with new age limitations*. J. Cataract Refract Surg. 13: 493, 1987.
3. **Hiles D.:** *Intraocular Lens Implantations in Children with Monocular Cataract Ophthalmol.* 91: 1213, 1984.
4. **Menezo, J.L. and cols.:** *Complications of Intraocular Lenses in Children*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 104: 546, 1985.
5. **Nelson, L.:** *Diagnosis and Management of Cataract in Infancy and childhood*. Ophthalmic Surgery 15: 688, 1984.
6. **Eggers, C.:** *Editorial Ciencia Oftalmológica*. 4: 82-83, 1988 (Dr. Eggers lo menciona en respuesta caso clínico).
7. **Stark, W.J., Terry, A.C., Maumenee, A.E.:** *Anterior Segment Surgery*, p. 71, Williams and Wilkins, 1987. (Dr. Eggers lo menciona en respuesta a caso clínico).

OFTALMODATA: Computación en Oftalmología*

Dr. LUIS OLIVER REJMAN**

INTRODUCCIÓN

Harry M. Davis escribía en abril de 1949 en la revista *Scientific American*^{1, 2, 3, 4}: "Una nueva revolución está tomando lugar estos días. La primera fase de la Revolución Industrial significó mecanización y después electrificación de los brazos. La nueva revolución significa mecanización y electrificación de los cerebros. La revolución del siglo XIX estuvo basada en la transformación y transmisión de energía; la del siglo XX está basada en la transformación y transmisión de información; un número, una letra del alfabeto, el punto "claro" u "oscuro" de un dibujo, la señal "on" u "off", el juicio de "más" o de "menos", la discriminación de "y" u "o" o "ninguno". Estos son los nuevos materiales y los productos de "los sistemas de información y procesamiento" que están asumiendo muchas de las funciones humanas de cálculo, comunicación y control".

En 1946 Neumann plantea la construcción de una máquina con capacidad de almacenamiento, y con ello nace el concepto del computador electrónico. Se inicia la aparición del REAC, ya mencionado, y del UNIVAC. En 1950 comienza a encontrarse una confianza técnica y empresarial al computador, lo que lleva a una explosión de desarrollo imposible de esbozar. Alcanza su grado de desarro-

llo más importante con la aparición en el mercado del denominado COMPUTADOR PERSONAL.

Las fases de la evolución de los computadores se denominan generaciones y están registradas según las características de construcción de los computadores. Son cuatro generaciones: PRIMERA: hasta 1960 aproximadamente la característica básica de construcción es el tubo de vacío. SEGUNDA: hasta 1964 con el transistor. TERCERA: hasta 1975 con los circuitos integrados. CUARTA: desde mediados de los 70 con chips. Microcomputadores con circuitos integrados miniaturizados (ej.: Radio Shack TRS-80 de Tandy y Apple). Actualmente, estamos en el umbral o ya en la QUINTA GENERACIÓN: Son supercomputadores de gran capacidad de memoria y velocidad de procesamiento, inteligencia artificial y sistemas expertos, etc.

El Computador: ha sido definido como un sistema electrónico o una máquina electromecánica, que actúa ACEPTANDO datos, REALIZANDO las operaciones predeterminadas con esos datos y, ENTREGANDO los resultados de esas operaciones. De estas acciones se deriva la estructura de un computador: 1) UNIDADES DE ENTRADA: estas unidades ingresan la información al computador: el teclado, mouse, unidad de disquette, cintas magnéticas, scanner, lectora de tarjetas perforadas, etc. 2) UNIDADES DE PROCESAMIENTO: la unidad central de proceso (CPU o UCP) constituida por: (1) —unidad aritmética-lógica (ALU o UAL), (2) —unidad de control, comando del procesamiento de datos y (3) —la memoria: RAM (Random Access Memory) la memoria primaria que no es permanente y ROM (Read Only Memory) memoria permanente, no modificable, se obtiene información de ella solamente. 3) UNIDADES DE SALIDA: es el monitor o pantalla, la impresora y la disquetera que es como memoria auxiliar y que sirve para grabar los datos.

*Proyecto de Investigación N° 21.03.06 de la Dirección de Investigación de la Universidad de Concepción. Colaboración de: Proyecto Crisol Pontificia Universidad Católica de Chile. Sede Regional Talcahuano. División de Computación e Informática de la Universidad de Concepción y Apple Center, Concepción.

**Profesor Asociado. Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde diciembre de 1983, prospectivamente se inicia el Proyecto de Investigación: "OFTALMODATA: COMPUTACIÓN EN OFTALMOLOGÍA. FICHA CLÍNICA Y EXÁMENES EN ARCHIVO COMPUTARIZADO" para conocer, analizar, planificar, aplicar, evaluar, perfeccionar e impulsar la Computación en Oftalmología.

Se dispone de un Sistema Computacional marca Digital modelo DEC-1091 y otro modelo VAX 11/780 de la División de Computación e Informática. Más tarde se utiliza un computador APPLE MACINTOSH Plus, después se agregan un 512 y un SE/30. Uno de estos computadores está en el Departamento de Córnea del Programa de Oftalmología en el Hospital Regional de Concepción. Es utilizado en forma independiente, pero también está conectado con el sistema computacional central de Universidad descrito anteriormente, para utilizarlo como terminal.

Nuestros dos primeros objetivos específicos fueron: crear y programar una CODIFICACIÓN DE DIAGNÓSTICOS OFTALMOLÓGICOS y un BANCO DE DATOS BIBLIOGRÁFICO.

Me referiré a cada uno de estos objetivos en detalle hasta su estado actual. Cabe recalcar que, en un principio, fueron creados y programados en el sistema computacional central de la Universidad y después fueron estudiados, diseñados y completados en el sistema Macintosh.

CODIFICACIÓN DE DIAGNÓSTICOS OFTALMOLÓGICOS

En 1986, con ocasión del XIII Congreso Chileno, presentamos un preinforme sobre la Codificación de Diagnósticos Oftalmológicos. Realizamos este listado, no solamente hacia la patología oftalmológica, sino incluyendo las materias afines como anatomía, histología, enfermedades sistémicas, medicamentos, microorganismos, revistas científicas, etc. Utilizamos una codificación alfabética o de texto, y en algunos casos, los menos, una codificación alfanumérica, con un mínimo de dos (2) caracteres y un máximo de cinco (5). Se seleccionó la primera letra de los códigos en 22 posibilidades, estudiadas en forma racional, de la siguiente manera:

- (1) A Anatomía, Histología
- (2) B Microorganismos
- (3) C Conjuntiva
- (4) D Lagrimal
- (5) E Músculos Extraoculares
- (6) F Cristalino
- (7) G Glaucoma
- (8) J Revistas Científicas
- (9) K Córnea
- (10) L Refracción
- (11) M Terapéutica
- (12) N Neurooftalmología
- (13) O Orbita Globo
- (14) P Párpados
- (15) Q Esclera
- (16) R Retina
- (17) S Enfermedades Sistémicas
- (18) T Trauma
- (19) U Uvea
- (20) V Vitreo
- (21) X Exámenes
- (22) Z No clasificados

Entendemos por código un término que puede identificar y cubrir todas las condiciones que debe cumplir lo que se desea determinar. Debe ser específico y fácilmente reconocido, sin llevar a posibles errores. Debe ser igualmente flexible para permitir la incorporación de nuevos diagnósticos y acciones si ellos aparecen y, que toleren realizar una subdivisión de las enfermedades si los conocimientos se expanden.

Taylor⁵ en 1982, presenta en la Reunión 87 de la Academia Americana de Oftalmología, una codificación de diagnósticos basada en el ICD-9 (International Classification of Diseases), denominado WIS (Wilmer Information System). En 1988 Miller⁶ comunica su experiencia con esta codificación, concluyendo algo similar a nuestros resultados.

En la actualidad, en nuestra codificación incluimos en los diferentes capítulos anteriormente señalados alrededor de 1500 diagnósticos (Tabla 1). Estas listas de códigos son más extensas que las que hoy existen para la especialidad, diseñadas por otras sociedades u organizaciones no especialistas y que carecen de especificidad y detalles, lo cual no sucede con nuestros códigos.

Ello ayudará que los sistemas actuales y futuros de información computarizada en nuestra área oftalmológica, cumplan con las recomendaciones de nuestro primer objetivo:

TABLA 1
EJEMPLO CODIFICACIÓN

733	KIUPR	ULCERA PERIFERICA ROSACEA
734	KIUS	ULCERA CORNEAL A PSEUDOMONAS
735	KIV	QUERATITIS VIRAL
736	KIVH	HERPES SIMPLE. QUERATITIS
737	KIVHD	HERPES SIMPLE DISCIFORME. QUERATITIS
738	KIVHE	HERPES SIMPLE EPITELIAL. DENDRITICA. QUERATITIS
739	KIVHM	HERPES SIMPLE METAHERPETICA. QUERATITIS
740	KIVMC	MOLLUSCUM CONTAGIOSUM. QUERATITIS
741	KIVZ	HERPES ZOSTER. QUERATITIS
742	KM	EDEMA CORNEAL

Un Sistema de Información Oftalmológica depende, fundamentalmente, del esquema de codificación. Para tener éxito y utilidad, el código debe ser fácilmente reconocido y rápidamente actualizado y extendido.

Banco de datos bibliográficos

El primer Banco de Datos Bibliográficos fue programado en el sistema central del DEC. Ingresamos, el año 1983, todos los Archivos Chilenos de Oftalmología, y después las bibliografías relacionadas a trabajos o investigación que se estaban realizando en ese momento.

Una base de datos, valga la explicación para este ejemplo de bibliografía o para las futuras aplicaciones descritas más adelante, consta de registros (una tarjeta en un fichero) y dentro de estos registros se encuentran los campos o variables. Todas estas tarjetas se ordenan según las necesidades del operador y pueden ser rápidamente revisadas para ubicar las que cumplan con un determinado requerimiento. Aplicamos Bases de Datos como la File Maker Plus 2.0 de Mac Ware y últimamente, la versión 4.0 del File Maker 4.0 de Nashoba y Systems.

Como se relaciona con bibliografía, se pueden ordenar, encontrar o informar en los siguientes campos o variables:

1. Número secuencial, fecha de ingreso al computador y el código del digitador.
2. Título del trabajo idioma original.
3. Autor o autores.
4. Revista de la publicación en abreviatura internacional, volumen, páginas y año.
5. Codificación del tema o temas según nuestro propio manual de códigos.
6. Resumen publicado y/o confeccionado por el lector.
7. Año de publicación.

Paralelo a lo señalado, existe una computariza-

ción de la búsqueda bibliográfica biomédica⁷ dada, entre otros servicios, por el DIALOG Information Service, que nos lleva al MEDLARS y ahí entramos a la file 154 que es la MEDLINE.

Un ejemplo: en nuestra última búsqueda bibliográfica para esta presentación; cruzamos dos palabras OPHTHALMOLOGY y COMPUTER, y nos dio un resultado para el período enero 80-julio 89 de 56 trabajos relacionados. Para COMPUTER da una información de 18.020 trabajos y para OPHTHALMOLOGY de 1.429. Vale lo anteriormente señalado para deducir la importancia que adquiere la computación en Medicina.

En un futuro próximo esperamos contar con la conexión BITNET (Because It's Time NET work). Es la red computacional académica de mayor extensión y prestigio en el mundo. Su propósito es el de proporcionar desarrollo e intercambio de investigación. Son 2.600 computadores de tamaño grande, 600 instituciones, 27 países y 520 mil académicos. Proporciona: correo electrónico (MAIL), transferencia de archivos (FILE TRANSFER), noticias (NEWS) y bancos de información (SERVERS).

En conocimiento de esta alta tecnología de recolección de datos bibliográficos, podemos concluir que:

Es primordial una PROPIA Base de Datos Bibliográficos. Cabe destacar que no todas las revistas son incluidas en estos servicios internacionales. Además, los artículos deben ser revisados en su original y llegar a conclusiones personales, no muchas veces expresadas en los resúmenes, y transcribirlas a nuestra propia base de datos. Así crearemos algo más nuestro, confiable y detallado.

Después de estos inicios, nuestros objetivos se hacen cada día más ambiciosos e iniciamos una proyección y programación computarizada de una: FICHA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA GENERAL Y SUBESPECIALIDADES.

Ficha clínica oftalmológica computarizada

Dos artículos uno de Metz⁸ y otro de Farkas⁹, inician la relación Oftalmología y Computación. Metz se introduce en un campo limitado como el glaucoma y, Farkas, en algo mucho más complicado que es la ficha oftalmológica general. Weinstein en 1971¹⁰ presenta un esquema para desarrollar fichas clínicas para pacientes oftalmológicos ambulatorios.

El protocolo es fundamental para programar y desarrollar un documento tipo ficha o informe que depende de datos captados por diferentes personas.

El protocolo es la guía estricta cuyo objetivo principal, es la de ser completada para servir de tarjeta base. Su diseño es un largo proceso donde deben estar presentes los especialistas en computación y del campo involucrado, en lo nuestro: los oftalmólogos, tecnólogas y enfermeras.

El protocolo es lo que concadena el sistema de computación con el médico o paramédico examinador. Posteriormente, viene el ingreso de este protocolo al computador para su almacenaje y así, permitir la tercera acción que es la salida para ser utilizado, en nuestro caso, como cualquiera de las siguientes posibilidades:

- como informe de ficha clínica oftalmológica general con todos los detalles, que es lo que necesita el oftalmólogo para su información o control del paciente.
- como informe de un campo de especialización dentro de ella (estrabismo, retina, etc.).
- informe de interconsulta para médicos no especialistas.
- como recetario de medicamentos o lentes, se imprime como un documento válido ya sea para farmacia como para óptica.
- como informe de exámenes: fondo de ojos, motilidad ocular, etc.
- base de estadística.
- calendario de consultas y cirugía, aranceles, impuestos, etc.

Hemos diseñado protocolos de Ficha Oftalmológica General, de Informe Industrial (vale como Informe de Psicotécnico de Conducción Vehicular) y de Córnea. Estamos trabajando en colaboración con una enfermera, en un proyecto de protocolo de Trauma Ocular¹¹.

Para concretar un protocolo, nuestro mayor problema es el cambio excesivamente rápido que han sufrido los programas básicos para programar una base de datos. Desde 1983 existe una evolución vertiginosa de estos programas que nosotros utilizamos como origen para delinear nuestros archivos. Desde el PFS File hasta el Fox Base (de Fox Software basada en dBASE III), se han sucedido tres o cuatro cambios importantes en el diseño, facilidad, velocidad y capacidad de estas aplicaciones, lo cual nos lleva a un nuevo estudio del programa, encontrar las ventajas sugeridas, rediseñar el protocolo si las herramientas que se nos ofrece existen... y todo comienza de nuevo. Como lo que generalmente sucede con los tratamientos e instrumentos en Oftalmología, llega un período de calma y creo que en este momento estamos en un relax de dos o tres años. En el hardware (computadores, disquetes,

impresoras, etc.) existe desde este año un acuerdo para "soltar" los nuevos equipos cada cierto tiempo, e igualmente, los sistemas operativos que los manejan (algo así como sucede en el mercado del video). En el software ello todavía no es efectivo, pero la limitación de nuevas ideas, si es que ella existe, crea estos períodos de descanso. Actualmente existen en el mundo 30 millones de computadores personales, a fines de 1991 existirán a lo menos 60 millones.

Es común, en los protocolos de las fichas oftalmológicas, encontrar errores como no completarlo íntegramente, lo cual es grave y lleva a eliminar la ficha para su utilización cuando no se puede obtener el dato de otra fuente. Pero lo que es peor, y sucede en todas partes del mundo, es la no cooperación del personal médico o paramédico para llenar el protocolo o completarlo con datos no observados, ya sea por falta de examen o por olvido del resultado de la observación^{12, 13, 14, 15, 16}.

Se concluye que para que un protocolo sea efectivo:

EL PROTOCOLO debe ser completado íntegramente por el médico o paramédico examinador, ingresando en la totalidad de sus campos las respuestas de texto, numéricas o de selección.

El período entre el completar los datos del protocolo y el ingreso al computador, debe ser corto para que su utilidad sea inmediata y constante.

La herramienta dibujo, muy desarrollada en los computadores, es muy útil para completar las fichas clínicas ("un dibujo vale mil palabras"). Habitualmente, muchos de nosotros "dibujamos" las lesiones corneales, lugar de fijación retinal en los estrámbicos, retinas (que es lo más clásico), excavaciones papilares, etc. Ello ha dado ocasión, al computarizar una ficha, de introducir dibujos y así simplificar la descripción muchas veces no entendida. Esto se presenta al examinador en el protocolo como en un dibujo a completar. Se puede utilizar cierta codificación de líneas o rellenos de áreas que se relacionan a patologías¹⁷.

Autores se han preocupado del tema^{18, 19, 20, 21}, y en nuestro caso desde un principio utilizamos el dibujo para representar lesiones palpebrales, esquema de córnea frontral y lateral, fondo de ojo, excavación papilar.

Un gran apoyo gráfico llega con el digitalizador. El documento que nos entrega este aparato es como una fotografía, pero en vez de ser ondas luminosas las que informan a una película, el digitalizador convierte la imagen en una información que va al computador y que puede ser guardada o grabada en

un disco y recuperarse cuando se desee. Existen digitalizadores scanner y video. Uno de tipo scanner es el que nosotros utilizamos y consiste en un lector óptico, que va línea por línea, montado en vez de la cinta de la impresora, repasando una foto, un dibujo o un gráfico, que se introduce en el rodillo de la misma.

Utilizamos el Thunder Scan de la Thunder Ware Inc. versión 4.0. Como ejemplo presentamos una digitalización de un leucoma corneal (Fig. 1), y una de un campo visual en diferentes períodos de una retinopatía tipo Birdshot (Fig. 2).

La digitalización se utiliza para almacenar en el computador la imagen del examen o fotografía en la ficha de cada paciente. Así en cualquier momento,



Fig. 1. Digitalización foto leucoma corneal

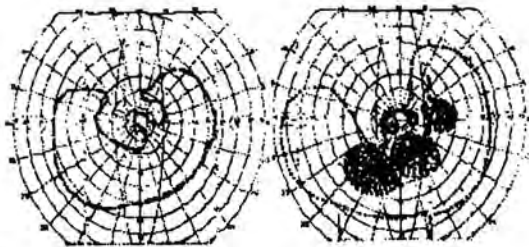


Fig. 2. Digitalización Campos Visuales

al dar el comando de impresión tenemos a nuestra disposición la ficha, la fotografía y los exámenes gráficos tipo scan A o B, o campos visuales o cualquier otro documento del paciente requerido posible de digitar. Ello nos permitirá en los controles comparar y evolucionar los diferentes cambios, como es el caso de la retinopatía recién señalada. Es útil para cualquier evolución de campos visuales de cuadros neurooftalmológicos, de glaucoma, de úlceras y leucomas corneales, de excavaciones papilares, etc.

En la actualidad existe un digitalizador scanner tipo máquina de fotocopia, que es mucho más rápido que el que hoy usamos, y que su adquisición nos permitirá llevar a cabo con mayor facilidad el ingreso de datos gráficos.

El computador es utilizado igualmente con el propósito de realizar programas especiales con lenguajes populares como el Basic. Existen programas de cálculos de lentes intraoculares, cálculos de áreas de campos visuales para realizar estadísticas comparativas de pérdida, de evaluación del test de colores por el método de Farnsworth-Munsell, control de presiones intraoculares pre y postoperatorias, etcétera^{22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31}

Entre los trabajos publicados hay algunos que incluyen el listado del programa para ser copiado e ingresado a cualquier computador en escritura de un lenguaje determinado^{32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42}

Nos es imposible abandonar el tópico de la computación en Oftalmología sin referirnos a la mejor arma que posee el computador: el manejo numérico y, con ello, todo lo que se refiere a la estadística. Del Pino y colaboradores⁴³ afirman lo indiscutible: que esta ciencia está muy relacionada con el método científico, es un apoyo a la investigación en todas las disciplinas: en la recolección y en el análisis de datos para llegar a verificar las hipótesis^{44, 45}.

Existe un número bastante apreciable de programas que nos pueden ayudar fácilmente a salir adelante con estudios estadísticos de gran complejidad. Existen las llamadas planillas electrónicas que nos permiten ordenar los datos de la manera que nosotros encontremos razonable y lógica. Macintosh tiene el Excel, una planilla de gran poder que nos ofrece 256 columnas y 16.384 líneas, y como experto en estadística, el Stat View 512+.

Desde hace dos años, con la colaboración de oftalmólogos y tecnólogos médicos de Concepción y la VIII Región, y con la coordinación de COALVI, se realiza anualmente el Día G en el mes de

octubre. A esta campaña ingresó el año 88 la ciudad de Temuco.

Se entregó para recolectar los datos, un protocolo diseñado en Excel con columnas para edad, sexo, presión intraocular del ojo derecho y presión intraocular del ojo izquierdo (Tabla 2).

TABLA 2
DISEÑO EXCEL PARA DÍA G

NºTOT	NºPAR	LUOAR	EDAD	SEXO	PIO OD	PIO OI
1139	107	HU	23	F	14,60	17,30
1140	108	HU	60	F	14,60	17,30
1141	109	HU	75	F	20,60	20,60
1142	110	HU	38	M	17,30	17,30

En el año 1987 fueron controladas de la presión intraocular 1968 personas y el año 1988 lo fueron 3.337.

En el año 87 fueron un 34,20% hombres y un 65,80% mujeres. El año 88 hubo una variación insignificante de relación siendo de un 32,96% y de un 67,04%. Contabilizado el total 5.305 controlados, la distribución por sexo fue de 33,42% para el masculino y 66,58% para el femenino.

La edad promedio fue de 55,016 años para el 87 y de 54,687 para el 88 y una cifra de 54,809 para el total de ambos años. El error estándar tiene un rango entre 0,174 y 0,295 lo que avala el buen número de la muestra y el acercamiento al promedio y mediana de los valores registrados.

Este acercamiento lo avala, más encima, la distribución de frecuencia de edad 1987-1988 entre los rangos 40 y 70 años, fue de un 75,4% de los examinados, lo que asegura un buen control de la población expuesta al glaucoma.

El promedio de la presión intraocular fue de 16,10 mm para el OD y de 16,36 para el OI, con un valor del total de 16,24 mm, con un valor máximo de 88 y un mínimo de 4. Desviación estándar 3,55 y un error estándar bajísimo de 0,034 (Fig. 3).

X1: PIO ODI TOTAL 10600					
Mean:	Std. Dev.:	Std. Error:	Variance:	Coef. Var.	Count:
16.236	3.55	.034	12.601	21.864	10600
Minimum:	Maximum:	Range:	Sum:	Sum Squared:	Missing:
0	88	88	172100	2927751.8	10

Fig. 3. Promedio y otros de PIO total Día G 87-88.

La presión ocular promedio masculina del total 87-88 fue de 16,14 mm y la femenina 16,28.

Se acordó declarar SOSPECHOSAS las presiones entre 22,4 y 24,4 mm, y de PATOLÓGICAS las presiones mayores de 24,4 mm (año 87-88): controles (número de personas): controles sospechosos: 261 y controles patológicos: 93.

- controles sospechosos monoculares (sospecha en un ojo): 159, binoculares: 101
- controles sospechosos (en un ojo) y patológicos (en el otro ojo): 30
- controles patológicos monoculares: 35, binoculares: 26.

De las 5.305 personas examinadas, las 354 personas con presiones sobre 22,4 mm representan un 6%, de una edad promedio de 56,7 años, con una distribución de frecuencia de un 80,4% entre los 40 y 70 años. El control de menor edad fue de 18 años y el mayor de 86, dentro del mismo grupo. El porcentaje sobre 24,4 mm fue de un 1,75.

Hay un punto importante que se debe recalcar como resultado de dicha investigación estadística del Día G, sin dejar de resaltar los parámetros antes mencionados. Se puede afirmar con la muestra realizada que las variables EDAD/PIO no están correlacionadas, no existe entre ellas una dependencia lineal por existir un coeficiente de correlación R muy bajo, igual a 0,018. Este coeficiente indica el poco acercamiento de los resultados a una línea recta que represente un valor próximo. Significa que el aumento de edad puede dar como resultado un aumento o una disminución de la PIO, sin tener seguridad alguna en su variación hacia uno u otro sentido (Fig. 4).

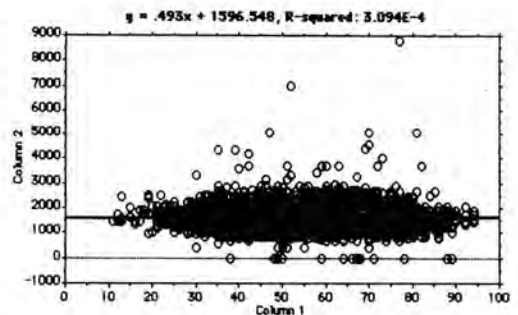


Fig. 4. Regresión x=edad, y=presión intraocular, n muestra 10.600 ojos.

DISCUSIÓN

Los objetivos actuales son, en parte, los mismos que tenemos desde hace cinco años, porque como explicamos anteriormente, la evolución es muy rápida y siempre debemos comenzar nuevamente para perfeccionar y actualizar nuestros diseños y programas centrales o procesadores. Ello nos lleva a mejorar el programa, pero el archivo con los datos particulares de pacientes, libros, fotos, exámenes, etc., afortunadamente puede ser actualizado en forma automática y reincorporado a la nueva aplicación sin tener la necesidad de reingresar todos los datos.

Los objetivos en realización no todavía completados para ser definidos o comunicados, son los de llevar esta tecnología a la docencia de pre y postgrado. Ya podemos mediante programas como el Hypercard, diseñar tarjetas de aprendizaje de tipo explicativo o evaluativo. Es decir, en el primero presentamos al alumno cualquier capítulo para su conocimiento y en el segundo tipo en una forma de pregunta para obtener una respuesta por selección, escritura o señalización.

¿Dónde van los proyectos futuros?: existen en estos días los conceptos de Inteligencia Artificial (IA) e incluidos en ella los Sistemas Expertos (SE). Estos últimos son programas computacionales resolucionadores de problemas, que pueden llegar a un nivel de acción igual al de un experto humano especializado. No creemos difícil, por ejemplo, llegar a diseñar un programa para determinar la cirugía del estrabismo. Los parámetros son exactos: las decisiones se deben llevar a cabo por variables que pueden ser identificadas y seleccionadas, lo que hace posible su creación como un SE, y como todo SE es limitado a su especialidad. Mucho más fácil, se podría afirmar, es la entrega de una pauta para el tratamiento a realizar en una patología identificada. Algo más complicado sería llegar a un diagnóstico con los antecedentes ingresados que serían las variables involucradas para seleccionar^{46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58.}

La Inteligencia Artificial escapa muy lejos de nuestras posibilidades. Mediante la IA el hombre creará un conjunto de SE y dará como resultado una máquina que piense, aprenda, enseñe, hable y traduzca, conteste, pregunte, escriba, y una infinidad de cualidades que la asemeja a algo muy conocido: el ser humano.

La rapidez y envergadura del fenómeno computación, no requiere de argumentos. Todos y cada uno experimentamos sus efectos y se percibe su presencia. Fue la cultura, una civilización la que necesitó y necesita una herramienta y ello llevó al desarrollo de la computación. Es el computador un producto cultural de nuestra época, y como hijo adquirió vida propia, camina sobre sus pies, desafía a sus progenitores y contribuye a la transformación de la cultura.

Finalmente, cabe reproducir la frase del Dr. Michael Rumelt⁵⁹:

“De esta breve exposición, es fácil de ver que el computador ha hecho un impacto en la Oftalmología. Es con anticipación que nosotros esperamos el futuro”.

RESUMEN

Se presenta el Proyecto Oftalmodata, cuyos objetivos son conocer, analizar, planificar, aplicar, evaluar, perfeccionar e impulsar la Computación en Oftalmología. Se analizan una Codificación de Diagnósticos, un Banco de Datos Bibliográficos, una Ficha Oftalmológica General y de Especialidades Oftalmológicas. En ellos se incorporan los conceptos de código y protocolo como fundamentales para el desarrollo y éxito de la aplicación de la computación en la especialidad. Se describen casos de estudios estadísticos (Día G), digitalización de imágenes de patología y exámenes y de archivo de dibujos descriptivos.

SUMMARY

We present the results of the Research "Oftalmodata", whose objectives are know, analyze, execute, apply, evaluate, improve and move the use of Computation in Ophthalmology. We analyze a Diagnosis Coding System, a Bibliographic Database, an Ophthalmologic Patient Record: general and specialties. The concepts of code and protocol are fundamentals to the development and success of the application of computation in the specialty. Statistics results (Glaucoma Day), scanning of pictures and exams and painted descriptions are discussed.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Varas, V.** *Computación Básica*. Talcahuano, Chile. Ed. Crisol Pontificia Universidad Católica de Chile, 1989.
2. **Muñoz, M., Vidal, G., Sepúlveda, V.** *PCUS-110 Secretaría en Actividades Académicas*. Concepción, Chile. Ed. Decomin, Universidad de Concepción, 1983.
3. **Gómez, A.** *Desde el "dos + dos" hacia el "yo + tú"*. Reflexiones sobre el impacto cultural del desarrollo de la Computación. *Revista Universitaria* 16:28-38, 1985.
4. **Davis, H.** *Mathematical Machines*. Scientific American 180, 4:28-39, 1949.
5. **Taylor, H., Piro, P., Guyton, D.** *A Classification and Coding System for Information Retrieval on Diagnosis and Therapy*. *Ophthalmology* 90:1254-1257, 1983.
6. **Miller, K., Wisnicki, J., Buchman, J., Riley, M., Repka, M., Taylor, H., Guyton, D.** *The Wilmer Information System. A Classification and Retrieval System for Information on Diagnosis and Therapy in Ophthalmology*. *Ophthalmology* 95:403-409, 1988.
7. **Vivaldi, E., Celis, E., Loewenstein, C.** *Computarización de la búsqueda bibliográfica Médica: la base Medlars*. *Creces* 88, 5:20-25, 1988.
8. **Metz, H., Madden, E., Williams, V.** *Use of a computer in a glaucoma clinic*. *Arch. Ophthalmol.* 81:155-159, 1969.
9. **Farkas, I., Newell, F., Farkas, T.** *Automation of clinical records for the ophthalmologist*. *Amer. J. Ophthalmol.* 68:274-281, 1969.
10. **Weinstein, G.W., Parker, R.D., Rothenberg, J., Framm, D.H.** *Planning for computer processing of records in an Ophthalmology Outpatient Clinic*. *Ophthalmologica* 162:21-32, 1971.
11. **Barra, R.H.** *Factores que influyen en la producción, gravedad y pronóstico de los traumatismos oculares*. Servicio de Oftalmología Hospital Guillermo Grant Benavente. Tesis Grado Especialidad Enfermería en Oftalmología. Ed. Universidad de Concepción, 1987.
12. **Stockdill, C.P., Coulthard, W.J., Drance, S.M.** A computer-based method for the storage and retrieval of glaucoma records. *Canad. J. Ophthalmol.* 9:106-112, 1974.
13. **Schwartz, L.W., Carmichael, P.L., Connor, R.W., Carmichael, P.L., Ziegler, T.** A working in house computer system for a General Ophthalmology practice. *Surv. Ophthalmol.* 24:322-328, 1980.
14. **Arden, G.B.** *The use of computers in ophthalmology: an exercise in futurology*. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 104:88-99, 1985.
15. **Crick, R.P.** *Prevention of blindness from glaucoma using the King's College Hospital computerized problem orientated medical record*. *Brit. J. Ophthalmol.* 59:236-248, 1975.
16. **Greenfield, R.H., Kass, M.A., Livingston, J.P.** *A computerized glaucoma data base*. *Arch. Ophthalmol.* 95:1365-1367, 1977.
17. **Rosenwasser, G.O., Tiederman, J.S.** *Computer-assisted composition and reproduction of ophthalmic documentation*. *Am. J. Ophthalmol.* 99:711-714, 1985.
18. **Bron, A.J.** *A simple scheme for documenting corneal disease*. *Brit. J. Ophthalmol.* 57:629-634, 1973.
19. **Waring III, G.O., Rodrigues, M.M.** *Patterns of Pathologic Response in the Cornea*. *Surv. Ophthalmol.* 31:262-266, 1987.
20. **Dingeldein, S., Klyce, S.** *Imaging of the Cornea*. *Cornea* 7:170-182, 1988.
21. **Klyce, S.O.** *Computer-assisted corneal topography. High-resolution graphic presentation and Analysis of Keratometry*. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 25:1426-1435, 1984.
22. **Iwach, A., Eliason, J.** *Personal Computers and Relational Databases in an Eye Clinic and Eye Pathology Laboratory*. *Ophthalmology* 95(S): 1-5, 1988.
23. **Miller, J., Thompson, J., Caprioli, J.** *Computerized Database to Identify Patient Populations for Clinical Research*. *Ophthalmology* 95(S): 6-10, 1988.
24. **Mainster, M.A., Parker, J.S., Goldstein, R.B.** *Ophthalmic Office Computer Systems*. *Ophthalmology. Supplement:* 119-121, 1982.
25. **Mainster, M.A., Sewell, J.J.** *Small computers in the private ophthalmic practice*. Practical considerations. *Surv. Ophthalmol.* 24:315-321, 1980.
26. **Ridgway, A. Mumps.** *Costar for Ophthalmology*. Abstract. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 104:108, 1984.
27. **Chiapella, A., Rosenthal, A., Edwards, C., Tanner, J., Fielder, A., Sadlo, A.** *Use of Computers in Ophthalmology Leicester Computer Ophthalmology Index*. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 104:106, 1984.
28. **Levy, N.S., Mainster, M.A.** *Microcomputer applications to the ophthalmic practice*. *Ann. Ophthalmol.* 15:908-916, 1983.
29. **Corno, F., Ratier, C., Simon, J., Zenatti, C.** *Nouveau refractometre ophthalmologique assiste par microprocesseur*. *J. Fr. Ophtalmol.* 7:485-492, 1984.
30. **Weleber, R.G., Tobler, W.R.** *Computerized quantitative analysis of Kinetic Visual Fields*. *Am. J. Ophthalmol.* 101:461-468, 1986.
31. **Lugo, M., Tiederman, J.S.** *Computerized scoring and graphing of the Farnsworth-Munsell 100-HUE Color Vision Test*. *Am. J. Ophthalmol.* 101:469-474, 1986.
32. **Thall, E.H., Reinhart, W.J., Sabol, D.** *Linear regression software for intraocular lens implant power calculation*. *Am. J. Ophthalmol.* 101:597-599, 1986.
33. **Hart, W.M., Hartz, R.K.** *Computer processing of visual field data*. *Arch. Ophthalmol.* 99:128-132, 1981.
34. **Peter, J., Zajicek, G., Barzel, I.** *Computerized evaluation of visual fields*. *Br. J. Ophthalmol.* 67:50-53, 1983.
35. **Maxgowan, B.L.** *Microcomputer applications in Clinical Ophthalmology*. *Ophthalmology* 88:71-74, 1981.
36. **Donoso, L.A., Magargal, L.E., Sanborn, G., Nagy R.** *Microcomputer applications in retinal research*. *Ophthalmology* 89:81-85, 1982.
37. **Franks, E.P., Kasprzyk, J.S., Macmeel, J.W.** *Computer-Enhanced Studies of Diabetic Retinopathy. I.* *Ophthalmology* 88:624-629, 1981.

38. **Macmeel, J.W., Franks, E.P.** *Computer-Enhanced Studies of Diabetic Retinopathy: II.* Ophthalmology 88:630-634, 1981.
39. **Donoso, R., Guerrero, F.** *Experiencia en uso de Computación en Oftalmología.* Arch. Chil. Oftal. XL: 275-280, 1983.
40. **Lugo, M., Macpherson, S.D.Jr.** *A simple database computer program for ophthalmic use.* Am. J. Ophthalmol. 99:411-414, 1985.
41. **Sponsel, W., Hopley, A., Williams, A., Dallas, N.** *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 104:100-104, 1984.
42. **Trost, D., Woolson, R., Hayreh, S.** *Quantification of visual Fields for Statistical Analysis.* Arch. Ophthalmol. 97:2175-2180, 1979.
43. **Del Pino, G., Ferreira, O., Fernández, P.** *La Estadística. Comprendiendo un Mundo de Azar.* Santiago, Chile. Ed. Multigráfica. U. Católica de Chile, 1989.
44. **Spiegel, M.** *Serie Schaum: Estadística.* Bogotá, Colombia. Ed. Andes, 1976.
45. **Matthews, D., Farewell, V.** *Using and Understanding Medical Statistics.* New York, USA. Ed. Karger, 1988.
46. **Asbury, J.** *Statistics and Epidemiology.* ABC of Computing. Br. Med. J. 287:270-273, 1983.
47. **Cifuentes, A., Canals, M., Fuentes, L.** *Simulación de los principales fenómenos del globo ocular: un patrón biomatemático del ojo normal.* An. Inst. Barraquer 17:91-109, 1984.
48. **Asbury, J.** *Computers in Medical Education.* ABC of Computing. Br. Med. J. 287:887-890, 1983.
49. **Batson, E.** *Computers in action.* Profile of the Lahey Clinic's information system. Postgraduate Medicine 75:181-182, 1984.
50. **Brubaker, R.F.** *Computer-assisted instruction of current concepts in aqueous humor dynamics.* Am. J. Ophthalmol. 82:59-63, 1976.
51. **Ingram, J.A., Asbury, A.J.** *Patient Administration I. ABC of Computing.* Br. Med. J. 287:600-603, 1983.
52. **Ingram, J.A., Asbury, A.J.** *Patient Administration II. ABC of Computing.* Br. Med. J. 287:667-670, 1983.
53. **Kroly, A.E., Mandil, S.H.** *Microcomputadoras y mejoramiento de la salud en los países en desarrollo.* Crón. OMS 37:197-199, 1983.
54. **Macgillivray, F. Asbury, A.J.** *Computers in Medical Library.* ABC of Computing. Br. Med. J. 287:544-547, 1983.
55. **Mainster, M.A., Yimoyines, D.J.** *Purchasing a medical office minicomputer system.* Guidelines and considerations. Surv. Ophthalmol 25:391-396, 1981.
56. **Quinn, F.B.** *What to do about computers.* Arch. Otolaryngol. 109:243-244, 1983.
57. **Safir, A.** *Computers in ophthalmology.* Inv. Ophthalmol. 15:163-168, 1976.
58. **Ver Beek, H.** *Computer simulation of patients.* Med. Focus 6:40-44, 1988.
59. **Rumelt, M.** *Computers in Clinical Ophthalmology.* Ann. Ophthalmol. 17:694-696, 1985.

AHORA
EN CHILE

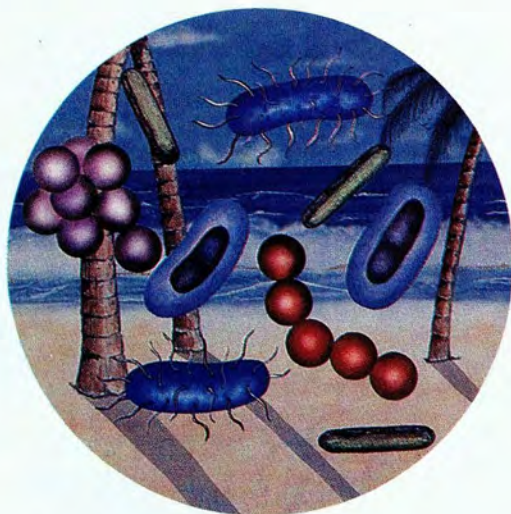
Conjuntin^{MR} S LIQUIFILM

Acetato de prednisolona 0,5%
Sulfato de neomicina 5 mg
Sulfato de polimixina 10000 unidades

La más efectiva
asociación
antiinfecciosa y
antiinflamatoria ocular

Conjuntin^{MR} S

Contiene prednisolona en suspensión micronizada para una más rápida absorción.



- La solubilidad bifásica de **Conjuntin S** permite una mayor penetración corneal hasta el sitio de la inflamación.
- **Conjuntin S** indicado cada vez que requiera eficacia bacteriana y antiinflamatoria, incluyendo profilaxis quirúrgica.
- La menor potencia de **Conjuntin S** relativa a Dexametasona disminuye los riesgos de elevar la PIO, sin perder eficacia antiinflamatoria.

 **ALLERGAN**

AHORA
EN CHILE

Betagen^{MR}

Clorhidrato de Levobunolol 0,5% (Liquifilm)
Solución oftálmica

Es un agente bloqueador de receptores beta - adrenérgicos (B₁ y B₂) de origen sintético.



Betagen^{MR}

- Betagen: es un isómero levógiro con una actividad betabloqueadora 60 veces mayor que su isómero dextrógiro
- Betagen: está indicado para el control de la presión intraocular, en el glaucoma crónico de ángulo abierto e hipertensión ocular.
- Betagen: la dosis usual es de 1 gota en el ó los ojos afectados 2 veces al día.

 **ALLERGAN**

AMAUROSIS CELEBRIS*

Dr. BASILIO ROJAS URQUIZA**

Ceguera célebre. No hay tal; no puede haber tragedia célebre. Digamos mejor, ceguera en personajes célebres. En la historia hay muchos y es interesante conocer sus vidas y el transcurso de su enfermedad, pero siempre faltan datos importantes para poder intentar armar una historia clínica, discutir un diagnóstico llegado a través del tiempo y poder aventurar una hipótesis diagnóstica. Por otra parte, los antecedentes sociales, laborales y familiares de muchas celebridades, la mayoría de las veces, no aportan nada para reconocer síntomas o falencias que nos orienten al diagnóstico. Además, muchos de estos datos llegan como crónicas o leyendas transformados, a través del tiempo, por la irresistible tendencia del hombre de agregarle o quitarle a las historias según su interés. Por otra parte, existe la verdadera evénica científica que nos permite acceder a conocimientos más precisos, ocasionalmente, para estudiar las enfermedades que aquejaron a célebres de distintas épocas de la Historia.

De las referencias más antiguas que se conocen sobre personajes amauróticos, destaco la historia de Homero, poeta griego considerado el padre de la poesía occidental; vivió entre los siglos IX y VIII a. de C. Su vida está envuelta en una leyenda. Algunos ponen en duda su propia existencia y no se sabe dónde nació, si en Esmirna o en Chio. Su obra máxima son los poemas épicos *La Ilíada* y *La Odisea*. Sin embargo, se ha puesto en duda que haya sido el verdadero autor. El contenido, parcialmente histórico de los poemas, ha permitido relacionarlos con descubrimientos arqueológicos, pero el estudio de las civilizaciones que en ellos se describen y su relación con los hallazgos arqueológicos han dado diversos resultados, debido entre otras cosas a la mezcla de culturas cronológicamente

distintas. Estos problemas han dado origen a la llamada "cuestión homérica", espinoso tema y uno de los más debatidos en filología.

Parte de su leyenda lo hace aparecer como ciego, sin embargo, esta idea nace del Himno a Apolo, que el autor se presenta como un ciego de Chios. Si Homero fue ciego o no, no aparece reflejado en su obra. Salvo esta referencia: cuando el poeta se dirige a las doncellas de Delos y les dice: "si alguno de los hombres terrestres venga como huésped infortunado y os pregunte, ¡Oh! doncellas, ¿cuál es para vosotras el más agradable de los aedos y con cuál os deleitais más? Respondedle en seguida hablándole de mí: "Un varón ciego que habita en la escabrosa Quíos. Todos sus cantos prevalecerán en lo futuro". Y sus cantos han prevalecido hasta nuestros días, con su misterio de leyenda o realidad.

Siendo igual la ceguera para todos los que la padecen, los artistas o los que son capaces de expresarse literalmente, nos comunican su vivencia a través de su obra. Ningún ejemplo más preciso que John Milton, poeta, escritor y ciudadano activo participante en el gobierno de Cromwel. Llevó una vida plena hasta 1652, cuando a los 43 años de edad quedó completamente ciego. Los veintidós años de ceguera que vivió fueron los más productivos de su vida y siguió trabajando para su gobierno hasta el restablecimiento de la monarquía. Su obra literaria lo sitúa entre los inmortales de la literatura inglesa. Ganó su fama componiendo, estando completamente ciego, sus tres monumentales poemas épicos: *El Paraíso Perdido*, *El Paraíso Recuperado* y *Sansón Agonista*.

Sobre la naturaleza de la ceguera de Milton se ha descrito mucho y se han aventurado diagnósticos diversos, tales como: castigo de Dios por la participación de Milton en la rebelión de Cromwel, catarata, albinismo, neurorretinitis sifilítica, glaucoma crónico, tumor supraquiasmático, debilidad natural, desprendimiento de retina, glaucoma agudo con ataques precipitados por crisis emocionales, etc.

*Presentado en la "Clase inaugural del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos".

**Fundación "Los Andes".

Pero una buena fuente de información para nuestras propias deducciones es una carta que escribiera en 1654 a su amigo Leonard Philaras.

“Desde hace cerca de 10 años, yo creo, he notado que mi visión se ha ido debilitando y oscureciendo, al mismo tiempo que he tenido mis intestinos aquejados de flatulencias y pesadez. Aun en la mañana si empiezo a leer, como es habitual, mis ojos inmediatamente duelen y parece que se arrancan de la lectura; pero, luego de un moderado ejercicio, parecen refrenarse, siempre que miro una vela veo una suerte de Iris alrededor de ella... Obstinados vapores parecen permanecer sobre mi frente y mis sienas, oprimiendo mis ojos con una suerte de pesadez somnolienta, especialmente después de comer, hasta la tarde...”

Pero yo no quisiera omitir el decirte que mientras yo tenía un remanente de visión, tan pronto yo me acostaba y reclinaba a cualquier lado, una abundante luz salía como rayo desde mis ojos cerrados, entonces como mi visión era cada día menos, colores oscuros parecían hacia adelante en vehemencia... pero ahora como si cada cosa brillante estuviera extinguida, oscurecida, ya sea absolutamente o en forma parcial y entremezclados con color gris ceniza”.

En Milton se ve exaltado su intelecto por la tragedia de haber perdido la visión.

Sabemos que la catarata se reconocía como enfermedad desde la Antigüedad, pero se publicó sobre ella científicamente en 1478 en un libro que se ha considerado como una de las primeras publicaciones en Medicina y corresponde al redescubrimiento de un autor notable: Aurelius Cornelius Celsus, quien escribió sobre enfermedades generales y oftalmológicas, sin saberse si fue un médico práctico activo o sólo fue un observador de los médicos de la época recopilando sus experiencias y tratamientos. Escribió la Enciclopedia *De re medicinar* durante el reinado de Tiberius Caesar, durante los últimos años de Cristo. Se pierde su rastro hasta que en 1443 se encuentra una copia en una iglesia de Milán, recuperando su valor y haciéndose tan popular que fue reeditada en 1478. La catarata se consideraba como una enfermedad ajena al cristalino y se creía que éste permanecía intacto; la catarata era una enfermedad humoral, un fluido extraño que bajaba desde el cerebro y escurría por delante del cristalino, y el tratamiento debía consistir en eliminar este fluido extraño quedando el cristalino limpio. Celsus llamaba a esta enfermedad “sulfucio”, y los griegos usaban las palabras “hypochima” e “hypochisis”. El término catarata se empezó a usar

después del año 1000 d.C. El estudio de esta enfermedad llevó a reconocer varios tipos de cataratas con su respectivo pronóstico. El tratamiento médico era exclusivo para los casos incipientes y consistía en una gama de procedimientos, tales como sangrías en la frente o nariz; cauterización de las venas en la sien; gargarismos para evacuar flema; sustancias corrosivas aplicadas al ojo; dietas y otras; por este motivo no debe extrañarnos las mil pócimas mágicas que hoy día se recetan y recomiendan para sanar o curar las cataratas. La cirugía practicada por Celsus, al parecer, era la reclinación, que llevaba a efecto con una aguja, recomendando la necesidad que el cirujano fuera ambidiestro. Este procedimiento era conocido desde la Antigüedad y fue la técnica de elección hasta Daviel, en 1748, cuando publicó sus resultados con la extracción del cristalino.

Aprender la Medicina, practicarla y enseñarla constituye un todo en cualquier médico. El paso por la Universidad deja marcada una señal de docente en potencia, que aflora ante la menor provocación, y el médico enseña y debe enseñar aunque no tenga podió ni un aula llena de atentos discípulos, sino que constantemente debe enseñar y, sobre todo, instruir sensatamente a sus pacientes para evitar la destructora crítica ignorante.

La oftalmología aprendida al lado del paciente y siguiendo a un monitor, no es cosa nueva; lo importante es saber encauzarla, lo que ha llevado a la creación de cursos, como éste que se inaugura y que nos llena de orgullo.

Hemos leído de lo que podría ser la implementación del primer sistema de becas en oftalmología y esto ocurrió por los años 1780, cuando el médico oculista-cirujano Joseph Barth, de la corte del emperador José II de Austria, quiso retirarse, a los 44 años, a su isla nativa de Malta. Este cirujano oftalmólogo había dirigido sus conocimientos y técnicas del renombrado doctor Baron Wenzel a solicitud de la emperatriz María Teresa, quien habría quedado impresionada por la habilidad quirúrgica de Wenzel al tratar a una de sus cortesanas ciega por catarata.

Barth llegó a ser un prestigiado cirujano ocular; a su alejamiento de la corte se vio como la peligrosa pérdida del único experto en cirugía ocular quien, además, sufría de una crónica afición al dinero, debilidad que le permitió a José II transar con el cirujano, pero a través de un contacto por escrito para evitar malentendidos. El contrato hacía referencia al compromiso que contraía Barth para enseñar Oftalmología a dos jóvenes médicos que tomarían su lugar cuando se retirara. Para tener la certeza

de que su trabajo habría sido bien hecho, al término del período de instrucción los estudiantes serían examinados por una comisión imparcial de médicos y cirujanos nombrada por la Corte. Pareciera que este contrato marcó el inicio de los Cursos de Formación de Oftalmólogos.

Barth seleccionó dos estudiantes Ehrenritter y Johann Adam Schmidt. El primero mostró notable capacidad y habilidad y era una brillante promesa, pero falleció al poco tiempo de terminar su capacitación como oftalmólogo y poco se sabe de su vida.

Adam Schmidt era poco constante, y no era promesa de ningún campo. Sin embargo, a los 14 años ya era aprendiz en cirugía y anatomía. A los 18 años se une al regimiento del archiduque Karl como cirujano asistente. Vuelto a una guarnición en Viena mientras trabajaba como funcionario del cuerpo sanitario de la Armada, reanuda su educación médica, teniendo como maestros a Barth en anatomía, Leber en cirugía y Stoll en medicina interna. Su interés por la medicina aumentó y también su prestigio en los círculos médico-militares. Un año antes de iniciar su adiestramiento en Oftalmología, fue nombrado, con un salario de 860 guldens por año, conferencista en Anatomía y Cirugía y Patología en la Academia Josefina.

Durante su adiestramiento como cirujano ocular con Barth, sólo se ha registrado un solo tipo de cirugía aprendida, y ésta fue la operación de catarata. Barth había revolucionado la técnica de la catarata interviniendo solo, sin ayudantes, prácticamente sorprendiendo a los pacientes. La enseñanza a Adam Schmidt se hizo en tres años: el primer año el discípulo sólo estaba autorizado a mirar al maestro, el segundo año operaciones en cadáveres y en algunos animales vivos, y el tercer año operar a sus pacientes bajo la vigilancia del maestro. Este gran año tuvo posibilidades de operar a pacientes bajo la supervisión de Barth, pero a pesar de su tesonero adiestramiento, sólo tres de ellos lograron ver. Estos resultados eran miserables si se comparan con las posibilidades que tenían los pacientes en manos de Barth, cuyo record era 8 pacientes bien, de 12 operados. Pensó en retirarse, pero debió continuar su adiestramiento en cumplimiento con su compromiso con Barth y en consideración al contrato de Barth con el Emperador, y volvió a su adiestramiento hasta que la comisión imparcial examinadora lo aprobara, cuando fuera capaz de operar con éxito al menos 6 pacientes de 12. Se conjetura si Schmidt era poco hábil como cirujano o si Barth deliberadamente prolongó el período de adiestramiento para captar los 1.000 guldens anuales que le pagaría el

Emperador; cualquiera de estas posibilidades llevaron el adiestramiento hasta 4 años, tiempo en el cual Schmidt logró operar con éxito 6 de 12 cataratas, terminando su período de formación liberando a Barth de su contrato con el Emperador, obteniendo una pensión y retirándose a su vida privada.

Schmidt inició una brillante carrera como oftalmólogo y ganó gran reputación como un hábil operador de catarata, justificando plenamente el dinero invertido por el emperador José II de Austria, que al ver que no existe dinero mejor empleado que el que da educación, pero que adquiere su real valor cuando existe una aquilatada respuesta del educando. Es muy posible que entre Barth y Schmidt haya existido una verdadera relación maestro-discípulo y no sólo se haya traspasado la enseñanza científica y técnica, sino también conceptos éticos que motivaron la trayectoria de Schmidt. No siempre ocurre así y existen profesionales que con ligereza y frivolidad caen en trasgresiones éticas conducentes a inflar prestigio por métodos propagandísticos y actitudes propias más de charlatanes que de científicos.

Chevalier John Taylor, oftalmólogo inglés que vivió en 1700, adquirió fama de charlatán propagandístico e itinerante, haciendo notar su próxima visita a alguna ciudad con pancartas, folletos, volantes y otras manifestaciones, que, por supuesto, hacían que su visita no fuera una sorpresa, entrando a la ciudad con un séquito de personas y coches pagados con su propio peculio. Se dice que en el costado de su coche pintaba ojos y una leyenda que decía: *Qui dat vedere dat vivere*. Los pacientes eran tratados a la vista de sus magníficos instrumentos de oro, de su espléndida vestimenta y sus mejores joyas. Eran invitados a escuchar su conferencia: "La Naturaleza y Cura de las Enfermedades de los Ojos". Algunos afortunados podían examinar los montones de testimonios públicos y privados de su habilidad.

Taylor iba a tener un célebre paciente cuya historia oftalmológica no reconocemos exactamente. En marzo de 1750 llega, con gran pompa y precedido de grandes anuncios, el chevalier John Taylor a Leipzig, donde pronto inició sus consultas asediado por pacientes desesperados o inocentes que creían encontrar en este oftalmólogo la solución de sus problemas. Entre ellos consultó el kapellmeister Johann Sebastian Bach, que tenía sesenta y seis años de edad. No es clara la afección ocular que padecía Bach. Sus biógrafos insisten en comentar que padecía de vista débil desde su juventud y si bien atribuyen esta debilidad visual a las largas horas que Bach pasó copiando partituras, en su edad

más avanzada se sabe que sufrió de alguna enfermedad ocular seria y dolorosa. Un escritor que revisó la historia médica de Bach escribe: "Su edad, el dolor violento y repentino de sus ojos, la mala visión en sus etapas finales y finalmente el golpe precediendo a su muerte, apunta hacia glaucoma, posiblemente hemorrágico". Cualquiera que hubiese sido su afección, a insistencia de sus amigos, se hizo paciente de Taylor.

Bach fue operado de catarata por Taylor y fue reoperado a los pocos días sin que se lograra ningún éxito. Fue además sometido a un desesperado y drástico tratamiento postoperatorio, que le produjo "severa inflamación" de los ojos por repetidas incisiones y cataplasmas y excesivo uso de una farmacopea de horror, propia de la época; eslonelano, cantharides, sangrías, etc. El paciente no responde, la inflamación persiste, conduce a la ceguera total. Pero esto no es todo. Bach quedó totalmente alterado en toda su salud y nunca se recuperó de este tratamiento tan poco efectivo y tan deteriorante, encerrado en un cuarto oscuro dictó sus últimos trabajos.

De sus últimos días hay mucha especulación, se dice que dos días antes de morir recuperó la visión por algunas horas y luego sufrió un shock con fiebre alta. Bach falleció a las 20:15 horas del 28 de julio de 1750.

Bach fue un gran triunfador; la fuerza de su carácter lo llevó a salir airoso de todos los problemas que se le presentaron. Tal vez contribuyó a esta formación del carácter el hecho de haber quedado huérfano de madre a los 9 años, situación que lo obligó a madurar antes de tiempo. Nacido de una familia de músicos, encontró en ésta y en la religión los apoyos necesarios para llevar una vida tranquila y productiva. Casó dos veces, María Bárbara, su primera mujer, le dio 8 hijos, cuatro de los cuales fallecieron; al enviudar se enfrasca en su trabajo más que nunca, especialmente en su obra "El clavecín bien temperado", pero pronto se da cuenta de que su familia debe armarse nuevamente. No quiere que los niños queden mucho tiempo solos ni tampoco quiere él abandonarse. La costumbre de esa época admitía y sugería que no se tardara en contraer nuevas nupcias. Por eso, no debe extrañar que Bach, notablemente afectado por el fallecimiento de María Bárbara, haya vuelto a casarse a los pocos meses de enviudar, en diciembre de 1721, con Ana Magdalena Wilken, hija de un trompetista de la Corte, quien admiraba a Bach. No era tarea fácil para ella hacerse cargo de una casa y cuatro niños, pero su bello carácter y dulzura le permitieron llevar

una vida feliz. Tuvo 13 hijos, seis de ellos fallecieron a corta edad. La mortalidad infantil era tremenda en esa época, tan importante como el deseo de las parejas de formar una familia numerosa. La tradición musical, en que también participaba Ana Magdalena poseyendo una excepcional voz, se continuó en sus hijos.

La historia clínica ocular de Bach no es muy clara. Luc-André Marcel, en una de sus biografías, relata que Juan Sebastián siempre fue miope (primera duda, ya que para muchos el ver mal es sinónimo de miope, pudiendo ser otra la causa de esa mala visión) y agrega que, al parecer, es un rasgo hereditario. Sus hijos Juan Godofredo Walther y Juan Ernesto Bach también fueron ciegos en los últimos días de sus vidas. Este hecho puede ser una mera coincidencia o el resultado de cualquiera enfermedad ocular que los haya conducido a la ceguera y no necesariamente hereditaria.

Bach había sido nombrado cantor de la iglesia de Santo Tomás, por el Consejo de Leipzig, luego de muchos trámites y postergaciones, lo que motivó roces entre Bach y el Consejo en los momentos más crueles de su enfermedad ocular. Habiéndose iniciado comentarios y rumores acerca de que la salud de Juan Sebastián andaba mal, el Consejo rápidamente empezó a considerar quién sería su sucesor después de su muerte, y "hasta se comitió la grosería de someter a prueba a un tal Harrer, director de orquesta en Dresden, tantas eran las ganas de sacarse de encima al irascible cantor". Fue la última gran lucha de Bach, y luego de un año de combate logró que Harrer se volviera a Dresden. No quería claudicar, y haciendo todo lo posible por sanar se puso en manos del oculista inglés Taylor, que luego de dos fallidas intervenciones no sólo no mejoró a Bach, sino que empeoró su salud general. Se comenta que Taylor pasaba por una mala racha, ya que en pocos meses de diferencia operó también a Haendel con idéntico y desastroso resultado. Enfermo y ciego dictó a Atnikol su último coral "Señor, heme aquí ante tu trono", consciente que no lograría terminar su magnífica obra: "El arte de la fuga".

Taylor operó también a Georg Frederick Haendel de catarata; quedó ciego. Haendel nació el mismo año que Bach, en Halle Older Saale, en 1685, y falleció ciego y paralítico en Londres en 1759. Se le considera el músico que completó la experiencia de Bach. Su vida fue distinta a la de Juan Sebastián. Su talento y fama, reconocido precozmente, le permitió viajar por distintas ciudades de Europa, conquistándolas con su música; mientras al mismo tiempo, Bach, cantor de capilla, recorría fatigosamente el

camino burocrático y jerárquico de la música alemana de esa época.

Haendel alcanzó éxito social y musical en las cortes y los salones más aristocráticos. Durante su larga estancia en Inglaterra fundó la Academia Londinense, hizo presentar sus óperas "Muzio Seevda" (1721), "Ottone e Flavio" (1723), "Ricardo I", y otras. Además se dedicó a los grandes oratorios en lengua inglesa. El oratorio que más tarde lo hace famoso y lo convierte en el centro de la vida musical fue "El Mesías", estrenado en Dublín en 1742.

Se dice que Bach y Haendel nunca se conocieron, sin embargo Bach trató de establecer contacto con él y esto sucedió cuando Haendel viajó a Halle en 1729, y luego en 1720 cuando vuelve a Halle a ver a su madre moribunda y ciega. La entrevista no llegó a efectuarse, porque cuando Wilhem Frideman, hijo de Bach, llega a Halle para concertar la cita, Haendel ya había partido a Londres.

Buscando datos y antecedentes sobre alguna sintomatología ocular en la vida de Bach, sólo se encuentran comentarios del exceso de trabajo que éste llevaba a cabo creando partituras, especialmente en su adolescencia, cuando bajo la dirección de su hermano Juan Cristóbal aprende a tocar clavecín y las primeras nociones de composición. Su avidez por la música lo lleva a hurgar en cuanta partitura cae en sus manos, y cuando Juan Cristóbal le prohíbe el acceso a música para clavecín por considerarla demasiado complicada para ese novato, Juan Sebastián las extrae mañosamente para copiarlas a la luz de la luna, para no delatarse con la luz de una vela. Sin mayores antecedentes se llega a su edad adulta, donde son mayores sus padecimientos oculares, con pérdida de visión y crisis dolorosas. Plan-teémonos hipótesis diagnósticas.

Miopía: La buena visión de cerca de los miopes los predispone a trabajos de escritorio, a lecturas, a copias, etc. La visión de lejos no aparece comprometida, incluso aprende algunas nociones de esgrima y en un tiempo usó espada.

Catarata: Fue operado de catarata por John Taylor, con malos resultados. ¿Se ha hablado de glaucoma neovascular por diabetes, por trombosis de vena central y bilateral?, si hubiese tenido rubeosis iridiana de sobra sabemos qué complicaciones habría acarreado al entrar a cámara anterior para efectuar la reclinación del cristalino. Tal vez en el postoperatorio presentó hifema, ya que Taylor lo sometió a un intenso tratamiento con cataplasma y sangrías. O bien aparecieron las complicaciones propias de una cirugía insegura y mal efectuada,

como era la reclinación. No hay que olvidar que Susrutra, en la India, aproximadamente 3.000 años antes de Cristo, practicaba la reclinación con maestría, incluso con normas de aseo y asepsias que luego se olvidaron.

¿Qué complicaciones tendría la reclinación?

Debemos entender que este procedimiento luxa el cristalino en la cámara vítrea, y si no se procede con cuidado y con instrumento apropiado no sólo se luxará mal el cristalino, sino que se puede romper la cápsula anterior, con los resultados que se deben imaginar.

Esta intervención se hacía sin anestesia y el paciente era sostenido y afirmado por los ayudantes, salvo en la técnica a la Barth, que ya vimos, en la cual el paciente de pie o sentado era prácticamente sorprendido por el cirujano. El dolor, sin aquinesia, en más de una oportunidad debe haber producido reacciones de fuga, de defensa, que complicarían la operación. Las complicaciones de la reclinación durante el acto mismo, creemos, habría sido: roturas corneoesclerales, desgarros del iris, hifema, rótula de cápsula anterior del cristalino y daño vitreoretinal. La subluxación del cristalino la debemos tomar como un procedimiento defectuoso e incompleto.

El cristalino libre en el vítreo puede ser tolerado y convertirse en un cuerpo reducido de tamaño e inerte. Ignoro en qué porcentaje puede esperarse esa grata evolución. Las complicaciones del cristalino luxado en la cámara vítrea son: inflamación vitreoretinouveítis, que suelen ser severas y de muy mala evolución. Cuando el cristalino pasa de la CA a la cámara vítrea puede generar mayor inflamación, daño corneal, daño retinal, glaucoma y desprendimiento de retina por tracción vitreoretinal. Hemos visto pacientes portadores de luxación traumática del cristalino en que a través del tiempo cada vez que el cristalino pasa a la cámara anterior genera alteración corneal, queratopatía bulosa, que evolucionan por crisis, de ojo rojo y dolor. En estos casos se ve hiperemia mixta, córnea edematosa opalescente, y bulas en su superficie epitelial. La indicación precisa de extraer estos cristalinicos es para evitar el mayor desastre ocular. Es muy posible que Bach haya sufrido una fuerte reacción inflamatoria, lo que llevó a sus ojos a la complicación final de ceguera y glaucoma secundario.

Las uveítis generadas por la luxación del cristalino pueden ser producidas por la irritación del cristalino sobre el cuerpo ciliar, que puede evolucionar por crisis de bastante severidad, y al generarse una hipermadurez cataratosa del cristalino, se puede

producir una uveítis facoanafiláctica. Ambas reacciones pueden producir glaucoma.

El glaucoma secundario también puede producirse por bloqueo pupilar, por el cristalino migratorio (*lens natans*) o sinequias postinflamatorias. Menos frecuente es el glaucoma facolítico, que produce alza de tensión por rubeosis iridis secundaria a desprendimiento de retina o cicatrices coriorretinales. El cristalino luxado puede generar reacción *in situ*, produciéndose membranas que lo fijan a las estructuras subyacentes (*lens fixata*), permaneciendo inerte por años haciéndose cataratas o llegando a hacerse hipermaduro, con fluidificación de la corteza y conservación del núcleo (catarata morgagniana). Es interesante conocer algo sobre este glaucoma facolítico. En 1958 el profesor Juan Verdaguer Plana publicó en los Archivos Chilenos de Oftalmología un trabajo titulado "Cristalino luxado morgagniano". Describe un caso clínico que presentó un cristalino luxado y 7 años después desarrolló una enigmática inflamación que cedió el tratamiento médico sin dejar mayores secuelas, con conservación de la visión. La revisión de un trabajo de Flock Litturin y Timermann le permitió hacer el siguiente resumen: "los datos histopatológicos característicos de este cuadro y que permite hacer el diagnóstico diferencial con otros casos de glaucoma facogénico son: la profundidad de la cámara anterior, con persistencia de la abertura del ángulo, la total ausencia de fibrina en cámara anterior significa una afección aparentemente inflamatoria sin sinequias posteriores ni membranas prepupilares y, por último, el buen estado de conservación de las estructuras posteriores del globo, que permite plantear un buen pronóstico operatorio". Esto es el resultado favorable de un buen tratamiento antiinflamatorio que no está de acuerdo con los conceptos clásicos de pro-

nóstico invariablemente fatal sino se lograra extraer el cristalino luxado.

Dos hechos son importantes: la escasa reacción inflamatoria de polo anterior y la notable falta de daño que se ve en el polo posterior.

¿Qué alteración de éstas condujo a la ceguera a Juan Sebastián Bach? Chevalier John Taylor llegó a Leipzig el 27 de marzo de 1750 y operó a Bach antes del 1 de abril, puesto que en un periódico del 1 de abril de 1750 se hablaba de que Taylor había operado, entre otros, al kapellmeister Bach. La segunda operación ocurrió a los pocos días. Taylor abandonó Leipzig rápidamente y se fue a Berlín, donde fue expulsado para evitar que otras personas corrieran tan gran riesgo al ponerse en sus manos. Bach falleció el 28 de julio de 1750, aproximadamente a cuatro meses de las operaciones. No recuperó visión y sufrió enormemente: uveítis, glaucoma, endoftalmítis. Esta última podía haber producido el shock con fiebre alta que precedió en pocas horas a su muerte.

De Taylor se sabe que murió el 6 de junio de 1772 en un convento en Praga, y que quedó ciego tiempo antes de morir.

La enfermedad, ceguera en este caso, y la muerte, igualó al paciente célebre y genial y al médico charlatán inepto.

La enfermedad y la muerte igualan. La *amaurosis celebris* no existe. La amaurosis existe y su tragedia es similar para las celebridades y para el hombre común; unos y otros podrán tener distintas maneras de enfrentarla psicológica, económica y socialmente, pero siempre seguirán oscurecidos. Los oftalmólogos debemos luchar igualmente contra la amaurosis, sea ésta *celebris* o común; los enfermos son todos iguales para el tratamiento orgánico, y especialmente en el tratamiento del alma.



Opticas
Place Vendôme

La óptica que distingue.

N • U • E • V • O

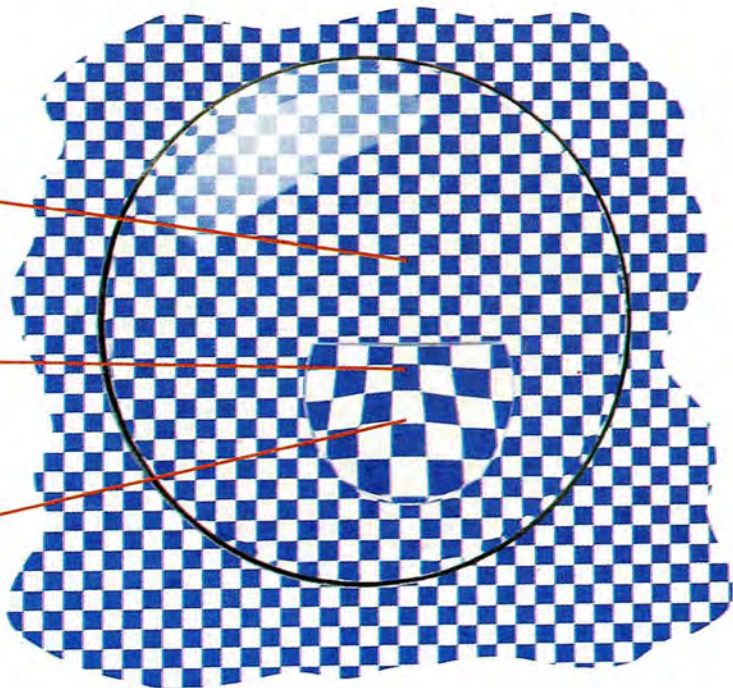
SmartSeg Progressive Flat Top

**Visión a
Distancia**

**Visión
Intermedia**

**Visión
Cercana**

- CR-39
- Capa Perma-Gard



Elaborado por

 **SOLA**
OPTICAL USA, INC.

GALERIA
ESPAÑA

PARQUE
ARAUICO
shopping center

GALERIA
ASTOR

PASEO
HUERFANOS

GRUPO
MAGNOLIA
QUE

Centro
Optico

PLAZA
RESPUCO

para beneficio de todos los
pacientes con glaucoma

de la investigación Alcon:

 **Betoptic**^{MR}

para los ojos solamente

- efectivo control desde el inicio de la terapia
- control de la P.I.O. sin complicaciones en la visión ni en el estilo de vida
- efectivo control de la P.I.O. que permanece estable en el largo plazo
- respeta la integridad cardio pulmonar de los pacientes con glaucoma.

 **Betoptic**^{MR}
para los ojos solamente

el único betabloqueador oftálmico selectivo B₁ para el tratamiento del glaucoma que actúa solamente en los ojos

para especialistas... de especialistas. **Alcon**