

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 53

Nº 2

1996

## CONTENIDO

### Editorial

- Cristián Luco.** *Información no es conocimiento* . . . . . 5

### TRABAJOS ORIGINALES

- Verónica Fernández, Cristián Luco, Mariana Schweitzer.** *Aspectos clínicos del Síndrome de Horner* . . . . . 7
- Leonel Pizarro, Juan Verdaguer T., Juan Verdaguer D., Leonidas Traipe.** *Manifestaciones oftalmológicas de la Criptococosis en pacientes con SIDA* . . . . . 11
- Francisco J. Castro, Alejandro Palomar.** *Afectación ocular en la Toxocariasis* . . . . . 17
- Carlos Eggers.** *Implicaciones jurídicas de la Historia Clínica y de la Documentación médica en general* . . . . . 21

### DOCUMENTOS

- Margarita Morales.** *Cuenta del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología* . . . . . 27
- Miguel Kottow.** *Bioética: ¿Sustancia o forma del quehacer médico?* . . . . . 31

### CLÍNICA AL DÍA

- Juan Verdaguer T.** *Clasificación de la Retinopatía diabética* . . . . . 35

### NUEVA TERAPÉUTICA

- Jorge Schliapnik.** *Avances en causticaciones oculares* . . . . . 39
- Obituario: *Dr. Gonzalo Santos Salas* . . . . . 49

OPTICA • LENTES DE CONTACTO • AUDIFONOS

# Tecnología al Servicio De su Visión



## En Todo Santiago

- Estado 273
- Abumada 324
- Huérfanos 790
- Huérfanos 669 P. 5°
- Mall del Centro
- Salvador 105
- Arauco Outlet Mall
- Mall Panorámico
- P. de Valdivia 065
- Manquehue Norte 17
- Luis Pasteur 5899
- Alto Las Condes
- Parque Arauco

*Y en todas las tiendas "Ripley" de la Región Metropolitana.*



O P T I C A S  
**ROTTER & KRAUSS**®

CUIDA SU VISTA

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 53

Nº 2

1996

## DIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

## SUBDIRECTOR

Dr. Mario Bahamondes C.  
Dr. Hernán Iturriaga

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. René Barreau  
Dr. Carlos Eggers  
Dr. José Espíldora  
Dr. Alberto Gormaz  
Dr. José González B.  
Dr. Ronald Höehmann  
Dr. Manuel Pérez C.  
Dr. Ricardo Colvin T.

Dr. Hernán Valenzuela  
Dr. Carlos Kuster  
Dr. Francisco Villarroel  
Dr. Mario Vaisman  
Dr. Eugenio Maul  
Dr. Raimundo Charlín  
Dr. Luis Strozzi V.

## SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

## SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Mónica Falcone

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197-Santiago 9

Santiago de Chile

# **SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA**

Fundada el 21 de octubre de 1931

## **DIRECTORIO**

1995-1996

Presidente: Dra. Margarita Morales N.  
Past President: Dr. Francisco Guerrero C.  
Vicepresidente: Dr. Alex Papic V.  
Secretario: Dr. Juan I. Verdaguer D.  
Prosecretario: Dr. Juan Stoppel B.  
Tesorero: Dr. Miguel Puentes L.  
Comité de Ética: Dr. José Espíldora C.  
Dr. Carlos Eggers S.  
Dr. Hernán Valenzuela H.

Delegados a la Asociación  
Panamericana de Oftalmología  
del Directorio:

Dr. Edgardo Carreño  
Dra. Renate Kocksck

de la Asamblea:

Dr. Héctor Borel  
Dr. Cristián Luco

Depto. de Prevención de la Ceguera:

Dr. César Vicencio T.

## **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. 1988-1996

ISSN: 0716-0186



## CONTENIDO

<b>Editorial</b>	
<b>Cristián Luco.</b> <i>Información no es conocimiento</i> . . . . .	5

### TRABAJOS ORIGINALES

<b>Verónica Fernández, Cristián Luco, Mariana Schweitzer.</b> <i>Aspectos clínicos del Síndrome de Horner</i> . . . . .	7
<b>Leonel Pizarro, Juan Verdaguer T., Juan Verdaguer D., Leonidas Traipe.</b> <i>Manifestaciones oftalmológicas de la Criptococosis en pacientes con SIDA</i> . . . . .	11
<b>Francisco J. Castro, Alejandro Palomar.</b> <i>Afectación ocular en la Toxocariasis</i> . . . . .	17
<b>Carlos Eggers.</b> <i>Implicaciones jurídicas de la Historia Clínica y de la Documentación médica en general</i> . . . . .	21

### DOCUMENTOS

<b>Margarita Morales.</b> <i>Cuenta del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología</i>	27
<b>Miguel Kottow.</b> <i>Bioética: ¿Sustancia o forma del quehacer médico?</i> . . . . .	31

### CLÍNICA AL DÍA

<b>Juan Verdaguer T.</b> <i>Clasificación de la Retinopatía diabética</i> . . . . .	35
---	----

### NUEVA TERAPÉUTICA

<b>Jorge Schliapnik.</b> <i>Avances en causticaciones oculares</i> . . . . .	39
Obituario: <i>Dr. Gonzalo Santos Salas</i> . . . . .	49

## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los autores deberán entregar personalmente sus trabajos a la secretaría de la revista o enviarlos por correo a la Casilla 16197, Santiago 9, Chile. El autor debe enviar un original y al menos una copia, debiendo guardar otra copia para sí.
2. Los trabajos deberán ser mecanografiados a doble espacio en papel blanco tamaño carta\*. El título debe ir en una página separada con los nombres de los autores, sus profesiones, lugares de trabajo o instituciones a las que pertenecen o donde efectuaron el trabajo. Al final de la página del título, debe ir el nombre y la dirección del autor que recibirá la correspondencia. Las referencias deben ir también en página separada.
3. Las ilustraciones deben ser denominadas "tabla" cuando contengan información numérica y "figura" cuando sean esquemas, dibujos o fotografías (de 9 x 12 cm en papel mate)\*\*. Deben ser enviadas en hojas separadas al igual que las leyendas correspondientes. Tanto las tablas como las figuras deben tener su número respectivo y su referencia figurar en el texto.
4. El lenguaje usado debe ser el español. Puede, ocasionalmente, usarse palabras de idioma extranjero de uso común, pero entre comillas. El escrito deberá ser de frases breves y precisas, cuidando especialmente la puntuación. No se debe transcribir la sintaxis del lenguaje hablado al escrito. Los editores no son correctores de lenguaje. Los nombres de las drogas mencionadas en el texto, deberán ser los genéricos y no los nombres de fantasía de los laboratorios farmacéuticos.
5. Las referencias bibliográficas deben ser exactas. Es un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con la numeración correspondiente. Deben ir en un listado al final del trabajo como sigue: Autor/es. Nombre del Trabajo. Revista año; volumen: páginas desde-hasta. Por eje.: Gormaz A. Inmunidad en el herpes simple ocular. Arch. Chilenos de Oftalmología 1979; 36 N° 2: 25-29.
6. Se sugiere que el trabajo se organice en:  
Introducción: ¿Qué se quiere hacer y por qué?  
Método: ¿Cómo se hizo?  
Resultados: ¿Qué se obtuvo?  
Discusión: ¿Qué significa y cómo se relaciona con otros conocimientos?
7. El trabajo debe contener un resumen en español y en inglés (abstract) de no más de 150 palabras cada uno. En la página de título se deben indicar palabras claves (key words) para facilitar la referencia bibliográfica.

\*Para mayor facilidad de los revisores se puede enviar el trabajo en un diskette de 5 1/4" o 3 1/2" en Wordstar o Word.

\*\*Las fotografías en color son de exclusivo cargo del autor.

**EDITORIAL**

# INFORMACIÓN NO ES CONOCIMIENTO



El mundo moderno con su vasto aparataje de centros de producción genera una enorme cantidad de información. Hoy existen cada vez mayor número de revistas oftalmológicas, ya de sí muy especializadas. Ya no son solamente dos o tres que abordan aspectos generales sino que subespecialidades como retina, estrabismo, neurooftalmología, glaucoma, etc., tienen sus propias publicaciones. Existen 136 publicaciones en el mundo (National Library of Medicine) directamente relacionadas con la oftalmología además de otra gran cantidad de revistas de divulgación, como las llamadas terciarias. Podría pensarse que cuando a un grupo de investigadores no les publican sus trabajos fundan una nueva revista para dar cabida al conocimiento por ellos generado. A esta marea de información se debe sumar la producida por disciplinas afines a la nuestra, como medicina interna, neurología, inmunología, etc.

Todo el material escrito en estos cientos de miles de páginas, no necesariamente contiene verdades útiles para el desarrollo del oftalmólogo. No todo lo que está en blanco y negro contiene conocimiento verdadero. Es necesario aprender a reconocer lo útil de lo superfluo o falso, algo no siempre fácil. Se debe aprender a analizar la sección Material y Método de cualquier trabajo escrito para poder reconocer si dicho trabajo tiene valor. Es cada vez más complejo reconocer la validez de los trabajos publicados. Se supone que los editores y sus comités editoriales son los encargados de tamizar los trabajos antes de su publicación, pero desafortunadamente no siempre el filtro es efectivo. Los editores se equivocan como cualquiera; no tienen el don de la infalibilidad.

El mundo moderno es, según algunos, una aldea. La facilidad para la comunicación, es decir el traslado de información desde los puntos de producción a los consumidores es cada vez más frecuente y más fluido. Ello es válido, no sólo para la información escrita, sino que además para los medios audiovisuales como la televisión y la radiotelefonía. Hoy el ser humano que aspira a adquirir información está inmerso en un medio en el que circulan mensajes tanto liminales como subliminales. La prensa escrita, la radio, la televisión, los seminarios, los cursos, los congresos y por último las revistas especializadas, bombardean al individuo con información. Este ser fue dotado por el Creador con grandes capacidades para recibir y procesar estos mensajes. Tiene un sistema sensorial para captar información desde el medio y un increíble, inigualado y casi perfecto centro computacional de procesamiento: el cerebro con el que nuestros padres nos dotaron. Pero, este sistema procesador tiene una limitada capacidad en tiempo y espacio de memoria. Así, para coger el máximo de toda esta información que lo atraviesa de todos lados, cual rayos cósmicos, sólo puede quedarse con información que las más de las veces es corta, parcial, múltiple. Comienza a cubrirse con un barniz de conocimientos varios. Esta situación es parte de la adquisición del conocimiento universal, pero además debe agregarse un conocimiento más particular que cada individuo necesita para su desarrollo. Hoy en día se adquiere el conocimiento profundo de una manera tan especializada que se hace refractario al contacto con el resto del conocimiento más universal. El conocimiento crece como un árbol recto y solitario sin que sus ramas toquen, hagan contacto, se comuniquen con otros individuos, no permitiendo la formación de redes interconectadas de sensaciones, emociones ni conocimiento. Algunos individuos —médicos— saben mucho de una pequeña parte de su universo particular y no siempre están adecuados para manejar en su totalidad un problema, en nuestro caso, el paciente.

A toda esta mezcla debe agregarse la velocidad, impensable hace algunos años, que la comunicación electrónica le ha imprimido a este problema que comentamos. Es cierto que había muchos libros, revistas, folletos, etc. Pero el sujeto debía acercarse al sitio donde se almacenaba toda esta papelería y disponer de tiempo para revisarla. Este hecho limitaba la cantidad que el individuo podía asimilar. Así y todo el conocimiento crecía recto y aislado como un ciprés. La comunicación electrónica permite, al toque de una tecla en una computadora personal, obtener información a través de una red llamada Internet. Esta red entrega información tan diferente como el efecto de la adriamicina en el cáncer de mama, a conocer la disponibilidad de habitaciones en un hotel de la selva africana. Internet nació de una red llamada NSFNet

(National Science Foundation Net) que a su vez derivó de una red de computadores de uso militar, y está a disposición de cualquier persona a través de servidores locales.

Esta suma exponencial de fuentes de información puede dejar apabullado a quien se enfrente a esta verdadera avalancha de datos y con dificultad podrá extraer lo útil de lo superfluo, lo verdadero de lo falso, ya que no debemos olvidar una premisa fundamental: información no es equivalente a conocimiento.

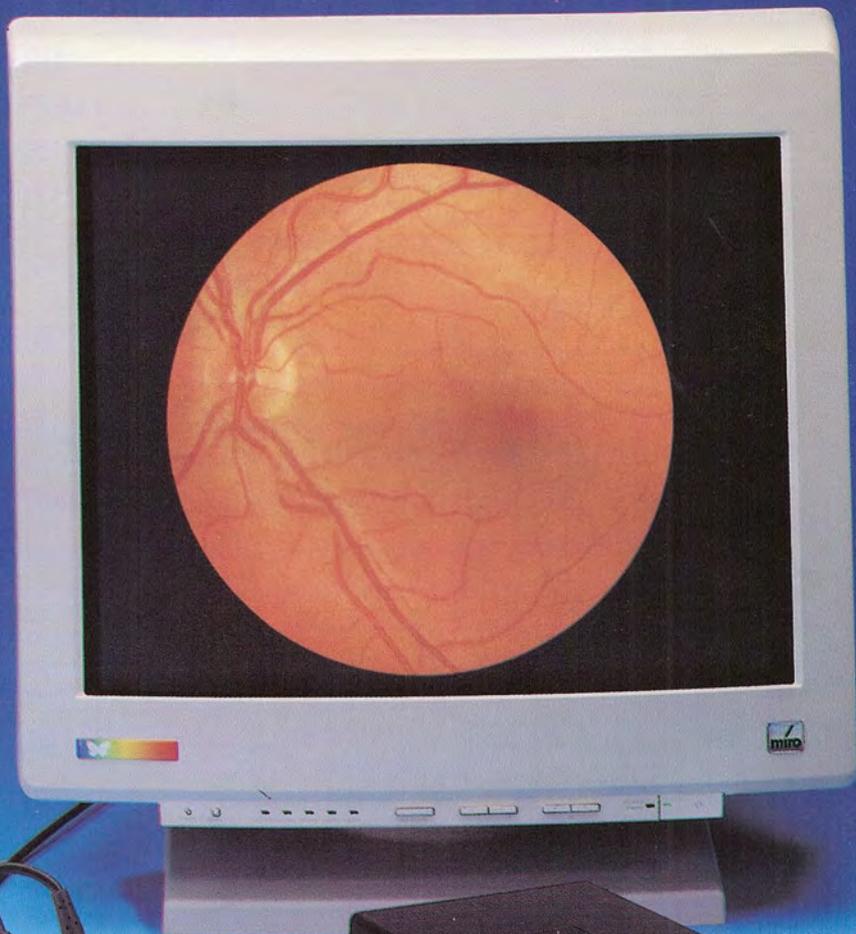
Dr. CRISTIÁN LUCO  
Editor - Director

# HEINE

---

## VIDEO OMEGA 2C

Los Instrumentos diagnósticos HEINE para oftalmología satisfacen las demandas más exigentes. Debido a su alta precisión y calidad están presente en los principales Centros Oftalmológicos y Universidades de todo el mundo.



**HEINE**  
**OPTOTECHNIK**

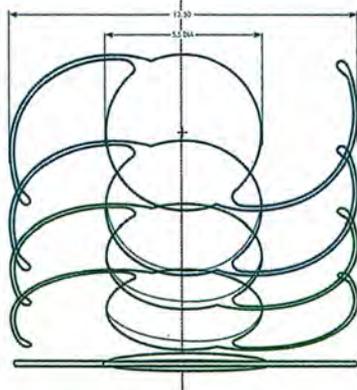
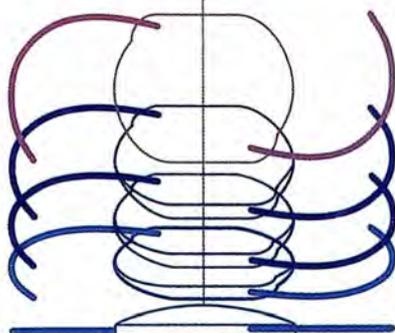
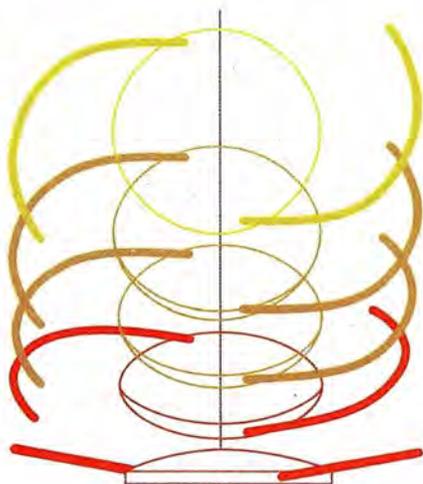
Consulte su proveedor para mayor información:  
Industria Optica Rodenstock Chile S.A.  
Av. Beaucheff 1581 · Santiago  
☎ 683.75.50 · FAX 683.56.87

# LENTES INTRAOCULARES DE CAMARA POSTERIOR



Certificados por la F.D.A.

Fabricados en  
PERSPEX - CQ  
con protección UV. y  
Asas de PMMA  
100% hechos en U.S.A.



**Adicionalmente, usted cuenta con:**  
Instrumental Quirúrgico KATENA (USA)  
Instrumentos Opticos y Oftalmológicos  
SHIN - NIPPON (Japón).

Y nuestros servicios tradicionales en:  
Lentes Opticos, Anteojos de Sol y  
Lentes de Contacto.

**Todas sus consultas serán cordial y  
prontamente atendidas en:**

Opticas Schilling  
Departamento de Relaciones Médicas  
Mac-Iver 22, entresiso.  
Fono 639 5673  
Fax (02)633 2422 - Telex 240783 OPCHI CL  
Casilla 893 - Correo Central  
Santiago - Chile.

**ópticas  
SCHILLING**

Ver y verse mejor

## SANTIAGO

Mac - Iver 22, E.P.....	639 5673
Mac - Iver 30, .....	639 3590
Mac - Iver 52, .....	633 1448
Huérfanos 983.....	633 3997
Huérfanos 1049.....	695 6983
San Antonio 52.....	638 1664
San Antonio 313.....	639 7805
Av. Providencia 2204.....	232 2695
Apumanque Loc 2.....	246 2101

Shopping Los Cobres de Vitacura Loc. B-5, .....	218 6876
Alto Las Condes, Loc. 2185.....	213 1123
Plaza Oeste, Loc. C-237.....	538 8761

## VIÑA DEL MAR

Av. Valparaíso 489.....	68 8886
-------------------------	---------

## CONCEPCION

Mall Plaza del Trebol Loc. C 135.....	46 1629
---------------------------------------	---------

## CENTROS DE LENTES DE CONTACTO

### Santiago

Mac-Iver 22, E.P.....	639 8100
Alto Las Condes, Loc. 2185.....	213 1123

### Viña del mar

Av. Valparaíso 489 .....	68 8886
--------------------------	---------



## ASPECTOS CLÍNICOS DEL SÍNDROME DE HORNER

Drs. V. FERNÁNDEZ \*\*, C. LUCO \*\*, M. SCHWEITZER\*

### RESUMEN

*En el Instituto de Neurocirujía Asenjo, se estudian 38 casos de Síndrome de Horner para establecer, a partir de la experiencia clínica, pautas que contribuyan al estudio y manejo de estos pacientes. Considerando el examen clínico y las neuroimágenes (TAC cerebral y/o Angiografía cerebral) se logra determinar con certeza cuál de las tres neuronas de la vía simpática está comprometida en el 90% de los casos.*

**Palabras claves:** Horner, pupila, miosis, sistema simpático.

### SUMMARY

*Thirty eight patients with Horner's Syndrome are studied at the Institute of Neurosurgery Asenjo. The clinical aspects are analyzed trying to determine the way of studying and managing these patients. With only the clinical examination and neuroimaging, when necessary, we could point out which neuron of the sympathetic chain was involved in 90% of our cases.*

**Key Words:** Horner, pupil, miosis, sympathetic system.

### INTRODUCCIÓN

La inervación autonómica simpática del ojo está formada por una cadena de tres neuronas. La primera neurona nace en el hipotálamo y su axón desciende atravesando el tronco cerebral y la médula cervical hasta el centro cilio espinal de Budge (segmentos medulares C8 a D2). Allí se inicia la segunda neurona de esta vía que desde el centro cilioespinal emerge del sistema nervioso central, pasando por el apex pulmonar en estrecha relación con el plexo braquial. Luego las fibras que van al ojo pasan bajo la arteria subclavia (ansa subclavia) para as-

cender acompañando al paquete vásculo nervioso del cuello junto a la arteria carótida llegando hasta el ganglio cervical superior. Allí las fibras sudomotoras abandonan este tronco nervioso para ir a inervar la cara. La tercera neurona parte de este ganglio y, como un plexo, acompaña a la arteria carótida interna hasta el seno cavernoso. Ingresa a la órbita para inervar el músculo de Müller (elevador del párpado) y el músculo dilatador de la pupila<sup>1</sup>.

La disfunción del sistema simpático produce un cuadro clínico de ptosis, miosis y anhidrosis de la cara ipsilateral a la lesión. Este cuadro fue descrito por el fisiólogo francés Claude Bernard y por el oftalmólogo suizo Horner<sup>2</sup>.

Hemos estudiado los aspectos clínicos de nuestros pacientes con Síndrome de Horner para intentar establecer, a partir del conocimiento logrado, algunas pautas para su estudio y manejo.

\*Servicio de Neuroftalmología, Instituto de Neurocirujía Asenjo, Santiago, Chile.

\*\*Departamento Ciencias Neurológicas, Facultad de Medicina Oriente, Universidad de Chile.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se someten a estudio los 38 últimos casos consecutivos con Síndrome de Horner vistos en servicio de neuroftalmología del Instituto de Neurocirugía Asenjo, entre los años 1985 y 1997. En todos los casos existe ptosis parcial asociada a miosis ipsilateral, con falla en la dilatación pupilar al disminuir la intensidad luminosa.

Sus edades fluctúan entre los 3 y 86 años (Tabla 1), con un promedio de 41 años. 18 pacientes son de sexo masculino y 20 de sexo femenino (Tabla 2).

Todos los pacientes fueron examinados al menos por uno de los autores, efectuándoseles examen neuroftalmológico completo: Agudeza visual, campo visual, visión de colores, fondo de ojo y motilidad ocular. El examen de la pupila fue solamente clínico (Figura 1), dado que en nuestro departamento no contamos con los colirios necesarios para las pruebas clásicas de estudio de la vía simpática pupilar<sup>3</sup>. Cuando fue necesario se efectuó un estudio con neuroimagen (TAC cerebral, Angiografía cerebral).

## RESULTADOS

Del total de 38 pacientes, en 23 casos (60%), el

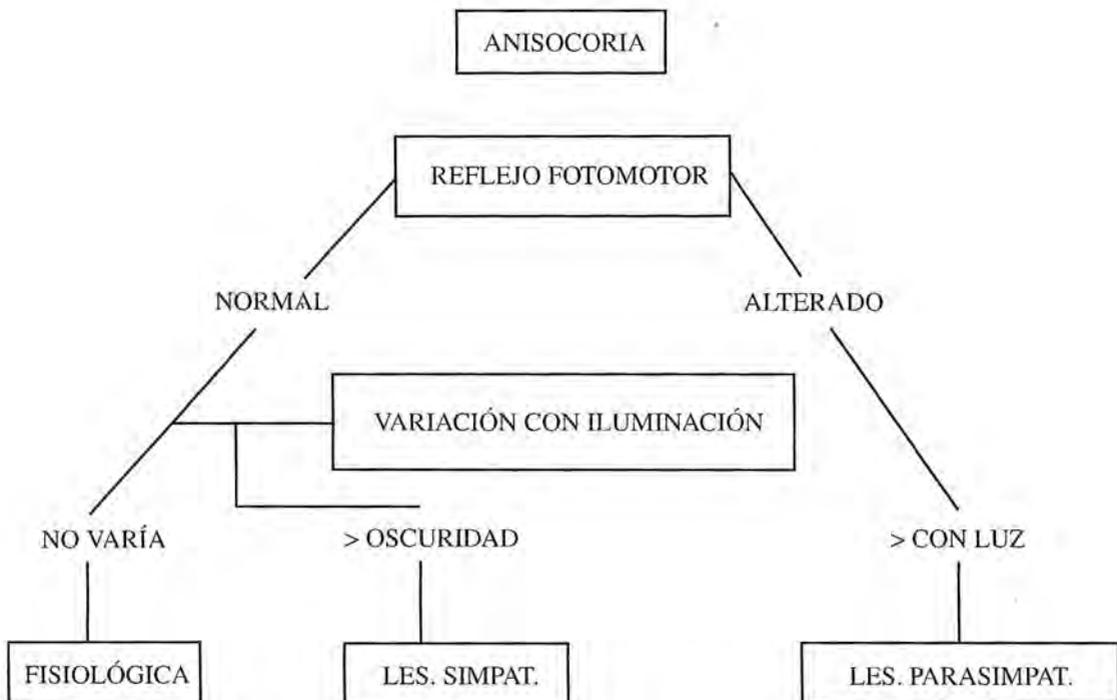
**TABLA 1**  
**DISTRIBUCIÓN POR EDAD**  
**(RANGO DE 3 A 86 AÑOS)**

AÑOS	%
< 15	8
16 a 40	37
> 40	55

**TABLA 2**  
**DISTRIBUCIÓN POR SEXO (n = 38)**

SEXO	Nº	%
MASCULINO	18	47
FEMENINO	20	53

Síndrome de Horner se acompaña de otros signos y síntomas neurológicos propios de compromiso del sistema nervioso central (hemiparesia, hemihipoestesia, compromiso de nervios oculomotores, ataxia y nistagmus central). Esto permite hacer el diagnóstico de lesión simpática de 1ª neurona, o sea del trayecto de la vía simpática dentro del sistema ner-



**Figura 1.** Síndrome de Horner: Diagnóstico a partir de la Anisocoria

vioso central<sup>4,5,6</sup>. De éstos, 13 casos (56%) ocurren en hombres y 10 (44%) en mujeres. La edad varía de 21 a 72 años con una edad promedio de 45 años. Las causas de la lesión del SNC fueron: accidente vascular encefálico en 4 casos, aneurisma de carótida en 7 casos, tumor del tronco cerebral extrínseco o intrínseco en 3 casos, TEC en 6 casos, esclerosis múltiple con placas de desmielinización en el tronco cerebral en 2 pacientes y en uno se plantea el diagnóstico probable de degeneración olivopontocerebelosa (AOPC) (Tabla 3).

En 11 de los 38 casos (29%) se presentan signos considerados periféricos (compromiso de raíces cervicales, de plexo braquial, ocupación del espacio supraclavicular y apex pulmonar)<sup>7</sup>. Este grupo está constituido por 7 casos (63%) de sexo femenino y 4 casos (37%) de sexo masculino. La edad fluctúa entre los 3 años y los 86 años con un promedio de 33 años. Las causas de compromiso periférico son en 3 casos traumatismo de plexo braquial, en otros 2 un tumor de raíces cervicales (Neurofibromatosis I), un caso por metástasis de cáncer de mama en espacio supraclavicular, uno por fractura de cla-

vícula, uno por compromiso cicatrizal de un proceso inflamatorio del apex pulmonar, dos presentan patología degenerativa de columna cervical y por último un caso de lesión del simpático cervical por una punción carotídea (Tabla 4).

Sólo en 4 casos (10%) no se encuentran otros signos ni síntomas asociados, por lo que se consideran síndromes de Horner aislados, tres de estos casos ocurren en mujeres y uno en hombre. El rango de edad fue muy amplio, de 4 a 62 años.

Al efectuar un análisis de las causas del Síndrome de Horner según grupo etario se logra determinar que 3 casos ocurren en menores de 15 años y en todos el compromiso de la vía simpática fue traumático (un caso por punción de arteria carótida). Entre los 16 y 40 años las causas más frecuentes son: traumática (5 casos), lesión degenerativa cervical (2 casos), esclerosis múltiple (2 casos) y tumor (neurofibromatosis tipo 1) (2 casos). Los pacientes mayores de 40 años presentan con mayor frecuencia aneurisma carotídeo (6 casos), accidente vascular encefálico (3 casos), tumores del sistema nervioso central (3 casos) y un caso de metástasis Ca de mama.

**TABLA 3**  
**SÍNDROME DE HORNER Y COMPROMISO**  
**S. NERVIOSO CENTRAL**

ETIOLOGÍA	NÚMERO	$\bar{X}$ EDAD	SEXO MASC.	SEXO FEM.
A.V.E.	4	47	1	3
ANEURISMA	7	54	1	6
TUMOR	3	53	3	
TEC	6	33	6	
E. MÚLTIPLE	2	27	2	
AOPC	1	62		1
TOTALES	23	45	13	10

**TABLA 4**  
**SÍNDROME DE HORNER Y COMPROMISO SISTEMA NERVIOSO**  
**PERIFÉRICO**

ETIOLOGÍA	NÚMERO	$\bar{X}$ EDAD	SEXO MASCULINO	SEXO FEMENINO
Trauma Plexo Braquial	3	21	1	2
Tumor (neurofibromatosis)	2	15	1	1
Tumor (CA de mama)	1	68		1
Espondilosis cervical	2	39		2
Fibrosis supraclavicular	2	60	2	
Punción carotídea	1	3		1
TOTALES	11	33	4	7

## DISCUSIÓN

En nuestros casos se pudo encontrar el diagnóstico etiológico del Síndrome de Horner en el 90% de los casos. Del total, el 60% es por compromiso de la vía central (1ª neurona), siendo las causas en su gran mayoría lesiones graves del SNC y presentándose sólo en población adulta mayor de 20 años. El diagnóstico de Síndrome de Horner central se efectuó clínicamente sin dificultad por la presencia de síntomas y signos neurológicos que determinan lesión central<sup>8</sup>.

El 29% del total se pudo clasificar como de origen periférico dado que se acompañó de signos que permiten localizarlo fuera del SNC. En todos, el sitio anatómico de la lesión permitió establecer que el compromiso era de segunda neurona (raíces cervicales, plexo braquial, espacio supraclavicular)<sup>9</sup>.

En cuatro casos de Horner aislado, es decir sin síntomas ni signos centrales ni periféricos, no se logra determinar la neurona comprometida. En éstos, la anhidrosis no tuvo valor diagnóstico clínico por presentarse en forma transitoria al inicio de la lesión. No se realizan los test farmacológicos clásicos porque no contamos con los colirios pertinentes<sup>10</sup> y no consideramos indispensable la utilización de estos test para el diagnóstico. Es destacable sin embargo que estos pacientes se han mantenido en control, constatándose una evolución benigna: lo que permite suponer compromiso probable de 3ª neurona en su trayecto periférico<sup>11</sup>.

Las patologías severas son más frecuentes en los pacientes mayores de 40 años. En los niños (menores de 15 años) son más frecuentes los traumatismos, mientras que en el adulto joven se comparten causas traumáticas con cuadro degenerativo de columna, sustancia blanca y algunos casos de tumores.

A pesar de que este estudio fue realizado en un

centro neuroquirúrgico, lo que puede determinar un sesgo en los resultados, creemos haber demostrado que con un estudio acucioso es posible encontrar en un 90% la causa del Horner y aislar las patologías severas de aquellas que no lo son, demostrando una vez más la utilidad de la clínica por sobre los test de laboratorio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Selhorst J.B. The pupil and its Disorders. *Neurologic Clinics*. Vol. 1, N° 4, 1983.
2. Pearce, J.M. A note on Claude Bernard Horner's syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1995; **59** (2) 188-191.
3. Wilhelm, H. Pholedrine for determining the site of Horner syndrome. *Pathophysiologie des Sehens und Neuroophthalmologie*. 1994; **204** (3) 169-175.
4. Myles, W.M., Maxner, C.E. Localizing value of concurrent sixth nerve paresis and postganglionic Horner's syndrome. *Can J. Ophthalmology*. 1994; **29** (1) 39-42.
5. Sacco, R.L., Fredo, L. Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Clinical-magnetic resonance imaging correlations*. *Arch. Neurol.* 1993; **50** (6) 609-614.
6. Da Silva, J.A., Brito, J.C.; Autonomic nervous system disorders in 230 cases of basilar impression and Arnold-Chiari deformity. *Neurochirurgia*. 1992; **35** (6) 183-188.
7. Arias, F., Martínez, E.. Síndrome de Horner y plexopatía braquial en paciente de 72 años. *Rev. Clin. Esp.* 1993; **193** (8) 455-456.
8. Mutschler V., Sellal F. Horner's syndrome and thalamic lesions. *Neuro-ophthalmology* 1994. Vol. 14 N° 4. 231-236.
9. Vaccaro A., An. H.S. Spinal disorders at the cervicothoracic junction. *Spine* 1994. Vol. 19 (22) 2557-2554.
10. Bates A.T., Chamberlain S. Pholedrine: a substitute for hydroxyamphetamine as a diagnostic eyedrop test in Horner's syndrome. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1995; **58** (2) 215-217.
11. Ochsner, H., Kopycziok, E., Horner's syndrome: a retrospective analysis of 90 cases and recommendations for clinical handling. *Ger J. Ophthalmol.* 1992; **1** (2) 96-102.

# MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS DE LA CRIPTOCOCOSIS EN PACIENTES CON SIDA

Dr. L. PIZARRO C.\*, Dr. J. VERDAGUER T.\*, Dr. J. VERDAGUER D.\*  
y Dr. L. TRAIPE C.\*

## RESUMEN

*Se presentan cinco pacientes con meningitis criptocócica y SIDA que presentaron manifestaciones oftalmológicas; cuatro presentaron papiledema, dos de los cuales evolucionaron, uno a atrofia papilar y otro a coriorretinitis. La recaída de la enfermedad fue muy frecuente. Estas manifestaciones oftalmológicas son similares a las previamente reportadas en la literatura.*

**Palabras clave:** meningitis criptocócica, SIDA, HIV ocular, papiledema.

## SUMMARY

*Five patients with AIDS and cryptococcal meningitis who developed ocular manifestations are presented. Four patients had papilledema, two of them progressed to optic atrophy. One patient presented a unilateral chorioretinitis. Recurrence of the disease was frequent. These ocular manifestations are similar to those previously reported in the literature.*

**Key Words:** Cryptococcal meningitis, AIDS, Ocular involment HIV, Papilledema.

## INTRODUCCIÓN

La criptococosis es una patología de baja frecuencia la cual está aumentando con la aparición del SIDA. Es producida por el *Cryptococcus Neoformans*, una levadura de forma redonda-oval de 4-6  $\mu$  de diámetro rodeada de una cápsula de polisacáridos de 1-30  $\mu$  de grosor<sup>1</sup>, fácilmente identificable a la tinción con tinta china. Está presente en el suelo, cáscaras de fruta, piel e intestino del hombre sano<sup>2</sup>. La fuente más constante de cepas virulentas son las heces de paloma. El contagio se produce por inhalación de esporas que llegan hasta el pulmón, donde

produce generalmente infecciones asintomáticas. La principal defensa del huésped es la inmunidad celular. Por diseminación hematógena invade diferentes órganos, tiene especial predilección por Sistema Nervioso Central (SNC)<sup>3</sup>.

La criptococosis tiene diversas formas clínicas de presentación, siendo la más frecuente el compromiso del SNC, donde produce meningitis, meningoencefalitis y criptococoma (toruloma). Menos frecuente son la neumonía, lesiones mucocutáneas, lesiones múltiples de piel, compromiso ocular, pielonefritis, endocarditis, hepatitis y prostatitis<sup>4</sup>.

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con otros procesos que cursan con aumento de la presión intracraneal en el SIDA, que produzcan coroiditis o neuropatía óptica; se debe descartar principalmente

\*Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico José Joaquín Aguirre. Universidad de Chile.

Toxoplasmosis, Linfoma, e infección por Citomegalovirus y *Mycobacterium tuberculosis*<sup>4</sup>.

El tratamiento habitual se realiza con Anfotericina B vía intravenosa y Fluconazol oral. También se puede usar Flucitosina, Itraconazol, Miconazol, Anfotericina B intravítrea o intratecal, vitrectomía por pars plana, enucleación y el tratamiento de la hipertensión intracraneana<sup>6</sup>.

El objetivo del presente trabajo es describir las manifestaciones oftalmológicas de la criptococosis en los pacientes con SIDA.

## PACIENTES Y MÉTODO

Fueron estudiados cinco pacientes con SIDA y criptococosis que consultaron en el Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre entre enero de 1994 y diciembre de 1996. Todos los pacientes fueron del sexo masculino. La forma de presentación de la criptococosis fue meningitis y fue diagnosticada mediante los hallazgos clínicos y el método de tinción con tinta china.

La evaluación oftalmológica incluyó la evaluación de la agudeza visual, biomicroscopia, estudio de la motilidad ocular, oftalmoscopia indirecta o fotografía del fondo de ojo.

## RESULTADOS

### Caso Clínico 1

Hombre de 39 años, VIH positivo, con antecedente de meningitis por criptococo diagnosticada en sept.

- 93, tratado inicialmente con Anfotericina, la que se suspendió por presentar toxicidad renal, luego con Itraconazol y Fluconazol a permanencia.

En enero 1994 presenta VOD: 0,1 y VOI: 0,1. El examen de fondo de ojo revela edema papilar bilateral (Figura 1.1).

En febrero de 1994 presenta reactivación de la meningitis. En marzo persiste el edema papilar.

En octubre tiene VOD: 0,15 y VOI: 0,15p. El examen de fondo de ojo revela una atrofia papilar parcial (Figura 1.2).

Fallece el 18 de enero de 1995.

### Caso Clínico 2

Hombre, 33 años, VIH positivo, con antecedentes de hepatitis crónica por VHB y colangitis esclerosante secundaria a VIH.

En febrero de 1996 presente meningitis criptocócica. El examen de fondo de ojo revela edema papilar bilateral (Figura 2.1).

En marzo se reactiva meningitis criptocócica por suspensión del fluconazol.

En abril tiene VOD: 0,67 y VOI: 0,33. El examen de fondo de ojo revela aumento del edema papilar, siendo más marcado en OI (Figura 2.2).

Paciente abandona el seguimiento.

### Caso Clínico 3

Hombre, 34 años, VIH positivo, en marzo de 1996 presenta meningitis criptocócica. En abril de 1996 tiene VOD: 0,5 y VOI: 0,67. El examen de fondo de

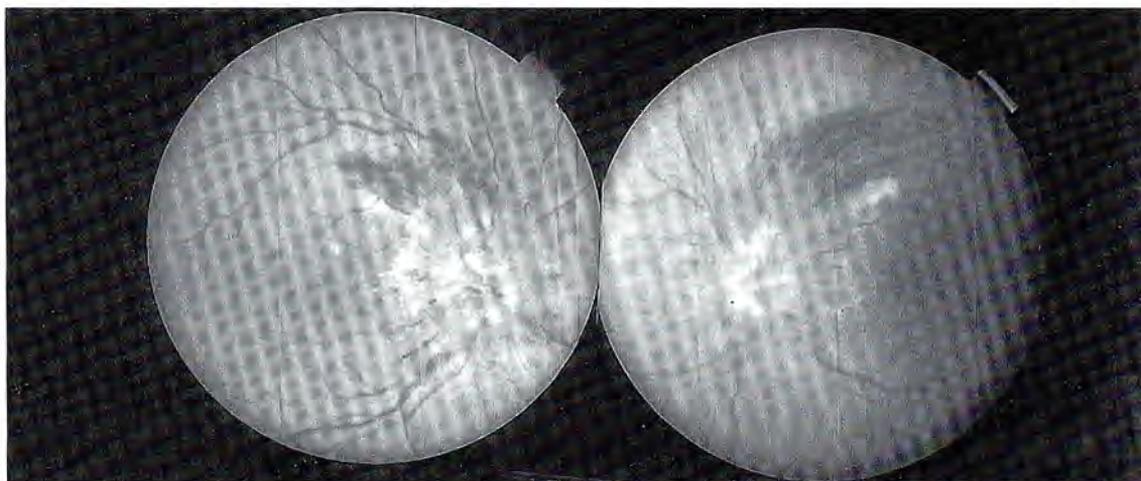


Figura 1.1

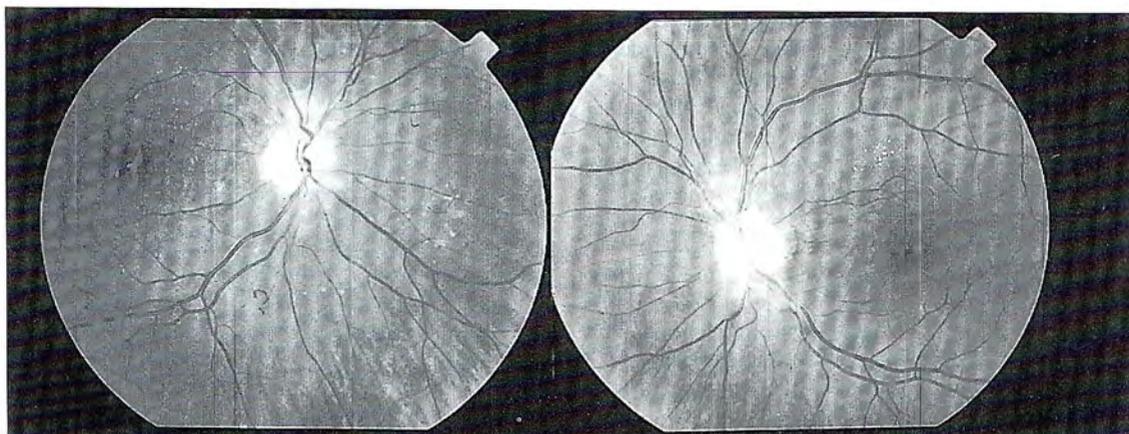


Figura 1.2

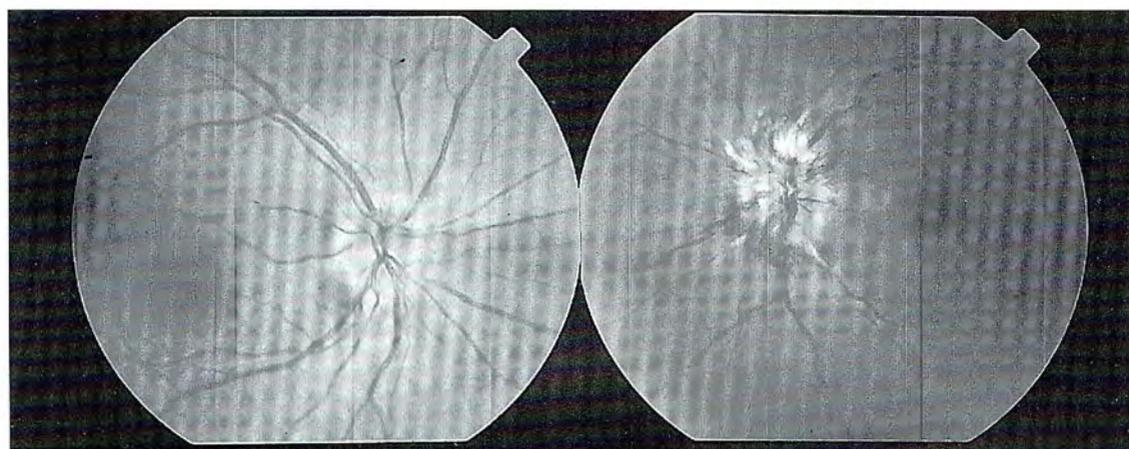


Figura 2.1

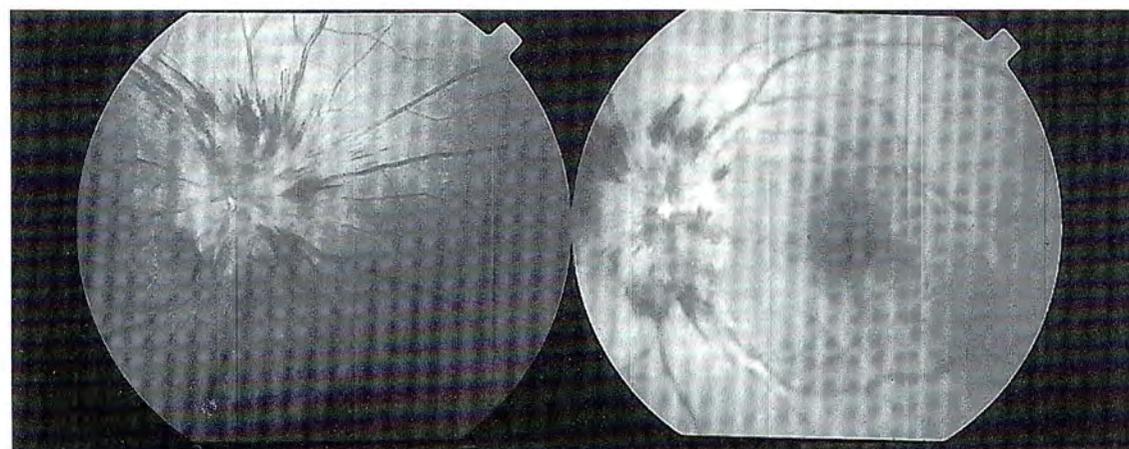


Figura 2.2

ojo revela un edema papilar bilateral muy prominente rodeado de un ribete hemorrágico, sin evidencia de retinitis (Figura 3.1).

Un mes después se mantienen visiones. Examen de fondo de ojo muestra disminución del componente hemorrágico con persistencia del edema papilar, el que a los tres meses presenta una franca regresión (Figura 3.2).

#### Caso Clínico 4

Hombre, 36 años, VIH positivo. En mayo de 1996 presenta meningitis criptocócica. Refiere entopsias OD, VOD: 0,67 y VOI: 0,67. El examen de fondo de ojo en OD muestra en región superotemporal zona gris, plana, probablemente cicatricial y nódulo blanco de coriorretinitis (Figura 4.1). OI normal.

En septiembre de 1996 disminuyen las entopsias OD, VOD: 1,0 y VOI: 1,0. El examen de fondo de ojo revela foco de coriorretinitis en vías de cicatrización (Figura 4.2).

En diciembre de 1996 reparecen entopsias OD, VOD 0,9p y en el examen de fondo de ojo se aprecia reactivación del foco de coriorretinitis (Figura 4.3).

#### Caso Clínico 5

Hombre, VIH positivo, con antecedentes de meningitis criptocócica, no se dispone de más datos. En junio de 1996 presenta VOD: 0,5 y VOI: 0,67. El examen de fondo de ojo revela papilas pálidas con hemorragias peripapilares, pre e intrarretinales bilaterales. Aunque se desconoce el tiempo de

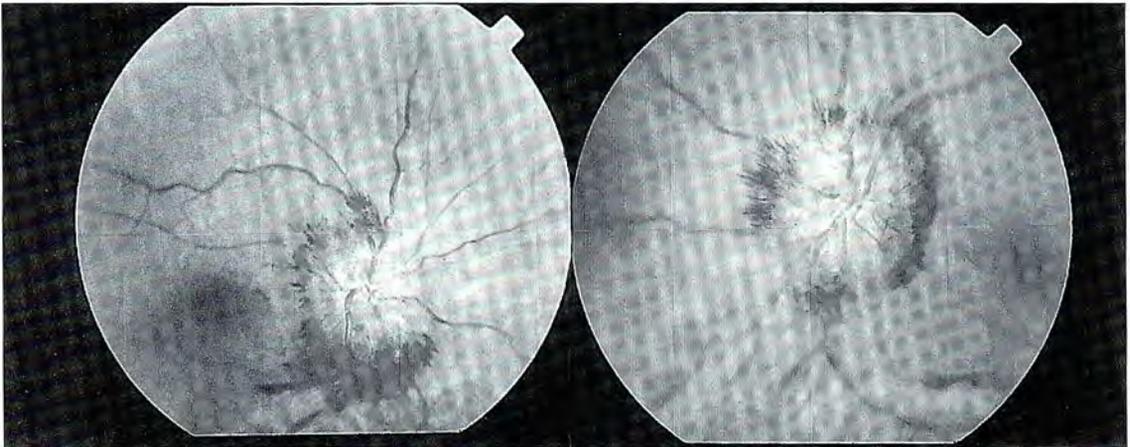


Figura 3.1

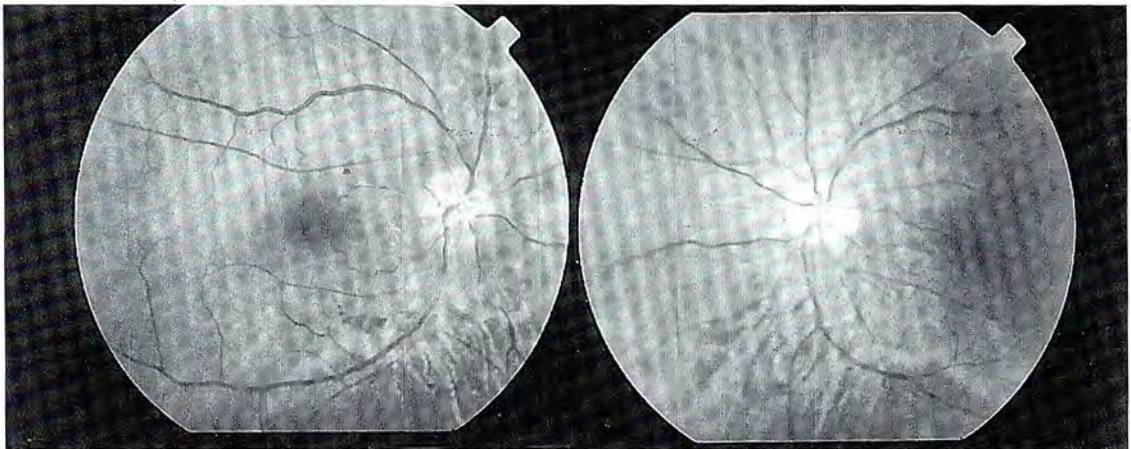


Figura 3.2

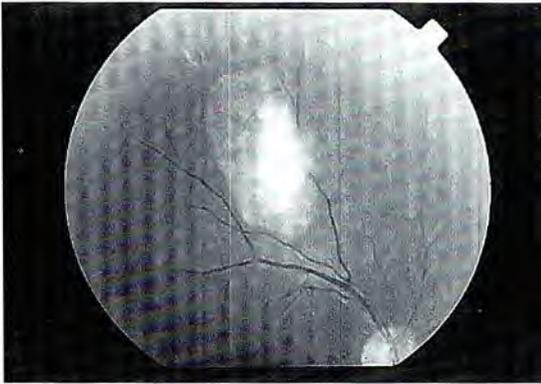


Figura 4.1

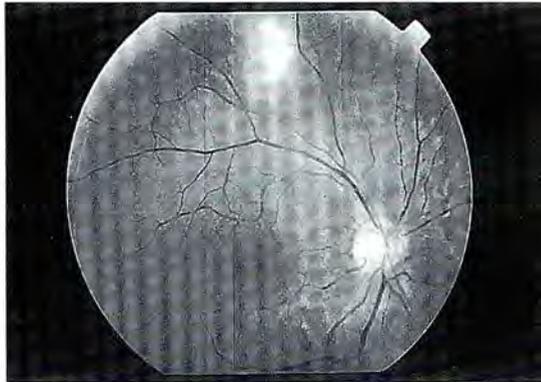


Figura 4.2

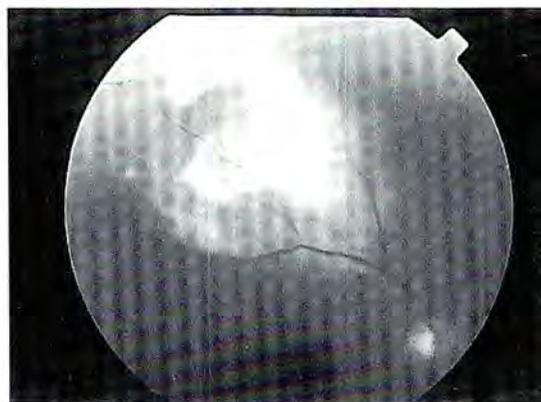


Figura 4.3

evolución, las papilas ya estaban atróficas (Figura 5.1).

Paciente abandona el seguimiento.

## DISCUSIÓN

Se analizaron cinco pacientes con SIDA y criptococosis cuya forma de presentación fue la meningitis. En cuatro pacientes la manifestación oftalmológica fue el papiledema bilateral y en un paciente la coriorretinitis. De los cuatro pacientes con edema papilar, dos evolucionaron a atrofia papilar, uno a la mejoría y el cuarto abandonó el seguimiento cuando estaba empeorando. El paciente de la coriorretinitis empeoró después de una mejoría previa.

La frecuencia de meningitis criptocócica en pacientes con SIDA tiene variaciones geográficas; 1,7% en España, 10% en EE.UU., y alcanzan un 30% en África<sup>5</sup>. De los casos con meningitis criptocócica del 33 al 50% tienen manifestaciones oftalmológicas<sup>6</sup>, entre las que se encuentran: edema papilar, parálisis del VI par, nistagmus, atrofia óptica, invasión del nervio óptico y quiasma, coroiditis, coriorretinitis, neurorretinitis, vitreítis, endofalmitis y ceguera cortical. Las manifestaciones oculares se producen principalmente por hipertensión intracraneal, lo que se traduce en edema papilar y parálisis oculomotoras. Menos frecuente es la diseminación hematogena que va a manifestarse como coroiditis o la extensión meníngea directa que se traduce en neuritis óptica y aun menos frecuente es la compresión de la vía óptica secundaria a una aracnoiditis<sup>6</sup>. La pérdida de la agudeza visual producida por la criptococosis puede ser dividida en una forma rápida y otra lenta. La forma rápida se presenta entre las doce horas y tres días, no mejora con la disminución de la presión intracraneana, tratamiento antifúngico, ni con corticoides, se atribuye a una neuritis óptica. La forma lenta se produce entre cuatro días y siete meses, es menos severa que la anterior, mejora con el tratamiento precoz de la hipertensión intracraneana, ya que se produce por la elevación mantenida de ella que condiciona la evolución de papiledema a atrofia óptica.

Estas manifestaciones oftalmológicas en pacientes con meningitis criptocócica y SIDA son similares a las descritas en la literatura<sup>3, 6, 7</sup>. Muccioli, *et al.* en Brasil en quince pacientes encontraron siete casos de papiledema (6 bilateral), cuatro casos de parálisis del VI par con papiledema concomitante, tres casos de coroiditis multifocal y un caso de atrofia óptica. Medina, *et al.* en España, en cinco pacientes encontraron cuatro casos de papiledema

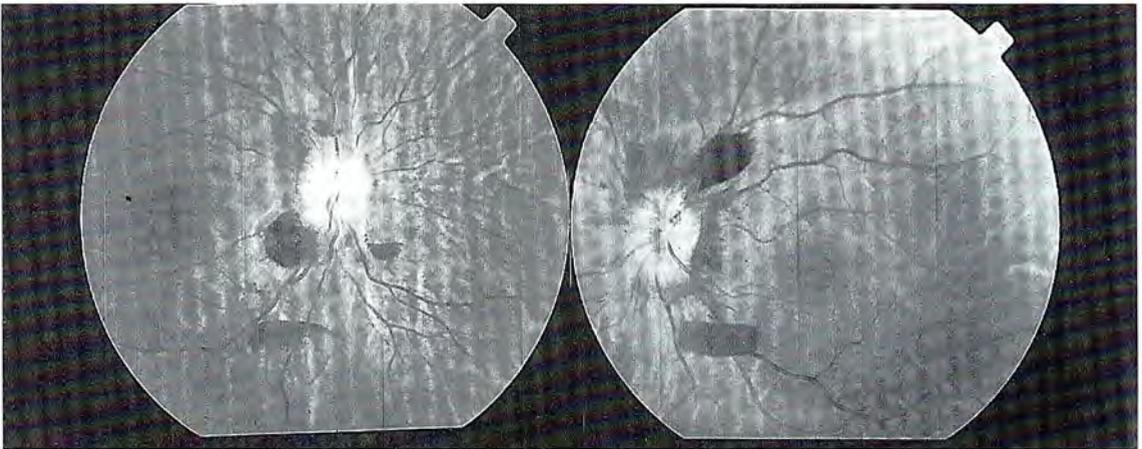


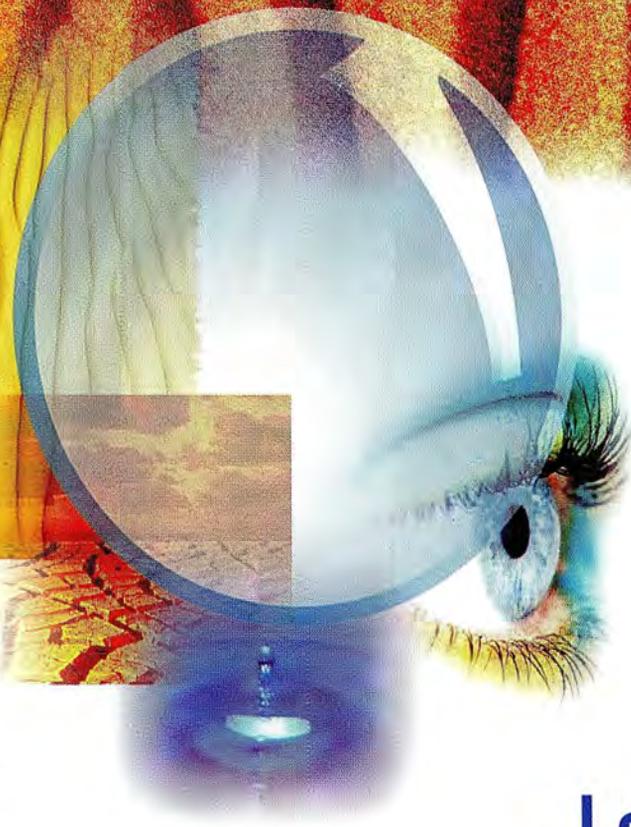
Figura 5.1

bilateral, dos casos de parálisis unilateral del VI par, un caso de papilitis bilateral, un caso de coroiditis y un caso de atrofia óptica. Kotow y Sánchez en Chile describen dos pacientes, uno con edema papilar bilateral y parálisis bilateral del VI par y el otro con edema papilar bilateral.

En todas las series los autores coinciden en el alto riesgo (80%) de recaída de los enfermos, aunque hayan sido adecuadamente tratados, por lo cual es imprescindible un tratamiento de mantención de por vida.

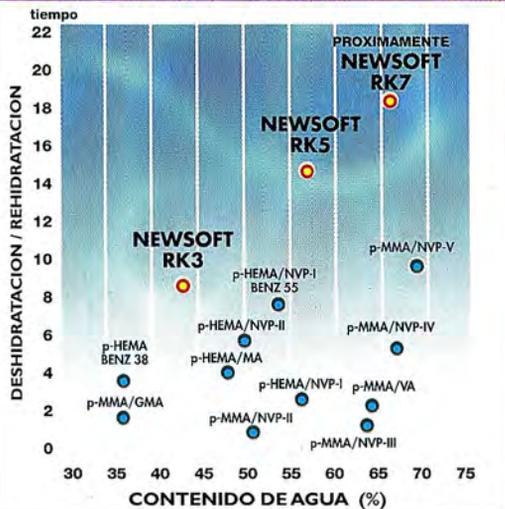
#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ennis, D.M.; Saag, M.S. La meningitis criptocócica en el SIDA. *Hospital Practice*. 1994; 9 N° 3: 25-37.
2. Shulman, J.A. *et al* Fatal disseminated cryptococcosis following intraocular involvement. *British Journal Ophthalmology*. 1988;72: 171-175.
3. Kottow, M.; Sánchez, E. Neurooftalmo-criptococosis en dos pacientes con SIDA. *Archivos Chilenos de Oftalmología*. 1994; 51 N° 1: 41-43.
4. Jay S., Pepose; Gary N., Holland; Wilhelmus, K. Ocular infection & Immunity. 1996: 1276-1278.
5. Kovacs, J.A.; Kovacs, A.A.; Polis, M. *et al*. Cryptococcosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Internal Medicine*. 1985; 103: 533-540.
6. Medina, L.C.; Gómez, T.; Rodríguez, P.; Simón, G.; Bilbao, S.; Calles, C.; León, M.J.; Cortés, C. *Archivos Sociedad Española de Oftalmología*. 1996; 70: 85-94.
7. Muccioli, C., Dualiby, P.; Belfort, R.Jr. Ophthalmologic findings in patients with AIDS and cryptococcal meningitis. *Arq. Bras. Oftal.* 1996; 59 N° 3: 248-250.



# Lentes Hidrogeles que No se Secan en el Ojo

## COMPARACION DE EQUILIBRIO ACUOSO ENTRE NEWSOFT Y OTROS MATERIALES



La capacidad de equilibrio acuoso es una nueva e importante variable recientemente introducida para clasificar las lentes hidrogeles. Se define como la relación de tiempo en que una lente se deshidrata hasta perder un 10% de su peso y el tiempo que demora en recuperar su punto de saturación inicial.

muchos usuarios de lentes de contacto hidrogeles suelen quejarse de ardor y picazón en los ojos después de usar sus lentes blandas por largos períodos de tiempo.

En la mayoría de los casos, estas molestias se deben a que las lentes se deshidratan rápidamente sobre la córnea y su capacidad de rehidratación es lenta.

Opticas Rotter & Krauss introduce la nueva generación de lentes hidrogeles **NewSoft Series RK3, RK5 y RK7**, que no se secan en el ojo, gracias a su capacidad de equilibrio acuoso.

**NewSoft**®, es marca registrada. Materiales aprobados por la F.D.A. de EE.UU. en mayo de 1997. Fabricación exclusiva de Opticas Rotter & Krauss bajo licencia.

\***NewSoft**® Serie **RK7**, sólo para lentes terapéuticas.

Desarrollo, Diseño y Fabricación Exclusiva de:



O . P . T . I . C . A . S  
**ROTTER & KRAUSS**®



# Prescriba lentes de contacto blandos sin restricción



WESTCON, empresa americana líder en investigación y desarrollo, ha lanzado al mercado la solución para los pacientes que muestran intolerancia o molestia al usar lentes de contacto rígidos o semi rígidos. Su alta tecnología hace que estos lentes de contacto blandos se adecuen a cualquier paciente: Miopes, Hipermétropes y Astigmatas, con parámetros únicos en el mercado:

+20,00 a -20,00 ESF

cyl -0,50 a -10,00 en todos los ejes cada 1°

Además ha continuado su especialización en Lentes de Contacto Tóricas Bifocales con resultados de éxito por sobre un 80% ( medición realizada por Westcon

Contact Lens Company, U.S.A.) La receta de cada paciente es enviada a U.S.A. en donde se elabora de acuerdo a los estándares de calidad norteamericanos y despachada a Chile para su entrega.

En nuestro país, Westcon distribuye exclusivamente a Opticas Place Vendome, que ofrece el servicio de post venta sin cargo para el cliente ( control y revisión periódica ) en cualquiera de sus 8 centros de contactología, incluido Concepción.

# AFECTACIÓN OCULAR EN LA TOXOCARIASIS

Dr. FRANCISCO JAVIER CASTRO ALONSO\* y  
Prof. Dr. ALEJANDRO PALOMAR GÓMEZ\*

## RESUMEN

*La toxocariasis es una infección por un nematodo que tiene dos formas clínicas de manifestarse: larva migrans visceral y toxocariasis ocular. Esta última es casi exclusivamente unilateral y típica de la edad infantil; sin embargo, se ha descrito en individuos desde los 2 a los 40 años de edad. Puede presentarse con disminución de la visión, estrabismo, leucocoria o uveítis. Más frecuente es la presencia de un granuloma subretiniano en el polo posterior, o bien un granuloma coriorretiniano periférico. Menos frecuente es la existencia de una endoftalmitis con desprendimiento de retina. Las tres formas de afectación ocular presentan la misma patogenia.*

*Presentamos dos casos clínicos correspondientes a un granuloma coriorretiniano periférico en un varón de 42 años de edad, y a un granuloma de polo posterior en un varón de 29 años. En ambos pacientes el diagnóstico se realizó fundamentalmente por los signos y síntomas, el aspecto clínico típico del fondo de ojo y los antecedentes personales.*

**Palabras Clave:** *Granuloma coriorretiniano, infección ocular, toxocariasis, uveítis.*

## SUMMARY

*Toxocariasis is a nematodal infection that has two clinical manifestations: visceral larva migrans and ocular toxocariasis. The last form is almost exclusively unilateral, and typically found in children; however, the disease has been described in individuals from 2 to 40 years of age. Ocular toxocariasis may present with decreased vision, strabismus, leukocoria or uveitis. Most commonly a subretinal granuloma is present in the posterior pole, or a peripheral chorioretinal granuloma. Less frequently an endophthalmitis with retinal detachment is seen. The three forms of the ocular disease represent the same pathogenesis.*

*We present two cases of a 42-year-old man with a peripheral chorioretinal granuloma, and a 29-year-old man with a posterior pole granuloma. Diagnoses were based on signs and symptoms, the typical clinical fundus lesion and the personal history.*

**Key Words:** *Chorioretinal granuloma, eye-infection, toxocariasis, uveitis.*

\*Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, Zaragoza, España.

## INTRODUCCIÓN

La toxocariasis es una infestación por un nematodo que tiene dos manifestaciones clínicas: larva migrans visceral y toxocariasis ocular. Esta última es casi exclusivamente unilateral y se puede presentar con visión deficiente, estrabismo, leucocoria o uveítis<sup>1</sup>. Lo más frecuente es la presencia de un granuloma subretiniano en el polo posterior o bien una lesión granulomatosa en la retina periférica. Menos frecuente es la existencia de una endoftalmitis exudativa con desprendimiento de retina<sup>1,2</sup>. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en signos y síntomas junto a una historia de exposición a animales de compañía o pica<sup>1</sup>. El test serológico ELISA para toxocara y la presencia de una eosinofilia son las pruebas de laboratorio más sencillas y útiles para establecer el diagnóstico de toxocariasis, aunque la negatividad de los mismos no puede descartar la enfermedad<sup>1,2</sup>.

Mostramos dos casos muy ilustrativos de las dos formas más frecuentes de presentación, en los que el diagnóstico fue eminentemente clínico.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Paciente de 42 años que acudió a nuestras consultas por un episodio de disminución de la agudeza visual (AV) en el OI de unos días de evolución. Refería un episodio de pérdida visual muy importante en ese mismo ojo hacía unos 20 años, diagnosticado de una "infección del nervio óptico".

En la exploración oftalmológica destacaba una AV c.c. de 10/10 en el OD y 1/10 en el OI que empeoraba con estenopecoico. En el examen biomicroscópico tan sólo destacaba una catarata subcapsular posterior incipiente en el OI. La PIO estaba dentro de los límites normales en ambos ojos.

En el OI el examen de fondo de ojo mediante oftalmoscopia binocular y con lente de tres espejos se podía apreciar un tyndall vítreo (+) y una placa de coroiditis con signos de actividad en el meridiano de las VI, con una banda fibrosa vítrea que le unía a la papila del nervio óptico.

Se solicitaron las pruebas analíticas y serológicas oportunas y se instauró tratamiento empírico con un corticoide oral y con un antibiótico macrólido. Los resultados del hemograma y del resto de la analítica fueron completamente normales, y en la serología no se pudo demostrar la existencia de anticuerpos frente a los posibles gérmenes causales sospechados

por el aspecto clínico. El diagnóstico de presunción fue el de "Granuloma periférico por toxocara".

A los 15 días disminuyó la turbidez vítrea, y se apreciaba una lesión en la región macular compatible con una hemorragia subretiniana.

En el plazo de dos meses la AV c.c. era de 10/10 en el OD y 2/10 en el OI, y a los tres meses se suspendió el tratamiento al no apreciarse signos de actividad en la lesión retiniana periférica. Tras un período de tiempo de 4 años, la AV ha permanecido estabilizada, así como el granuloma periférico que presenta un aspecto necrótico-cicatricial unido a la papila mediante una banda fibrosa (Figuras 1-3).

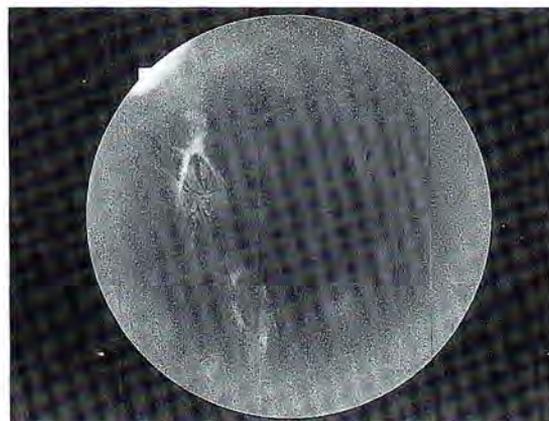


Figura 1. Granuloma periférico. Retinografía del OI en la que se aprecia la banda fibrosa vítrea que se une a la papila.

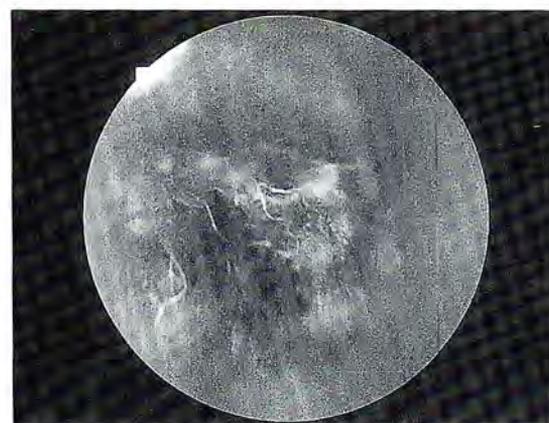
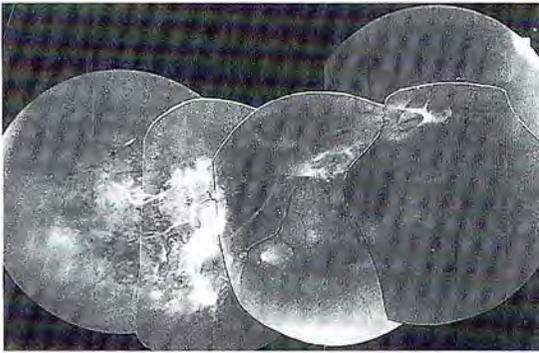
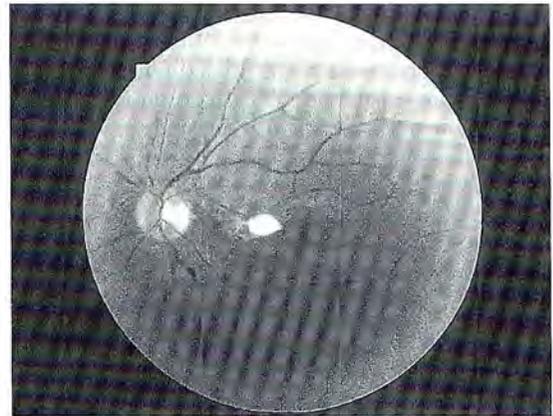


Figura 2. Aspecto necrótico-cicatricial del granuloma periférico, en el sector de las VI del OI.



**Figura 3.** Granuloma periférico. Composición fotográfica en la que se observa la imagen completa de la lesión por toxocara.



**Figura 4.** Granuloma por toxocara de polo posterior en OI.

## Caso 2

Paciente de 29 años de edad revisado en nuestras consultas para una exploración oftalmológica de rutina. La AV sin corrección era de 10/10 en el OD y 5/10 en el OI. Los reflejos fotomotor y consensual fueron normales, así como la motilidad ocular extrínseca. Al realizar el cover test se puso de manifiesto una microendotropía de 3 dioptrías prismáticas en el OI, y supresión de este mismo ojo en la visión binocular.

El examen mediante biomicroscopía del polo anterior fue normal en ambos ojos, así como las tensiones oculares.

En el examen fundoscópico del OI se podía apreciar una lesión redondeada blanquecina de 1/2 DP (diámetro papilar) en un área de aspecto cicatricial, antiguo, de algo más de 1 DP que se situaba en el sector nasal de la mácula, provocando el acodamiento de un vaso temporal superior y una distorsión de la morfología macular (Figuras 4-5).

Al preguntar al paciente por antecedentes relacionados con esta lesión destacaba el contacto con perros en la infancia como único dato relevante. Cuando tenía 7 años fue visto por un oftalmólogo que ya observó una lesión macular de etiología no bien filiada que justificaba una ambliopía del OI, por lo que llevó oclusión en el OD durante un tiempo total de cerca de dos años.

Actualmente la única clínica referida por el paciente es la de una moderada fotofobia en el OI, además de la ambliopía de ese mismo ojo.

Los antecedentes, evolución clínica y aspecto oftalmoscópico de la lesión orientaban al diagnóstico de "Granuloma de polo posterior por toxocara".



**Figura 5.** Detalle a mayor aumento del granuloma posterior, donde se aprecia el acodamiento de un vaso temporal superior y la distorsión de la morfología macular.

## DISCUSIÓN

La infestación por *Toxocara canis* es una zoonosis. En la patología de la toxocariasis tiene gran importancia el ciclo vital del parásito. La forma adulta desarrolla su ciclo vital en el intestino del perro, que libera los huevos en sus heces. Estos huevos inician la segunda fase del ciclo en el suelo, donde dan lugar a larvas infectivas, que son ingeridas por el hombre. Atraviesan la pared intestinal, diseminándose por la sangre hacia diferentes órganos de la economía, donde se completa el ciclo con la formación de un granuloma alérgico<sup>3</sup>.

Existen principalmente tres patrones inflamatorios asociados por la toxocariasis ocular: 1. Granuloma coriorretiniano macular o de polo posterior, 2.

Granuloma coriorretiniano periférico y 3. Endoftalmitis<sup>2</sup>. Los principales cuadros oftalmológicos con los que se debe hacer diagnóstico diferencial incluyen el retinoblastoma, enfermedad de Coats, persistencia hiperplásica de vítreo primario, toxoplasmosis, histoplasmosis y neuroretinitis subaguda unilateral difusa<sup>4</sup>.

Los pacientes con granuloma macular suelen tener entre 6 y 14 años y debutan generalmente con disminución de la AV, preservando la visión periférica<sup>2</sup>. El paciente del caso 2 fue probablemente infestado cuando tenía 7 años y la clínica fundamental fue de fotofobia.

El granuloma periférico suele aparecer en pacientes de mayor edad, y la visión no suele afectarse de forma severa<sup>2</sup>, aunque en el paciente del caso 1 sí encontramos una AV muy afectada. Suele existir generalmente un solo granuloma, con bandas vítreas que le unen a papila y pueden también distorsionar la mácula.

Los test de laboratorio más útiles para establecer el diagnóstico son el test de ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) en busca de anticuerpos anti-toxocara, y el conteo de eosinófilos, aunque en casos de toxocariasis ocular suelen dar más falsos negativos que en la afectación sistémica<sup>1, 5</sup>. Sin embargo la utilización del test de ELISA y el estudio citológico en busca de eosinófilos en los líquidos intraoculares, ha demostrado gran valor en el diagnóstico de la afección ocular<sup>3, 6</sup>.

Ambas formas de toxocariasis son habitualmente autolimitadas, aunque existen fármacos antihelmínticos como la dietilcarbamacina, tiabendazol o al-

bendazol que son administrados con buenos resultados en el cuadro de larva migrans visceral, pero con resultados controvertidos en la afectación ocular. Para el tratamiento sintomático cuando existe gran compromiso visual o gran reacción inflamatoria, están indicados los corticoides<sup>2, 3</sup>.

En aquellos casos con importante opacidad vítreo o en los que existe una distorsión macular muy manifiesta por las tracciones vitreoretinianas, puede ser necesaria la vitrectomía vía pars plana<sup>7</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Gross, J., Gross, F.J., Friedman, A.H. Systemic infectious and inflammatory diseases. In: Duane's Ophthalmology on CD-ROM, vol. 5, Chapter 33. J.B. Lippincot Company. Harper & Row, Publisher, Inc. 1994.
2. Sherman, M.D., Nozik, R.A. Other infections of the choroid and retina. Toxoplasmosis, histoplasmosis, Lyme disease, syphilis, tuberculosis, and ocular toxocariasis. Infect Dis. Clin. North Am. 1992; 6 (4): 893-908.
3. Juárez, E., Díaz Couchoud, P., Duch, F. Toxocariasis ocular. Oftalmología Práctica, 1994; 1: 10-15.
4. Glickman, L.T., Magnaval, J.F. Zoonotic roundworm infections. Infect Dis. Clin. North Am. 1993; 7 (3): 717-732.
5. Sharkey, J.A., McKay, P.S. Ocular toxocariasis in a patient with repeatedly negative ELISA titre to toxocara canis. Br. J. Ophthalmol. 1993; 77 (4): 253-254.
6. Benítez del Castillo, J.M., Herreros, G., Guillén, J.L., Fenoy, S., Banares, A., García, J. Bilateral ocular toxocariasis demonstrated by aqueous humor enzyme-linked immunosorbent assay. Am. J. Ophthalmol. 1995; 119 (4): 514-516.
7. Maguirre, A.M., Green, W.R., Michels, R.G., Erozan, Y.S. Recovery of intraocular toxocara canis by pars plana vitrectomy. Ophthalmology 1990; 97 (5): 675-680.

# CONTALENT

CENTRO DE CONTACTOLOGÍA

PRESENTA:

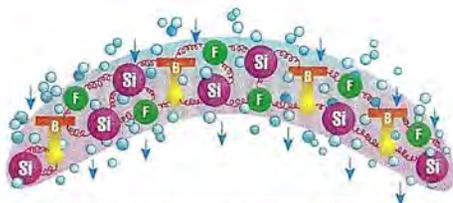
A los señores médicos oftalmólogos un nuevo material en lentes de contacto permeables al oxígeno (gas-permeable), una nueva tecnología con una robusta estructura de polímeros "Aercor", que brinda alta permeabilidad al oxígeno, al tener menor cantidad de silicio.

**BOSTON 7 ENVISION®**

**BOSTON ES™**

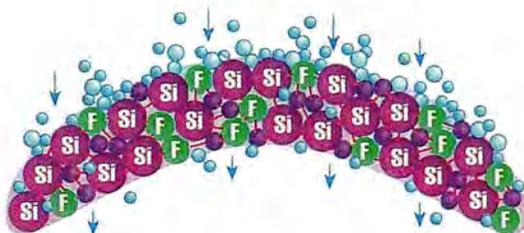
**con estructura química AERCOR™**

**Boston 7 Contalent** realizados con tecnología, confección y diseño computacional, con estricta adaptación logramos dar a sus pacientes confort, limpieza de visión y durabilidad.



#### MATERIAL BOSTON 7 CON ESTRUCTURA QUÍMICA AERCOR

Las cadenas de AERCOR no están muy comprimidas, dejando un "volumen libre" para que pueda pasar mayor cantidad de oxígeno hasta el ojo, aumentando así el confort del usuario. La estructura primaria de AERCOR, al combinarse con enlaces transversales permeables al oxígeno extensibles y móviles permiten el paso de mayor flujo de oxígeno. Al mismo tiempo, la robusta estructura que se obtiene con esta combinación garantiza un alto nivel de durabilidad.



#### LENTE TRADICIONAL

Una lente básica está formada por cadenas de polímeros. Estas cadenas están tan aglomeradas que sólo dejan pasar una pequeña cantidad de oxígeno.

#### CLAVES DE ILUSTRACIÓN

-  Estructura primaria de AERCOR
-  Silicio
-  Flúor
-  Estructura primaria PMMA
-  Oxígeno
-  Enlace transversal AERCOR
-  Enlace transversal tradicional

**CONTALENT** Victorio Iorino G.

Dedicados a: altas miopías-astigmatismos-queratoconos, etc.

Prótesis a medida

Agustinas 715, Dep. 204 - Fonos: 639 3238 - 639 3317- Fax 639 2781

# R

## RODENSTOCK



### **COSMOLIT BIFO**

**El bifocal elegante,  
más delgado y estético**

# IMPLICANCIAS JURÍDICAS DE LA HISTORIA CLÍNICA Y DE LA DOCUMENTACIÓN MÉDICA EN GENERAL\*

Dr. CARLOS EGGERS SCH.

## RESUMEN

*Se hace un análisis de las obligaciones éticas, y sobre todo jurídicas, que pesan sobre los médicos en lo que se refiere al historial clínico de los pacientes y de la documentación médica general. Consideraciones especiales se formulan relacionadas con el derecho de propiedad de la historia clínica, su obligatoriedad, su confidencialidad, la conservación de los datos clínicos y las nuevas facetas que empiezan a presentarse debido a las modalidades de almacenamiento electrónico de datos.*

Por razones muy complejas y variadas, el número de juicios médico-legales se está acrecentando en el mundo. Analizar cuáles son las razones demandaría un análisis de la sociedad en el siglo XX. A pesar que la profesión médica goza aún hoy día de un indiscutible prestigio, se encuentra en un proceso de constante menoscabo, y no admite comparación con el halo de dignidad y respeto que se granjeó en la segunda mitad del siglo pasado, y que se mantuvo en las primeras décadas del presente. En la actualidad es mucho más fácil y existen menos inhibiciones para incoar acciones judiciales contra los médicos. No debemos los médicos inculpar causas superficiales a ello, sino someternos a un autoanálisis y no eludir nuestra propia responsabilidad. Curiosamente, dos concepciones del ejercicio de la Medicina que, en esencia, son diametralmente opuestas, y acerca de las cuales no emitiré juicios valóricos, han contribuido a ello. Ellas son el enfoque social y la consiguiente funcionarización del médico, por un lado, y por el otro el desarrollo de una mente más empresarial del médico, por lo me-

nos esto último en años recientes en Chile. Ninguna de ellas ha contribuido a acrecentar el respeto de la sociedad hacia la profesión médica. Tampoco el respeto entre nosotros los médicos ha sido cultivado, sino que, al contrario, es constantemente pisoteado por actitudes de médicos que, con fines de engrandecimiento personal frente a los legos, y de conveniencias económicas hacen uso abusivo y tendencioso de los medios de comunicación. No es de asombrarse entonces, si no nos guardamos respeto entre nosotros, tampoco podemos esperar respeto de otros profesionales, en particular abogados y economistas, hacia nuestro quehacer médico. Ese respeto entre profesionales era tradicional en Chile hasta hace tres o cuatro décadas, y su deterioro se marca en forma acelerada.

Centraré hoy día, el estudio sobre el historial clínico y sus implicancias médico-legales. Aunque la exposición se fundamentará en un análisis jurídico, es indudable que existen connotaciones de orden ético. Lo ético y lo jurídico muchas veces van íntimamente imbricados, pero a veces escurren por vertientes totalmente separadas. Recuerdo, hace mucho tiempo, y gracias a la indiscreción de las débiles e incompletas separaciones de los boxes del Hospital del Salvador, preguntarle un médico a un

\*Presentado en la Reunión de la Sociedad Chilena de Oftalmología, octubre de 1995.

paciente de Antofagasta: ¿Por qué no se vino antes a Santiago? El paciente, me preocupé de averiguarlo después, había sufrido una herida esclero-córneo-escleral con hernia de iris y cuerpo ciliar, con lesión de cristalino y vítreo, y había sido correctamente suturado. Era claro que el deterioro definitivo de ese ojo quedó determinado en el mismo momento del accidente, tanto más cuanto el hecho sucedió en la era previtrectomía. La conducta del colega no puede encasillarse jurídicamente, pues no existe tipificación de ese acto. Repárese que el colega —me cuesta decir colega— digamos mejor señor, ni siquiera hizo una aseveración, sino nada más que una pregunta, torpe o malintencionada, no lo sé. A estas alturas de la vida, no obstante, tiendo a pensar más en lo segundo, sobre todo si ciertos modos son reiterativos y referidos al mismo sujeto. Lo recién relatado es un excelente ejemplo de disociación entre la responsabilidad jurídica y la responsabilidad ética.

Al hablar de responsabilidad jurídica estamos refiriéndonos tanto a la responsabilidad civil como penal médicas<sup>1, 2</sup>. En la práctica médica los eventuales litigios que se puedan originar, la responsabilidad civil es el camino más frecuentemente seguido en las demandas, dado que al perjudicado o presunto perjudicado le interesa más resarcirse económicamente que infligir una pena corporal al médico. Es cierto, sin embargo, que un juicio, ganado por el demandante en lo penal, puede derivar a lo civil.

En la literatura jurídica chilena, fuera de algunas referencias marginales, vagas e imprecisas, no he podido encontrar ningún artículo ni menos tratado que se refiera específicamente al historial clínico, el derecho de propiedad sobre el mismo, su obligatoriedad y otras connotaciones legales. El Código de Ética del Colegio Médico, desde otro punto de vista, se refiere, en términos generales, acerca de la obligación de informar. Por tal motivo, me ha servido de información principal una guía<sup>3</sup>, de esa manera podría traducirse del alemán Leitfadens, que se refiere a las anotaciones médicas en general. Autores son un matrimonio de abogados alemanes que gozan de respeto tanto en la judicatura como en el ámbito médico-clínico germano. A mi juicio, analizan el tema con altura de miras y evidente conocimiento del asunto. Aunque se pueda argumentar que el derecho alemán es distinto al chileno, lo que es cierto, me parece que existen definiciones acerca de materias cuyos criterios no deberían diferir en lo fundamental. Por otra parte, me parece que, a falta de precedentes jurídicos en el medio nacional, es importante que ciertas normativas sean conocidas, con el objeto que los colegas aprendan a defender

sus derechos, y no ocurra, por defensa desafortunada, que un colega sea condenado y la sentencia respectiva pueda sentar jurisprudencia para casos similares en el futuro. Como corolario, tales situaciones serían difíciles de revertir y nos colocarían en una desfavorable posición de partida en futuros juicios.

La historia clínica cumple el objetivo principal de ser una ayuda memoria para el médico-tratante. Junto con ese fin se convierte en un documento que, bajo ciertas circunstancias, adquiere otras connotaciones.

Antes que nada ¿a quién pertenece la historia clínica?

Desde luego, tanto el paciente por un lado, y el médico, por el otro, se consideran propietarios de ella. ¿Cuál es el razonamiento, expresado en términos simples? El paciente razona sumariamente: "yo pagué por la atención médica, o una Institución lo hace por mí, y dado que los datos contenidos en la documentación se refieren a mi persona, ello me confiere derecho sobre ella". El médico, a su vez, la considera producto de su trabajo intelectual, y por consiguiente ello le conferiría derecho propietario. Es de toda evidencia que, ante concepciones tan diametralmente opuestas, puedan producirse, en determinadas circunstancias, situaciones altamente conflictivas. De lo anterior se desprende que los derechos de las partes no son absolutos, y están sometidos a diversas restricciones.

Desde luego, el paciente se equivoca si piensa que el historial clínico le pertenece "in toto", y que le asiste el derecho de reclamarlo en cualquiera circunstancia. No cabe duda alguna que tiene derecho a solicitar exámenes aislados anexos a la historia clínica, por ej. en nuestra especialidad: campos visuales, ecotomografía ocular, radiografías, angiоfluoresceinografías, etc. Existe la obligación de —a requerimiento— entregar los originales del examen respectivo y, en ese caso, el médico tratante puede conservar una copia de ellos. Hasta aquí la situación es muy clara, y se puede homologar a la documentación que eventualmente entregamos a un abogado, sobre la cual seguimos conservando el derecho de propiedad. No obstante, continuando el símil ¿tenemos derecho a solicitar al abogado las anotaciones que pueda haber hecho en relación a nuestro asunto? De hecho muchas veces esas anotaciones ni siquiera existen, ya sea porque el abogado confía en su memoria, o considera que la documentación ad hoc es suficiente. Paradojalmente un determinado abogado, si es experto o se cree tal en asuntos médico-legales, puede ser extremadamente exigente en este

punto, de llegar a ser parte en un juicio contra un médico.

Debe considerarse que en la historia clínica el médico suele anotar apreciaciones muy subjetivas que le pertenecen, y cuya divulgación hacia el paciente o hacia terceras personas no son convenientes, ni en nada contribuyen a la relación médico-paciente. A título de ejemplo, suelo hacer anotaciones que obviamente no deseo sean de conocimiento del paciente, como por ej., para citar una suave: "paciente latero". Esta, u otras, son observaciones consignadas en la historia clínica, producto de una apreciación muy personal y reservada, que cumple el objetivo de alertarnos, en caso de una nueva consulta no emplear ante tal evento, demasiado tiempo en la anamnesis.

No puede existir consenso respecto a qué parámetros se pueden imponer para catalogar la calidad de un historial clínico. Desde luego, ningún abogado, juez, ni siquiera médico de otra especialidad está capacitado para ello en un caso determinado. De ser un perito médico debe aplicar mucho criterio, porque los requisitos que se pueden demandar la documentación son muy diversos según sitio y circunstancias. Son muy distintos si ese historial se evoluciona en un servicio clínico público, o privado a cargo de una sola persona o de un equipo médico, en que eventualmente pueda producirse rotación de tratantes.

En el primer caso se supone que los datos clínicos deben ser entendibles no sólo por el médico tratante que los redactó, sino que también por los demás colegas que conforman el equipo médico. En un consultorio, en cambio, si es individual y no hay rotación del médico, suele ser más sucinto. En este caso la parquedad de las anotaciones suele compensarse con el conocimiento personal del paciente.

Los requerimientos son distintos si el servicio médico respectivo tiene una connotación docente, o si un determinado paciente forma parte de un estudio prospectivo que demanden datos específicos. Por consiguiente, excepto en casos extremos de muy evidente descuido u omisión, no es siempre fácil inferir "a posteriori" la calidad de la atención a partir del simple análisis de las historias, dado que la acuciosidad del examen no corre siempre a parejas con la acuciosidad de las anotaciones. El médico tratante debe tener el suficiente tino, sin embargo, para anotar detalladamente en casos de accidentes o agresiones, que potencialmente puedan derivar en causas médico-legales y extremar la cuidadosa documentación sobre todo en el examen de ingreso.

## Recetas médicas

No debe nunca olvidarse que la receta es, en cierta manera, una extensión de la historia clínica. Un determinado tratamiento puede ser justo y bien indicado, pero el médico puede ser no lo suficientemente claro y preciso en las indicaciones. En el texto alemán mencionado al comienzo, se cita el caso de un médico que, después de perder dos juicios por, en el fondo letra poco legible, optó por despachar todas las recetas a máquina de escribir. Uno de esos juicios lo perdió porque el paciente había ingerido el cuádruple de la dosis, y en el segundo, el dependiente de la farmacia había despachado un medicamento distinto, consecuencia de una confusión caligráfica. En este último caso el abogado del médico no logró derivar la responsabilidad al dependiente, mediante el argumento que existía negligencia del funcionario por no haber solicitado aclaración al médico.

En relación a los tratamientos indicados es importante dejar constancia en la historia clínica del incumplimiento de los mismos, porque a falta de confesión del paciente, es difícil inferirlos. Ejemplo adecuado es la falta de miosis en un paciente en que hemos indicado pilocarpina y que delata el incumplimiento del tratamiento. Igualmente, importante es dejar constancia escrita de la inconcurrencia de los pacientes a los controles. La historia clínica es un arma de doble filo, que según las circunstancias puede condenar o absolver a un médico en determinadas circunstancias.

Decíamos que el derecho del paciente a requerir información de la historia clínica tiene limitaciones. En la práctica, y por lo general, el paciente que solicita información se conforma con recuperar exámenes específicos y/o un informe más o menos detallado de su afección. Al respecto, es importante orientarse acerca del empleo que el paciente pretende hacer del material.

Tal es así que el paciente solicita información por causas muy diversas. Puede darse el caso que no esté conforme o esté dudoso con su diagnóstico o tratamiento y desee consultar otra opinión. O puede ser que, sin existir disconformidad, desee seguir su tratamiento en otra parte donde le sea menos oneroso, o debido a que cambie su residencia. Suele ocurrir que el paciente, al solicitar un informe, no repara lo importante que es ser fidedigno en cuanto a manifestar el uso que pretende darle al informe. Evidentemente la redacción varía notablemente.

Es totalmente distinto si el informe va a parar a las manos de otro médico, que puede ser o no de la

misma especialidad, lo que ya implica un matiz importante. Si su destino, para citar algunos ejemplos, es ser utilizado ante alguna autoridad del tránsito público; o ante una instancia laboral; o para impetrar un beneficio económico; o para obtener que un escolar sea sentado en sitio preferente en la sala de clases en caso de impedimento visual, son hechos que deben ser puestos en conocimiento del médico, para mejor y adecuada redacción.

Existe otro grupo de pacientes, que sencillamente los solicitan porque padecen de lo que llamo "informomanía", y suelen reunir cualquier cantidad sin propósito definido. Tal situación suele desorientar al paciente, quien, por desconocimiento de la terminología médica y ponderación indebida de los exámenes cae en un estado de angustia, que muchas veces los impulsa a continuar solicitando informes.

Hasta aquí hemos hablado preferentemente de los derechos sobre la historia clínica tanto del médico como del paciente. ¿Quién más tiene derecho a conocer de ella? En principio, nadie tratándose de un paciente mayor de edad y en pleno uso de sus facultades mentales. Ni siquiera el cónyuge. Solamente pueden acceder terceros en caso de existir una orden judicial expresa al respecto.

El motivo principal para no dar información a terceros reside en la confidencialidad de los datos que el paciente proporciona al médico, en una relación de confianza y de reserva que nace de un contacto mediante el cual el paciente comisiona al médico para ayudarlo en la resolución de sus problemas de salud. Reparemos, por ej., los extremos perjuicios que la divulgación de una enfermedad psiquiátrica, potencialmente curable o no, puede significar para un paciente. Desgraciadamente, sin darse cuenta, los pacientes al firmar contratos de salud suscriben simultáneamente autorizaciones amplias y abiertas, con la consecuencia que información confidencial, verbigracia impotencia, circula en mano de secretaria a secretaria. Las situaciones potencialmente conflictivas que puede plantearse son:

Médico	versus	paciente
Médico	versus	institución
Paciente	versus	institución
Médico	versus	médico

Existen situaciones particulares en las cuales pueden suscitarse situaciones conflictivas entre médicos, o entre médicos e instituciones. Una de ellas es la que se plantea al producirse cesación de funciones, voluntaria o solicitada de un médico que es

funcionario de una institución médica pública o privada. En caso de retirarse un colega de una institución no puede exigir potestad de la documentación clínica acumulada, porque al ser contratado por la institución se entendía que era para prestar atención a los beneficiarios, y dentro de las obligaciones figura dejar constancia escrita de los hallazgos, interpretación y terapéuticas. Con todo, si el paciente requiere al mismo médico en otro sitio de atención, el médico tiene derecho a obtener copia del historial, pero solamente de dos maneras: con una autorización escrita expresa del paciente, o si no, mediante una solicitud del médico que el paciente lleve a la institución. En este caso la solicitud no puede ser denegada por la institución. Existen fallos, en otros países, que en tal eventualidad los gastos de las fotocopias son de cargo del solicitante.

Distinto es el caso si el médico es socio de una institución médica y decide retirarse. Aquí le asiste el derecho de llevarse físicamente la historia clínica de sus pacientes. El asunto, sin embargo, se complica si en casos puntuales un determinado paciente fue además atendido, y quizás mayoritariamente, por sus ex asociados que permanecen en la clínica. Si existe buena voluntad, en casos como el descrito, lo mejor es duplicar la ficha, pues no debemos entorpecer la libre voluntad del paciente de consultar donde le parezca. Si usamos la presunta propiedad de la ficha como arma de presión para atraer al paciente se incurre en falta ética grave. En estas disputas no debe perderse de vista que el principal perjudicado puede ser el enfermo.

### Conservación de la ficha clínica

No he encontrado ninguna referencia en la literatura nacional consultada acerca de la conservación y accesibilidad de la historia clínica, en caso de jubilación o muerte del médico tratante.

En esta relación la jurisprudencia alemana es mucho más exigente. En ese país es frecuente que al fallecer o jubilar un médico, se venda la clínica "in toto". El valor de ella está dado, en gran medida, más que por la ubicación o el equipamiento, por el número de pacientes registrados. Fe de ello lo hace el hecho que los avisos de venta que con frecuencia se publican recalcan muy destacadamente el número de historiales que pertenecen a su acervo.

Es interesante el caso de una viuda de médico, que por causas x no logró vender el consultorio y pretendió eliminar las historias clínicas. El pedido lo rechazó la autoridad sanitaria local. Ante tal situación acudió a un tribunal y éste dictaminó que las

historias debían ser conservadas por 10 años, y estar disponibles para ser entregadas dentro de 72 horas de ser solicitadas. La paciente apeló, aduciendo que era sorda, y que debía contratar a una secretaria y alquilar un recinto para almacenar las historias, e hizo ver que ello le consumiría más de un cuarto de su pensión de viudez. La apelación fue rechazada, y el tribunal le indicó que podía seguir el camino alternativo de devolver las historias a todos los pacientes por vía postal. Lo antedicho le significaba a la viuda, de todas maneras, más de DM 14.000 sólo en franqueo, sin contar tiempo y contratación de personal auxiliar.

Más allá del juicio que nos merezca el dictamen citado, denota un gran respeto por los antecedentes clínicos de los pacientes, mantenidos aun años transcurridos después de la desaparición del médico-tratante.

En Chile no existe jurisprudencia al respecto, que involucra naturalmente un aspecto jurídico muy interesante, cual es el traspaso de la responsabilidad civil del occiso a su cónyuge, que entiendo aquí existe sólo en caso de bienes materiales involucrados. Aún bajo la legislación actual me pregunto: ¿se extingue la responsabilidad de la viuda, o del viudo, si por ej. existe una sociedad conyugal aun en el caso que el sobreviviente no haya participado activamente en la sociedad de prestación de servicios médicos?

### Almacenamiento electrónico de datos

El almacenamiento electrónico de datos introduce una nueva faceta. Más allá de las ventajas y desventajas del sistema, vale decir, del reemplazo de la historia clínica por una base electrónica de datos, es indudable que por lo menos se presentan tres nuevos problemas:

- 1º Posibilidad que se borren los datos, incluso en forma masiva.
- 2º Mayor facilidad para duplicar datos por parte de terceros.
- 3º Mayor facilidad para alterar datos "a posteriori".

Dicho en otras palabras, la seguridad en el almacenamiento y la confidencialidad de los datos clínicos aparece comprometida. No hay jurisprudencia acerca de la responsabilidad legal del médico en cuanto al resguardo, pero con certeza esta problemática dará motivo a situaciones conflictivas en el futuro.

### BIBLIOGRAFÍA

1. **Acosta, V.** De la responsabilidad civil médica. Edit. Jurídica de Chile, Santiago, 1990.
2. **López Bolado, J.** Los médicos y el Código Penal, Edit. Universidad, Buenos Aires, 1987.
3. **Koeve, A. y Koeve, D.** *Arztliche Aufzeichnungen und Recht* (anotaciones médicas ante el Derecho). Thieme Verlag, Stuttgart, 1994.



DOCUMENTOS

## CUENTA DE LA PRESIDENTA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA, PERÍODO 1995 - 1996

Dra. MARGARITA MORALES N.

Hace 2 años al asumir el cargo de Presidenta de la Sociedad Chilena de Oftalmología reconocimos como labores prioritarias la consolidación de la unidad interna, definiendo claramente los derechos y deberes que significan ser miembros de nuestra prestigiosa Sociedad, como también mejorar nuestra imagen y relación con otros estamentos externos que inciden en el accionar de la Sociedad, como son el Ministerio de Salud, Universidades, Prensa, Colegio Médico, etc.

En las Jornadas de Salud Visual realizadas al comienzo de nuestro período, fuimos los oftalmólogos quienes propusimos medidas para mantener e incrementar la calidad profesional de nuestros socios, como también qué hacer para paliar siquiera en parte la gran demanda de atención oftalmológica que existe en el país, considerando que 2 de cada 3 pacientes lo hace a través de los sistemas estatales de salud. Todo esto en un período en el que el Ministerio de Salud esboza tímidamente algunas reformas.

Para lograr lo propuesto hemos contado con la entusiasta colaboración de cada uno de los miembros del Directorio, sugiriendo ideas, aceptando responsabilidades en la solución de problemas y dedicando tiempo a ello. Vaya a todos mi agradecimiento. Como también al Director del Departamento de Salud Visual Dr. César Vicencio, siempre presente en nuestras reuniones y que logró en un corto tiempo, grandes realizaciones.

Quiero agradecer también el valioso apoyo y colaboración permanente del Comité de Ética presidido por el Prof. Dr. José Espíldora y del cual forman parte los Drs. Carlos Eggers y Hernán Valenzuela. El Comité de Ética debió emitir resoluciones, a veces difíciles, en las numerosas ocasiones en que el Directorio solicitó su opinión.

Agradezco también al profesor Juan Verdaguer T., por su inestimable apoyo desde su alto cargo del Presidente electo de la "Asociación Panamericana de Oftalmología".

Decíamos que nuestras labores prioritarias fueron la consolidación interna y el mejoramiento de la imagen pública de la Sociedad Chilena de Oftalmología y de su relación con otras instituciones.

### Consolidación Interna

Gran importancia ha tenido la existencia, por primera vez, de la *Sede* de la Sociedad, donde los socios pueden acudir, informarse, hacer sugerencias, un lugar donde se conservan los documentos y veredictos del Comité de Ética, Tesorería, Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, etc. Se consolida así la gestión administrativa y se dota a la Sede de todos los elementos necesarios para un buen funcionamiento. Sin embargo, cada vez es más urgente contar con una amplia Sede propia que incluya Auditorium y Biblioteca; sueño que parece no tan lejano como nos informará el Tesorero Dr. Miguel Puentes.

—*Boletín*. La emisión mensual del Boletín, que se ha transformado en un pequeño periódico, nos permite conocer en mejor forma las actividades científicas y docentes de los socios tanto de Santiago como de Regiones. En su realización ha sido fundamental la participación de la periodista Sra. Susana Mena, contratada al comienzo de nuestro ejercicio.

—Reforzamiento de la relación del Directorio con el *Consejo Docente*. Agradezco en nombre de la Sociedad la eficiente y generosa labor realizada por el Dr. Jaime Zacharías como Director del "Cur-

so de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos" al cual se ha incorporado un "Curso de Metodología de la Investigación" en forma anual. También se inicia la adecuación del curso al "Programa en Ciencias Básicas" patrocinado por el International Council of Ophthalmology. A sugerencia del Directorio se creará la premiación anual en la ceremonia de inauguración del curso, de aquellos miembros de la Sociedad que destaquen por su actividad científica continua y/o docente. Con este fin se ha constituido una comisión de trabajo para hacer una mejor distinción a los socios que ameriten a ello y que facilite su acceso a miembros titulares.

Además el Directorio ha apoyado en forma permanente a los Jefes de Centros Formadores de Oftalmólogos en sus exigencias frente al Ministerio de Salud; en cuanto a la selección de becados por concurso se refiere a implementación técnica mínima para su formación.

Queda pendiente una acción decidida del Consejo Docente, tema que se sugirió en las Jornadas de Salud Visual, en promover la realización de trabajos científicos adecuados a nuestra realidad nacional, que no sean repetición de experiencias extranjeras o relaten entrenamiento y resultados con nuevas tecnologías.

Ha existido gran interés de los jóvenes oftalmólogos por ingresar a la Sociedad, que ha incorporado 23 nuevos miembros adherentes en este período y un miembro titular, además de la incorporación como miembro honorario del Prof. Luis Strozzi. Sin embargo, debemos lamentar la dolorosa pérdida del Dr. Román Wignanki y la sorpresiva partida del Dr. Eduardo Guzmán, como también del Dr. Gonzalo Santos.

—*Reglamentación de Cursos.* Hubo gran entusiasmo y asistencia a los numerosos Cursos de Perfeccionamiento que se realizaron en este período; sin embargo el caos existe en la organización de éstos, lo que movió al Directorio a emitir una Reglamentación, con la cual se evitará la simultaneidad de ellos y asegurará su buen funcionamiento.

También quiero destacar el XVI Congreso Chileno de Oftalmología realizado en Marbella y magníficamente organizado por los Drs. Francisco Guerrero, Jorge Schliapnik, Miguel Srur y Fernando Villarroel.

—*Creación de las comisiones permanentes y ad hoc de trabajo.* No habría sido posible hacer todo lo que se ha hecho en este corto período, sin este grupo importante de oftalmólogos que han dedicado tiempo y energía a solucionar distintos problemas de nuestra Sociedad. Vaya a todos ellos mi agradecimiento.

Destaco los logros obtenidos por la comisión sobre Ley de Trasplantes, de la cual forman parte el Dr. Rodrigo Donoso, el Dr. Juan Stoppel y quien habla, y que obtuvo la aprobación por parte del Ministerio de Justicia del Convenio, que esperamos pronto dé sus frutos aumentando radicalmente el número de trasplantes corneales que actualmente se realizan en Chile. Continúan las conversaciones con el Ministerio de Salud para obtener tejido corneal de los fallecidos en hospitales públicos.

Destaco también lo obtenido por el grupo dedicado al estudio de nuevos códigos para ser aprobados por Fonasa y a la modificación de otros, y de la cual formaron parte los Drs. Rubaldo Oliveros, Rodrigo Donoso y Alex Papic. En relación al Fonasa se obtuvo para este año un excelente reajuste de la consulta oftalmológica (17,6%).

—*Tesorería.* El Dr. Miguel Puentes consolida brillantemente la labor iniciada por el Dr. Alejandro Siebert, manteniendo orden en nuestras finanzas y logrando importantes realizaciones.

—*Biblioteca.* Agradecemos al Dr. Juan Stoppel su entusiasta colaboración como su Director. Se la ha dotado de nuevos títulos en diferentes subespecialidades y de nuevas suscripciones a Revistas. Se contrató una estafeta permanente y se amplió el horario de atención, haciéndolo continuo. Queda pendiente una gran reforma que la convertirá en un moderno centro audiovisual.

—*Archivos.* Agradecemos el esfuerzo sostenido del Dr. Cristián Luco en mantener la calidad de los Archivos Chilenos de Oftalmología, como también en lograr que esté la publicación al día. Ha sido él, el que más ha promovido la idea de realizar mejores trabajos científicos, adecuados a nuestra realidad.

He dejado para el final el aspecto más fundamental de cohesión interna de nuestra Sociedad y que es la *Regulación Ética* de sus miembros. El Directorio acogió permanentemente las inquietudes y peticiones de socios y pacientes sobre problemas éticos en relación al ejercicio profesional y luego respaldó las resoluciones del Comité de Ética, que tuvo un intenso trabajo durante este período. Se resolvieron casos de diferente índole: propiedad de la ficha clínica, relación con las Isapres, participación de socios en medios de comunicación, demandas por mala práctica, etc. Sobre éstas, en la mayoría de las demandas se trató de complicaciones y no de mala práctica, por lo que esos socios no recibieron sanción alguna. Hicieron excepción los Drs. Bruno Wolter y Eusebio García, que fueron expulsados de la Sociedad por dicha causa. Ambos casos provocaron conmoción pública y requirió en el caso del Dr. Eusebio

García un manejo de comunicación especial, evitando el sensacionalismo y realzando las indicaciones de la técnica láser, dando información y tranquilidad a los pacientes.

Lamentamos que la tuición ética haya sido quitada a los Colegios Profesionales. Recordemos que anteriormente quien ameritaba la expulsión de la Orden, quedaba inhabilitado para seguir ejerciendo.

Repito ahora lo que insinué en la Editorial del Boletín de diciembre pasado "El Código de Ética que nos rige desde hace dos años es una piedra fundamental en la que se basa nuestro quehacer y nuestra convivencia oftalmológica. Como todo lo humano es perfectible y es por ello que pienso que estas normas deben ser revisadas en un próximo plazo, de tal modo que permitan construir una relación entre los socios cada vez más fluida y al mismo tiempo aumenten la cohesión de la Sociedad frente a las demás Instituciones".

### **Mejoramiento de la imagen pública y de la relación con otras instituciones relevantes en Salud**

#### *I. Depto. Relaciones Públicas. Relación con la Prensa*

Al momento de asumir eran frecuentes los ataques en los medios de comunicación a la Sociedad Chilena de Oftalmología, culpándola de todos los déficit existentes en nuestro país en cuanto a Oftalmología se refiere, sin que hubiera una actitud definida de la Sociedad para delimitar responsabilidades.

Fundamental fue, al asumir, la contratación por la Sociedad de la periodista Sra. Susana Mena, conformando un Comité de Relaciones Públicas del cual además forman parte, por mandato de los Estatutos, el Presidente de la Sociedad y el Director del Departamento de Salud Visual. En estos 2 años se ha logrado una excelente relación con los periodistas del Sector Salud, mejorando la transparencia de nuestra labor, con los que la imagen proyectada corresponde en mejor forma a la realidad, sin ánimo de enfrentamiento o suposiciones irreales sobre nuestro quehacer profesional. Hemos destacado así a través de la prensa la responsabilidad que le cabe al Ministerio de Salud en formar más oftalmólogos, dotando mejor los Centros Formadores y en lograr una mejor distribución de ellos, al ser responsables de hacer más atractivo el ejercicio oftalmológico en Regiones.

Nos permitió conocer mejor el ámbito periodístico, programar un Cursillo de conferencias educativas mensuales para los periodistas en Salud y que

tuvieron escasa asistencia. Aprendimos así que los periodistas sólo están donde hay noticias de problemas o accidentes que llamen la atención del lector; aunque reconocemos su interés por las nuevas tecnologías.

Destacamos, de la labor realizada por nuestro Departamento de Relaciones Públicas, la cobertura lograda en Televisión Nacional al programa colaborativo de la Sociedad con la Junta de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB), a través del cual más de 80 oftalmólogos han colaborado a lo largo del país en recetar *lentes a niños de menores recursos* y en la publicación de las "Normas de Control de patologías oftalmológicas. Programa de Salud Escolar" y que contó con el apoyo prioritario del Departamento de Salud Visual.

Se inició también un acercamiento a la Revista "Vida Médica" del Colegio Médico, colaborando con artículos y noticias.

#### *II. Política de Apertura*

*Relación con el Minsal.* Lejos ésta ha sido la labor más ardua y la que aparentemente ha dado menos resultado.

Fue nombrado como delegado permanente de la Sociedad Chilena de Oftalmología ante el Ministerio de Salud el Director del Depto. de Salud Visual, Dr. César Vicencio junto al Dr. Raimundo Charlín y al Dr. Jorge López, quienes lograron diseñar a través de reuniones que se prolongaron por cerca de un año, junto a representantes del Ministerio de Salud, un Documento de Política de Salud Visual que pone énfasis en la formación de un mayor número de becados y en un mejoramiento de la atención primaria.

Sin embargo, este documento nunca fue aprobado por el Ministerio, que indudablemente de haberlo hecho le habría significado aportar de inmediato los fondos para su realización. Ha mantenido así una política vacilante, tratando de liberarse de toda responsabilidad, pero afortunadamente manteniendo contactos que nos han permitido realizar el convenio sobre trasplantes de córnea y a través de Fonasa obtener mejoramientos económicos. Existe ahora la proposición de Fonasa a través de la Sociedad Chilena de Oftalmología de establecer convenios con el área privada, para solucionar problemas quirúrgicos de pacientes Fonasa hospitalarios. El nuevo Directorio y comisiones designadas deberán estudiar lo pertinente. Es mi opinión que esta "área mixta" será parte importante de la Reforma de Salud que se avecina, impidiendo por un lado el crecimiento excesivo del Sistema Público de Salud y

permitiendo por otro a los oftalmólogos colaborar en mejor forma a la atención de aquellos dos tercios de nuestra población beneficiaria del sector público. Digo en mejor forma, ya que la atención se haría en el área privada con una mejor implementación técnica y una mejor remuneración que las obtenidas en este momento en los hospitales del Estado, evitando así también la frustración evidente y comprensible de los oftalmólogos jóvenes.

Es en este punto quiero señalar un gran vacío que tiene la Sociedad Chilena de Oftalmología, al estar aún pendiente el Estatuto Gremial que nos permita movernos más fluidamente en Convenios con Isapres y Minsal, y en problemas como los planteados por Rotarios y Leones, que en su afán caritativo traen desde el extranjero oftalmólogos y aun optometristas, contraviniendo la Ley y dejando pacientes sin posterior control. Sin embargo, en la búsqueda de soluciones debemos ser generosos, ya que es indudable que el déficit de atención oftalmológica existe.

Por otra parte, necesitamos una fuerte organización gremial frente al hecho que los ópticos permanentemente inician acciones para lograr que la optometría sea introducida en Chile.

*Colegio Médico.* Al momento de asumir no existía relación alguna de la Sociedad con el Colegio Médico. Ahora tenemos una relación fluida que culminó con la reciente designación de un delegado permanente del Directorio, que nos permitirá estar presentes ahora que se inician las conversaciones sobre reformas en Salud. Es importante contar con el apoyo del Colegio frente a posibles problemas gremiales.

Es de destacar también la colaboración de nuestro Comité de Ética cuando es solicitada por el Colegio Médico, como también la participación directa del profesor Dr. Miguel Kottow en el Comité de Ética del Colegio Médico.

*Universidades.* Se ha mantenido una excelente relación con el Decanato y Escuela de Postgrado de la Universidad de Chile, en busca de un mejor funcionamiento del "Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos", buscando ecuanimidad entre las normativas universitarias y la enseñanza de la oftalmología, que descansa mayoritariamente en la participación docente de los Socios, como también exigiendo en forma conjunta al Minsal el cumplimiento de concursos y becas.

Estimados Socios: al iniciar nuestro Directorio tuvimos conciencia de la gran responsabilidad que asumíamos en conducir por dos años los destinos de la Sociedad. No hemos eludido los problemas, buscando las soluciones en cada caso, modernizando la estructura administrativa y por sobre todo realizando todo lo necesario para reforzar la unidad y de todo aquello que contribuya al mejoramiento de la atención oftalmológica y al perfeccionamiento continuo de los socios. Gracias por la confianza depositada en nosotros y por la colaboración permanente de todos, sin la cual nada de lo hecho hubiera sido posible.

Sólo me resta desear el mejor de los éxitos al próximo Directorio que presidirá el Dr. Ricardo Colvin.

Santiago, 21 de marzo de 1997



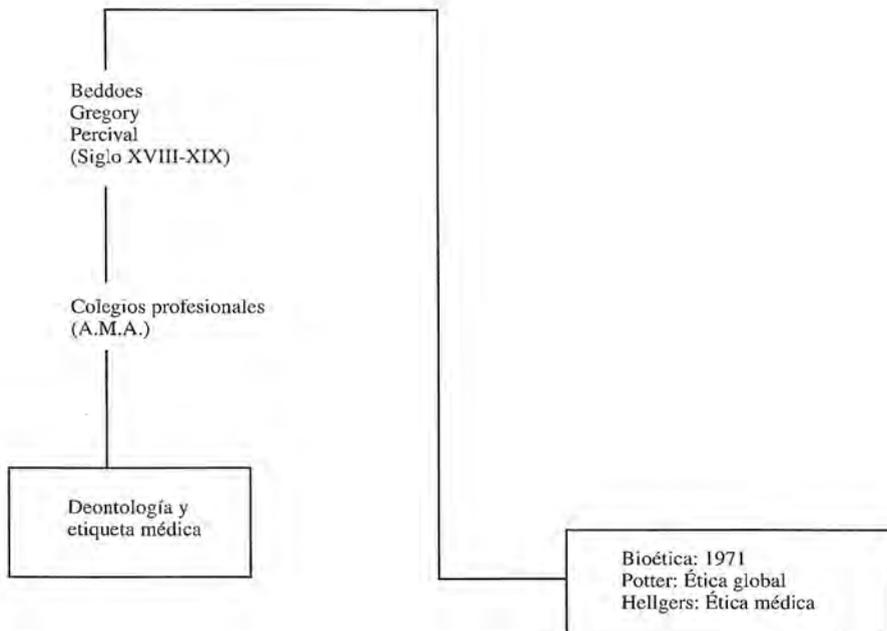
# BIOÉTICA: ¿SUBSTANCIA O FORMA DEL QUEHACER MÉDICO?

Dr. MIGUEL KOTTOW\*

Si se exceptúa el Juramento Hipocrático, de muy discutida proveniencia e interpretación, comienza la historia de la ética médica en el siglo XVIII, presentando un neto corte procedural o formal. Los buenos éxitos del médico dependían de su prestancia, su atuendo o la posesión de un carruaje, y este énfasis en lo formal siguió inspirando los códigos de ética médica hasta bien entrado en siglo XX.

Esta actitud se apoya en la certeza decimonónica y cientifista, de que la medicina es una sola, aunque los estilos de su ejercicio puedan diferir. La ética cautela el estilo más elegante y socialmente apropiado, pero las diversas formas éticas no tienen injerencia esencial en su eficiencia. A lo más, se comentan las normas de la buena convivencia profesional y social, elaborando códigos de etiqueta médica.

## JURAMENTO HIPOCRÁTICO



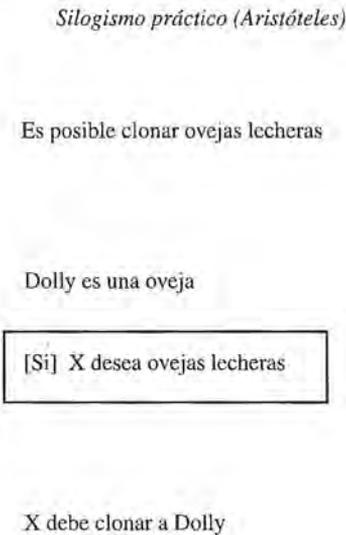
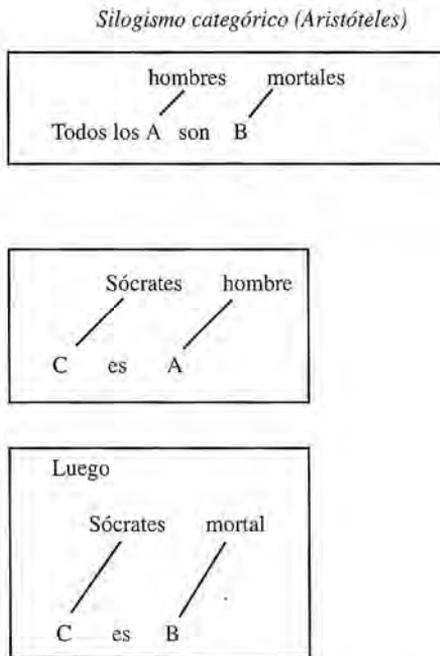
\*Profesor Titular, U. de Chile.

**Evolución de la ética médica**

Con el advenimiento de la bioética a partir de 1970, aparece la discusión sustantiva en torno al quehacer médico, con el planteamiento que la calidad del acto médico está determinada por aspectos técnico-científicos no menos que por lo ético, como es posible esbozar en 3 aspectos:

— La transformación aristotélica del silogismo categórico en un silogismo práctico, que introduce

como tercera premisa el deseo o intención del agente como codeterminante de la conclusión. El silogismo categórico —premise mayor, premise menor y conclusión— es enriquecido en el silogismo práctico que trata de fundamentar la lógica de un acto, o una tercera premise que indica la intención del que va a actuar. En el caso de la medicina, esta intención corresponde a los deseos o intereses del paciente, de tal manera que el eventual acto médico sea la expresión de la voluntad del afectado.



Silogismo clínico

La terapia génica puede normalizar el gen del retinoblastoma

Rudecindo porta el gen del retinoblastoma

Rudecindo desea liberarse del gen del retinoblastoma

[Luego] Rudecindo debe someterse a terapia génica



Desde 1872 al Servicio de la Comunidad

**AHORA TAMBIÉN EN VITACURA**

JUAN XXIII 6465 esq. CARMEN FARIÑA 6509 - FONO 2193263 - FAX 2194323

**VER BIEN - OÍR MEJOR**  
*ES NUESTRO LEMA*

Con más de 125 años de experiencia

**OPTICA - AUDIFONOS**

**HAMMERSLEY**

**MAS CERCA - MAS COMODO**

*ESTACIONAMIENTO  
A LA PUERTA*

*Calidad a la vista desde 1943*



 **OPTICA  
PINCUS**

MONEDA 1037

# ...todo en óptica

Lentes de Contacto

Bifocales

Multifocales

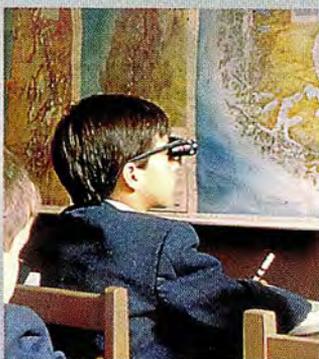
Cosméticos

Visión Subnormal

Anteojos

Prótesis

• Santiago • Concepción  
• Providencia • La Serena  
• Vitacura



CLAUDIO MAIER

TODO EN OPTICA

AHUMADA 131 OFICINA 608 - 609  
TELEFONOS 6961908 • 6963563  
SANTIAGO

EDIFICIO PANORAMICO AV. 11 DE SEPTIEMBRE 2155  
TORRE B OFICINA 510 FONOS: 2333985 • 2517842  
PROVIDENCIA

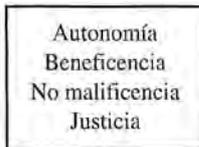
LUIS PASTEUR 5923  
TELEFONO: 2194441  
VITACURA

SAN MARTIN 728 OFICINA 2  
TELEFONO: 226341  
CONCEPCION

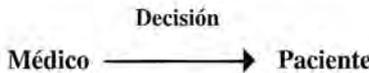
BRASIL 518 LOCAL 10 - 12 FONOS: 226510  
BALMACEDA 1125-A • FONOS: 216506  
LA SERENA

— Es impensable un acto médico que no esté imbuido del reconocimiento de la participación deliberativa del paciente en forma de decisión informada, es decir, el paciente está en permanente, cabal y veraz conocimiento de las variables clínicas de su situación médica, y toma las decisiones pertinentes a la luz de esta información. Precisamente para elaborar en propiedad la premisa intencional mencionada en el acápite anterior es necesario que el paciente reciba toda la información pertinente para dar solidez a su decisión diagnóstica y terapéutica.

Principios de bioética (Georgetown)



Fundamentación ético-médica clásica: **BENEFICENCIA**

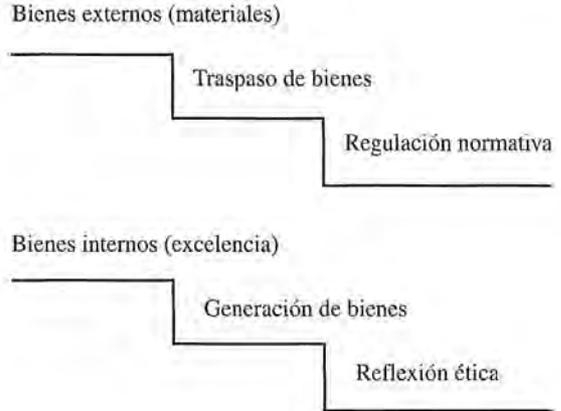


— Como toda práctica social, persigue también el quehacer médico un conjunto de bienes externos y otros internos. Los primeros se refieren a logros materiales y reconocimiento social obtenido por el ejercicio de la práctica. Los bienes externos son traspasos y no enriquecen a la sociedad porque no generan nuevos bienes.

Al lado de los bienes externos, la práctica médica genera bienes internos, que son aquellos que constituyen la excelencia de la práctica ejercida por su propio mérito. Este aspecto es eminentemente ético porque genera nuevos bienes para beneficio de todos los involucrados, en la medida que la excelencia de la práctica hace efectivos valores que son caros a la sociedad y benefician a todos.

**Los valores de una práctica social:**

Estos tres momentos sustantivos o esenciales al quehacer médico han encontrado su lugar teórico y se sustentan en la reflexión bioética, aunque la prác-



tica médica no siempre los considere. A ello debe agregarse que el “status” científico de la medicina, tan incuestionable desde el siglo XIX, requiere ser reevaluado. Existe aún la tendencia decimonónica de considerar a la medicina como una ciencia natural que como tal es una actividad cognitiva libre de valores. Desde diversas perspectivas ha quedado establecido que los conocimientos médicos son multifactoriales y por ende indeterminados, de modo que las relaciones de causa y efecto son inciertos. Por otro lado, la medicina sabe lo que sabe y lleva su conocimiento a la práctica de una determinada manera, en dependencia de la realidad social en que se desarrolla.

La medicina no está prevista de un cuerpo sólido e incontrovertible de conocimientos, sino que sólo cuenta con aproximaciones probabilísticas pero adolece de lagunas sobre todo en factores individuales, contextuales y temporales. Sus acciones y sus proposiciones terapéuticas no pueden por ende ofrecer certezas y ello introduce el factor ético porque en un clima de incertidumbre cobra tanto mayor valor la ponderación del afectado. No en vano enseñaba la medicina antropológica que “no hay enfermedades sino enfermos”, un aforismo que los clínicos avezados aún hacen suyo.

Todo lo anterior ratifica que la prestancia técnica del acto médico depende en gran medida de su calidad ética. Aceptando eso, se concluye que la ética profesional tiene que ampliar sus requerimientos más allá de la deontología tradicional. Las características de la deontología que requieren ser revisadas son las siguientes:

- El énfasis en las relaciones intraprofesionales.
- El énfasis en la hegemonía benefactora del médico.
- La confianza en reglamentos, declaraciones y leyes.

En suma, la deontología médica tiene por misión fundamental el cumplimiento de la ley, la norma, la costumbre, la moral. El código colegiado de ética médica no puede sino cumplir una función juridificada de la actividad médica, vale decir, en tanto toda instancia de análisis ético-médico tiene una función moralizante del quehacer profesional.

La ética médica, en cambio, ha privilegiado otros aspectos:

- Los derechos del paciente y su autonomía, en reconocimiento de la multiculturalidad de las complejas sociedades modernas, que se expresa en una gama de decisiones no siempre concordes con la buena práctica médica vigente.
- El respeto por la veracidad y honestidad como fundamento benéfico del acto médico, lo que incluye reconocer las limitaciones de la medicina, la ocasional reducción del margen terapéutico con beneficio sólo marginales y mayores probabilidades y gravedad de los riesgos.
- La justicia social en vista de las inequidades económicas y de los altos y difícilmente solventables costos de la medicina contemporánea. Esto lleva a no vender servicios médicos como bienes de consumo, sino a administrar todos los recursos sanitarios como bienes sociales a distribuir en forma ecuánime.

En suma, la ética médica tiene por tarea principal velar por la moralidad del quehacer médico en la medida que respeta a las personas involucradas por sobre otras consideraciones.

La ética médica es más procedural que la etiqueta; es, si se quiere, más postmoderna, pues actúa no de acuerdo a lo establecido, sino según el contexto y la fragmentación del momento.

Existen, por ende, dos grandes áreas de tuición ético-médica, que son administradas por instancias diversas y, en lo posible, por instituciones independientes. Por un lado está la probidad legal y profesional: ejercicio de la profesión, conformidad con la legalidad vigente, transparencia de las relaciones entre profesionales e instituciones en el trato

interprofesional. Estas funciones de tuición ética corresponden a los colegios profesionales que suelen recibir el encargo legal de esta tarea.

Por otro lado, están aquellas instituciones que por la excelencia del ejercicio profesional sólo se alcanza en respeto de las normas éticas. Ello incluye los controles de calidad, el ejercicio "lege artis" de las habilidades médicas, la cautela del paciente frente a la imprudencia profesional y de la opinión pública frente a la distorsión informativa; la ética médica se preocupa de la solidez de la información oficial y de la protección contra desinformación distorsionante o aun dolosa, y la defensa contra maniobras promocionales en tanto sean engañosas.

Si se intenta resumir, podría decirse que la tuición ética colegiada es el resguardo de la sociedad, de la moral común —moralidad vigente— y de la ley, en tanto que la tuición ética profesional es el resguardo de los pacientes en tanto merecedores de la práctica excelente y de la moral pública —intereses colectivos—.

#### **Deontología médica:**

- El médico como benefactor.
- Relaciones interprofesionales.
- Normalidad vigente.

*Probidad de la práctica médica.*

*Tuición normativa de colegios profesionales.*

Vicariamente por el Poder Judicial.

#### **Bioética / ética médica:**

- Autonomía del paciente.
- Reducción del autoritarismo médico.
- Relación médico-paciente: en confidencialidad y veracidad.
- Justicia social/sanitaria.

*Excelencia de la práctica médica.*

*Tuición reflexiva ejercida por organismos ad hoc.*

Vicariamente por opinión pública y sus medios de difusión / información.

## CLÍNICA AL DÍA

# CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Dr. JUAN VERDAGUER T.\*

Las alteraciones fundoscópicas en la retinopatía diabética siguen un curso progresivo desde la aparición de microaneurismas y puede llegar hasta la retinopatía proliferante y sus complicaciones.

El Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group (ETDRS) estudió la evolución natural de la retinopatía diabética en un grupo de 1.959 pacientes con retinopatía diabética no proliferante (RDNP) con seguimiento de 5 años; el propósito del estudio era determinar el poder de los distintos signos oftalmoscópicos para predecir progresión de la RDNP a la forma proliferante (RDP)<sup>1</sup>. Sobre la base de estos análisis, se elaboró una escala de severidad en varios niveles, lo que forma la base de la actual clasificación de la retinopatía diabética<sup>2</sup>, (Tabla 1).

Para la clasificación de la RD, se debe graduar la severidad de las siguientes anomalías<sup>3</sup>.

**Microaneurismas y hemorragias.** El ETDRS demostró que la presencia de microaneurismas y hemorragias retinianas (ya sean petequiales, redondas o lineales) en cantidad importante en los 4 cuadrantes es uno de los signos de riesgo para progresión a RDP.

Para evaluar la severidad de las hemorragias retinianas, es necesario utilizar las fotografías estándares del ETDRS (disponibles a precio de costo; escribir al Fundus Photograph Reading Center, University of Wisconsin, PO Box 5240, Madison, WI 5705, USA); la fotografía 2B es el estándar severo para hemorragias retinianas.

**Exudados cereos o duros.** Si bien tienen importancia visual si amenazan o afectan la fóvea su poder predictor a progresión a RDP es poco o nulo.

**Manchas algodonas** ("exudados blandos"). Desde el momento que traducen isquemia retiniana tienen algún valor predictor; sin embargo, el ETDRS les asignaba poca importancia pronóstica, probablemente debido a su carácter esencialmente transitorio.

**Anormalidades microvasculares intrarretinales (IRMA).** Estas estructuras vasculares tortuosas intrarretinales son a veces apenas visibles y pueden pasar inadvertidas. En los estudios fotográficos, es indispensable usar campos de 30° y fotografías es-

TABLA 1  
RETINOPATÍA DIABÉTICA  
NIVELES DE SEVERIDAD (ETDRS)

1. RDNP mínima	Sólo Ma
2. RDNP leve	Ma, ex. cereos, m. algod.,, hemo ret. escasas
3. RDNP moderada	id + hemo ret. moderadas,, IRMA mínimo o rosarios venosos sólo cuadrante
4. RDNP severa	hemo ret. severas 4 cuadrantes o rosarios venosos 2 cuadrantes o más IRMA 1 cuadrante o más
5. RDNP muy severa	2 ó 3 de las características señaladas en 4
6. RDP mínima	NVR < 1/2 AP en 1 o más cuadrantes
7. RDP moderada	NVP < 1/3 AP o NVR ≥ 1/2 AP
8. RDP de alto riesgo	NVP > 1/3 AP o hemo prerretiniana o vítea
9. RDP avanzada	prolif. fibrovascular, DR, hemo vítea

Ma = microaneurismas

RDNP = retinopatía diabética no proliferante

RDP = retinopatía diabética proliferante

NVR = neovascularización retiniana

NVP = neovascularización de la papila

AP = áreas papilares

DR = desprendimiento de retina

\*Profesor de Oftalmología, Universidad de Chile.

tereoscópicas para su detección. Son uno de los signos importantes para predecir la progresión a RDP.

*Anomalías venosas.* La presencia de dilataciones venosas en rosario es el factor más poderoso de predicción de progresión a RDP y, por lo tanto, la presencia de dilataciones venosas en rosario, especialmente si está presente en varios cuadrantes, confiere de inmediato severidad a toda RDNP. Otras alteraciones venosas como son las asas en omega y la duplicación venosa son de ocurrencia infrecuente y no se les ha asignado un valor pronóstico determinado.

*Neovascularización retiniana.* Los neovasos sobre la superficie de la retina o que crecen hacia el vítreo desde la retina se consideran neovascularización retiniana.

*Neovascularización papilar.* Neovasos que se originan en la papila o en su inmediata vecindad (1 diámetro papilar). La neovascularización de la papila es un factor de alto riesgo en la RDP (especialmente si es mayor de un cuarto o un tercio de diámetro papilar) y es indicación de panfotocoagulación inmediata.

*Proliferaciones fibrosas.* Se incluye en este rubro el tejido fibroso opaco, con o sin neovasos, ya sea permeables o atróficos y la hialoides posterior engrosada y opacificada. En la evaluación de estas proliferaciones tienen importancia su *extensión* (área de la retina cubierta por la membrana) y su *elevación*; si están en contacto con la retina aplicada, su severidad es menor (grado 0), proliferaciones más elevadas tienen mayor severidad: elevaciones de 2 DD o más se califican en grado 4.

*Hemorragias prerretinianas.* Las hemorragias prerretinianas pueden sedimentar y presentar un nivel líquido, asumiendo la forma de bote ("canao roja"). Con límite superior horizontal.

Sin embargo, se incluyen en este rubro todas las hemorragias prerretinianas o sublimitante interna, cualquiera sea su forma (redondas, ovals, lineales). La presencia de hemorragias prerretinianas es un factor de alto riesgo en el RDP.

*Hemorragia vítrea (HV).* Incluye hemorragias en la cavidad vítrea o sobre, o en el interior de las proliferaciones fibrovasculares. La HV es considerada leve si es de poco espesor y permite el análisis de las anomalías fundoscópicas. La HV moderada impide la evaluación de las alteraciones vasculares, en especial las venosas, pero deja libre la mitad del campo oftalmoscópico; la HV severa impide totalmente el examen de fondo de ojo. La HV es uno de los factores de alto riesgo en el RDP.

*Elevación retinal.* Incluye la elevación traccional de un vaso retinal aislado o de un pliegue retinal delgado que incluye un vaso, el retinosquisis y el desprendimiento retinal. Su severidad se gradúa de acuerdo a su extensión y no a base de su altura.

*Desprendimiento vítreo posterior (DVP).* Es importante de consignar en todo paciente con RD. Se hace el diagnóstico de DVP si la superficie vítrea posterior es visible al examen biomicroscópico o si se observan neovasos o proliferación vítrea por delante de la retina; en este caso se infiere que el DVP está presente, aunque no se vea la faz vítrea posterior.

*Edema macular.* El engrosamiento de la retina (edema) es difícil de evaluar. A nuestro parecer, el mejor método para ello es un examen biomicroscópico a través de un lente de Goldman o Yanuzzi; también es posible utilizar fotografías estereoscópicas. En la evaluación del edema macular interesa:

- El grosor. En el ojo normal, el centro de la mácula no presenta elevación visible sobre el epitelio pigmentario; en el sector perifoveal (1/2 a 1 diámetro papilar del centro de la mácula), el grosor retiniano se estima en el doble del diámetro de una vena a la salida de la papila. Esta medida sirve de referencia para graduar el espesor retinal.
- La extensión del engrosamiento retinal, en referencia al área de la papila (edema de 1/2 área papilar, 1 área papilar, etc.).
- Compromiso del centro de la mácula y distancia del edema al centro de la mácula. En muchos casos la mácula está tan alterada que resulta muy difícil encontrar el centro. Si bien el centro debe localizarse en la zona libre de capilares, en ocasiones no es posible identificar el centro con certeza.

El estudio del espesor retiniano, la extensión del edema y la presencia de exudados lipídicos (duros) en el área macular permite identificar el llamado "edema macular clínicamente significativo" (EMCS). El EMCS se define como:

- Engrosamiento retiniano o exudación lipídica a menos de 500  $\mu\text{m}$  del centro de la mácula.
- Engrosamiento retiniano de por lo menos un diámetro papilar, parte del cual está a menos de 1 diámetro papilar del centro de la mácula. Este es el caso de grandes anillos circinados para maculares que invariablemente muestran engrosamiento retiniano en su interior.

Sobre la base de la evaluación de cada uno de estos signos oftalmoscópicos mediante fotografía este-

**TABLA 2**  
**RETINOPATÍA DIABÉTICA**  
**NO PROLIFERANTE**

*Severa*

Regla del 4-2-1

Cualquiera de las siguientes:

- Hemo/Ma severas 4 cuadrante
- Rosarios venosos en  $\geq 2$  cuadrante
- IRMA mod  $\geq 1$  cuadrante

*Muy severa*  
2 ó 3 de las  
anteriores

reoscópica y sobre el valor pronóstico de cada uno de ellos, el ETDRS elaboró la siguiente escala:

**CLASIFICACIÓN FINAL DE LA RD ETDRS (2)**

1. *RDNP mínima*: Sólo microaneurismas (ETDRS nivel 10).
2. *RDNP leve*: Microaneurismas, exudados duros, manchas algodanosas y hemorragias retinianas escasas (EDRS nivel 35 con progresión a RDP 4,5% en 1 año).
3. *RDNP moderada*: Lo anterior, pero con mayor número de hemorragias (moderadas), IRMA mínimo o rosarios venosos sólo en cuadrante. Esta definición incluye ETDRS nivel 43 (progresión a RDP 12,2% en un año) al ETDRS nivel 47 (progresión RDP 26% en un año).
4. *RDNP severa*: Hemorragias severas en los cuatro cuadrantes o dilataciones venosas en rosario en 2 o más cuadrantes o IRMAS moderados en por lo menos un cuadrante (EDRS nivel 53) (Tabla 2).
5. *RDNP muy severa*: 2 ó 3 de las características de la RDNP severa.
6. *RDP mínima*: Neovascularización retiniana de extensión inferior a 1/2 área papilar en 1 o más cuadrantes (EDRS nivel 61).
7. *RDP moderada*: Neovascularización retiniana de extensión mayor a 1/2 área papilar más neovascularización papilar de extensión inferior a 1/3 de área papilar (ETDR nivel 65) sin hemorragia prerretinal vítrea.
8. *RDP de alto riesgo*: Neovascularización papilar igual o mayor a 1/3 de diámetro papilar y/o hemorragia prerretiniana o vítrea (ETDRS niveles 71-75).

**TABLA 3**  
**RD APROXIMÁNDOSE AL ALTO RIESGO**

	Progresión a RD de alto riesgo (%)	
	1 año	5 años
a. RDNP muy severa	45	71,3
b. RDP moderada	45,5	74,7
a + b	42,3	76,8

9. *RDP avanzada*: Proliferación fibrovascular, desprendimiento retinal, hemorragia vítrea que oculta el fondo (ETDRS niveles 81-85).

Los investigadores del ETDRS han definido además una categoría especial: *RD aproximándose al alto riesgo*<sup>4</sup>. Esta categoría incluye:

- RDNP muy severa
- RDP moderada

Estas dos formas tienen una alta posibilidad de progresión (Tabla 3), de manera que el beneficio de una fotocoagulación precoz supera el riesgo del tratamiento (caída moderada de visión central y pérdida de campo visual). Esto es particularmente válido en el subcontinente latinoamericano, donde el cumplimiento de controles seriados, trimestrales es totalmente utópico.

**INFLUENCIA DEL TIPO DE DIABETES EN LA PROGRESIÓN DE LA RETINOPATÍA**

Una revisión<sup>5</sup> de los datos del ETDRS demostró que el riesgo de pérdida severa de visión ( $\leq 5/200$ ) o de vitrectomía disminuye significativamente con la fotocoagulación precoz en pacientes con Diabetes Tipo II; en pacientes Tipo I, no se observaron diferencias entre los tratados precozmente y los tratados al aparecer signos de alto riesgo. Se recomienda, por lo tanto, considerar tratamiento con láser para diabéticos Tipo II con RDNP severa o peor (proliferante en cualquier grado).

**VALOR DE LA ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA**

El ETDRS confirmó que la pérdida de capilares constatada a la angiografía fluoresceínica es un factor de riesgo para la progresión a RDP; sin embargo concluyó que el aumento del poder predictivo que ofrece la angiografía no es de gran importancia clínica, dado el poder substancial que tiene el exa-

men oftalmoscópico<sup>6</sup>. Nosotros estamos en desacuerdo con esta conclusión.

El ETDRS limitó el estudio angiográfico a 2 campos fotográficos de 30°. La técnica de angiografía panorámica de gran ángulo y con fotomontaje descrita por Shimizu<sup>7</sup> ofrece, sin embargo, valiosa información adicional; hemos podido demostrar que la extensión del cierre capilar en la angiografía panorámica tiene un claro valor pronóstico; esta mala perfusión capilar retiniana se apreció de preferencia en la medio periferia nasal. Si bien en la mayoría de los casos existe concordancia entre los signos oftalmoscópicos y los hallazgos angiográficos, hemos podido demostrar que existe un grupo de pacientes con sólo mínimas alteraciones fundoscópicas, pero con severo cierre capilar a la angiografía, que progresaron a la forma proliferante<sup>8, 9, 10</sup>.

El análisis de las mismas tablas del ETDRS demuestra que pacientes con RDNP moderada (nivel 43) o moderadamente severa (nivel 47) pueden hacerse proliferantes en 12,2% y en 26%, respectivamente, en un año<sup>1</sup>; es obvio entonces, que la retinopatía se puede hacer proliferante sin pasar por la forma no proliferante severa; la angiografía panorámica puede ayudarnos a identificar los casos de alto riesgo de progresión, lo que redundará en tratamientos más precoces y más oportunos.

No estamos preconizando un estudio angiográfico en todo paciente con RDNP; creemos, sin embargo, que un paciente que tiene RDNP con más de 12 años de antigüedad de su diabetes, merece un estudio angiográfico, aun en ausencia de edema macular: igualmente aquel paciente que presenta un minúsculo brote neovascular junto a la pupila en un examen biomicroscópico con pupila no dilatada<sup>6</sup>. No es preciso tampoco hacer un fotomontaje; basta que el angiografista, utilizando una cámara de 34° ó 50° no permanezca estático en el polo posterior, sino

que se desplace por el fondo, especialmente hacia la medioperiferia nasal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus Photographic. Risk Factors for Progression of Diabetic Retinopathy. ETDRS report Number 12 Ophthalmology 1991; **98**: 823-833.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Progression of Retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. Ophthalmology 1995; **102**: 647-661.
3. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs-an extension of the Modified Airlie House Classification: ETDRS report number 10. Ophthalmology 1991; **98**: 786-806.
4. **Davis, Matthew D.** What exactly is severe non proliferative retinopathy? AAO Subspeciality Day, 1996. Vitreoretinal Frontiers. CD Rom, AAO.
5. **Chew, Emily.** Scatter Photocoagulation: how does management differ? AAO Subspeciality Day, 1996. Vitreoretinal Frontier. CD Rom, AAO.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fluorescein Angiographic Risk Factors for Progression of Diabetic Retinopathy. ETDRS Report Number 13. Ophthalmology 1991; **98**: 834-840.
7. **Shimizu, K., Kobayashi, Y., Muraokak.** Midperipheral fundus involvement in diabetic retinopathy. Ophthalmology 1981; **88**: 601-611.
8. **Verdaguer, T.J., Le Clercq, N., Holigue, J., Musalem, R.** Nonproliferative diabetic retinopathy with significant capillary nonperfusion. Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1989; **225**: 157-159.
9. **Verdaguer, T.J., Holigue, J., Verdaguer, D. J.I., Le Clercq, N.** La angiografía panorámica en la retinopatía diabética no proliferante. Arch. Chil. Oftal. 1992; **49**: 171-175.
10. **Verdaguer, T.J., Verdaguer, D. J.I., Le Clercq, N.** Factores de riesgo fundoscópicos y angiográficos para la progresión de la retinopatía diabética. Arch. Soc. Esp. Ophthalmol. 1996; **71**: 595-600.

Auto-clave de  
tipo cassette.

Ciclo total de esterilización  
de seis minutos.

Ideal para instrumental delicado y fibra óptica.



**IMPROMED**



**SciCan**

Luis Carrera 1733. Vitacura-Santiago / Fono 218 90 73 / Fax 218 59 58

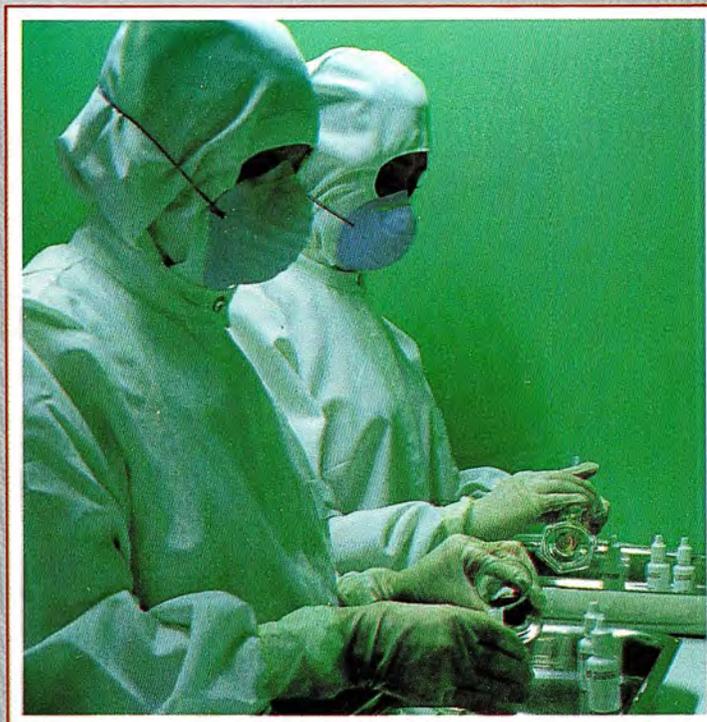


**FARMACIA RECCIUS S.A.**  
*Prestigio y Experiencia Desde 1894*

**SIEMPRE AL SERVICIO  
DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL**

*Ofrece al cuerpo de médicos oftalmólogos la más variada gama de colirios y ungüentos oftálmicos para su preparación en Recetario Magistral.*

SAN ANTONIO 229. FONOS 333104 - 392131 - 337707  
SANTIAGO DE CHILE





## NUEVA TERAPÉUTICA

# AVANCES EN CAUSTICACIONES\*

Dr. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.\*\*

### RESUMEN

*El entendimiento en profundidad de los diferentes mecanismos de daño, defensa y reparación que toman lugar en una causticación ocular, ha permitido tratar en mejor forma a estos pacientes. En la etapa aguda, la medida más importante continúa siendo la irrigación profusa del ojo en el mismo lugar del accidente. Lisis de adherencias, antibióticos, corticoides, hipotensores y citrato de sodio deben emplearse. En la etapa subaguda nuestro norte será promover la epitelización (lente de contacto blanda terapéutica, tarsorrafia) y, evitar y tratar la ulceración. En la etapa tardía deberemos tratar las complicaciones y uno de los procedimientos empleados es la rehabilitación de la superficie ocular, con el trasplante de células epiteliales sanas; puede hacerse tan precozmente como cuatro semanas después de la causticación, siempre que la isquemia limbar haya pasado y el limbo se encuentre vascularizado.*

El principal avance que se ha producido en los últimos años en el tema, es el entendimiento en profundidad de los diferentes mecanismos de daño, defensa y reparación que toman lugar en una causticación ocular (C).

Hay que entender a la C como una verdadera quemadura y no debemos encandilarnos por lo que estamos observando en superficie, puesto que también se produce un daño profundo, que no debe pasar inadvertido.

En esta presentación nos abocaremos fundamentalmente a las C severas, de grado IV (Figura 1). En el Cuadro 1 se detallan los grados de severidad de las C<sup>3, 9, 10, 21</sup>

En este tipo de C, hay un daño severo a las estructuras oculares del polo anterior, con muerte celular por destrucción de las membranas citoplasmáticas<sup>28</sup>. A nivel de epitelio corneal y conjuntival esto trae como consecuencia isquemia limbar y pérdida de la función de barrera epitelial, alterándose por completo la superficie ocular. La destrucción de

los queratocitos posibilita la perforación y la retracción de las fibras colágenas, el aumento brusco e inicial de la presión intraocular, por distorsión de la malla trabecular. La quemadura de las terminaciones nerviosas estromales puede condicionar una queratopatía neurotrófica con anestesia corneal. Edema corneal puede establecerse secundario a la endoteliopatía. Podrá establecerse una catarata por alteración de la cápsula y del epitelio cristalino.



Figura 1. Causticación grado IV.

\*Presentado en Curso "Desafíos Terapéuticos en Oftalmología", 12 y 13 de abril de 1996.

\*\*Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

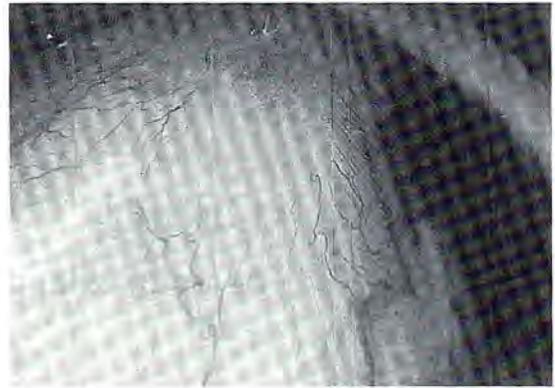
**CUADRO 1**  
**CAUSTICACIONES**  
**GRADOS DE SEVERIDAD**

<b>Grado I:</b> excelente pronóstico daño epitelial corneal no hay isquemia limbar
<b>Grado II:</b> buen pronóstico opalescencia corneal que no impide ver los detalles del iris isquemia limbar menor de un tercio
<b>Grado III:</b> pronóstico reservado pérdida total del epitelio corneal opacidad estromal borra detalles iridianos isquemia limbar entre un tercio y un medio
<b>Grado IV:</b> mal pronóstico córnea opaca impide ver iris o pupila isquemia limbar mayor de un medio

El daño de las células y elementos vasculares del iris y cuerpo ciliar determinará una iridociclitis y una alteración funcional del cuerpo ciliar, quien no podrá, entre otras cosas, concentrar en el humor acuoso el ácido ascórbico. La uveítis por su parte puede, con los elementos inflamatorios, tapar parcialmente la malla trabecular y generar hipertensión ocular. Si el daño al cuerpo ciliar es de gran magnitud, disminuirá la producción de humor acuoso, predominará la hipotonía y es posible también llegar a la ptisis bulbi.

Producida la C, el ojo trata de buscar su equilibrio, tanto estructural como funcional. Para esto es básico la epitelización de la superficie y ésta se realiza en forma centrípeta a partir del epitelio corneal y/o conjuntival sobreviviente; el epitelio establecido es inicialmente inmaduro y luego debe sufrir una transdiferenciación celular, que le devuelva las características corneales. Desafortunadamente, en estos casos graves, la transdiferenciación, si toma lugar, es mínima. Conjuntamente debe producirse la proliferación de los queratocitos a partir de las regiones adyacentes, lo cual también es imperioso, puesto que son ellos los que tendrán a su cargo la remodelación y mantención del estroma corneal. Esto también no siempre se logra.

Así las cosas, el ojo a nivel de superficie no encuentra el equilibrio que inicialmente tenía y buscará uno nuevo, el que en las quemaduras graves sólo se establece a través de la formación de un pannus epicorneal (Figura 2). Esta invasión fibrovascular termina con los defectos epiteliales persistentes y posibilita mantener la estructura, el anda-



**Figura 2.** Pannus en causticación grado IV.



**Figura 3.** Pannus y simbléfaron en causticación grado IV.

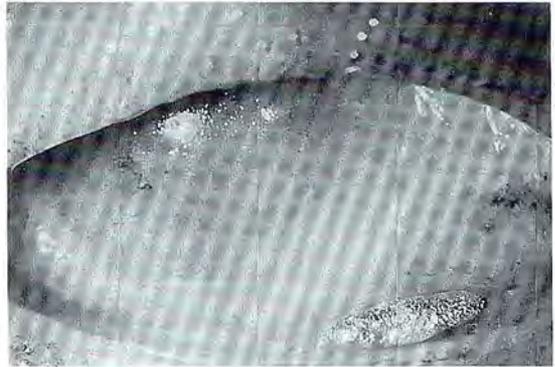
miaje de la córnea desprovista de células, aunque la visión se ve seriamente comprometida. La agresividad de este pannus junto a la reacción fibrótica puede ser tal, que es posible encontrar bandas fibrosas, simbléfaron, acortamiento de los fondos de saco conjuntivales, entropión y triquiásis, entre otras cosas (Figura 3).

Lamentablemente no siempre el ojo logra obtener el pseudoequilibrio, produciéndose defectos epiteliales persistentes, perforaciones corneales (Figura 4) y, algunas veces, necrosis masiva del polo anterior (Figura 5). En estos casos predominan los fenómenos de lisis de colágeno por sobre los de síntesis, antes que llegue la invasión fibrovascular.

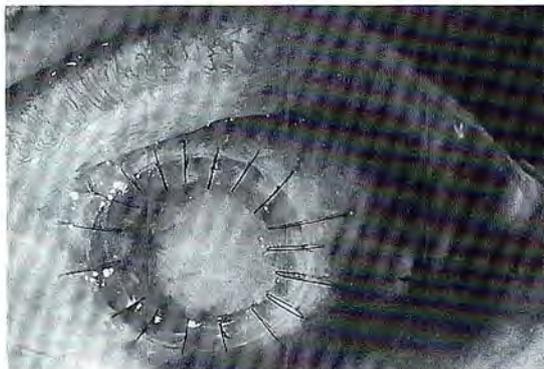
Años atrás, cuando no se conocían bien todos estos fenómenos, después de una C grave, si el ojo lograba salvarse, se esperaba que se tranquilizara lo más posible y, en una córnea cubierta de vasos y fibrosis, se realizaba una queratoplastia penetrante.



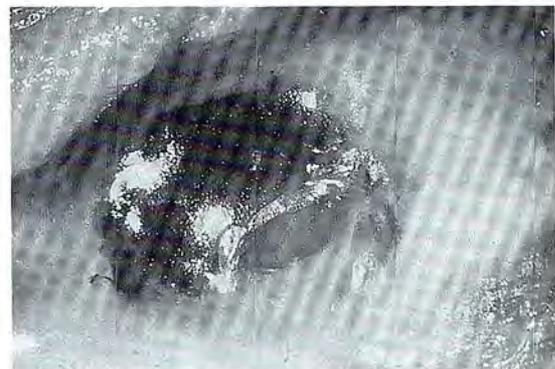
**Figura 4a.** Perforación corneal en causticación grado IV.



**Figura 5a.** Quemadura térmica por el aluminio fundido grado IV, hace 24 horas.



**Figura 4b.** El mismo paciente con queratoplastía tectónica.



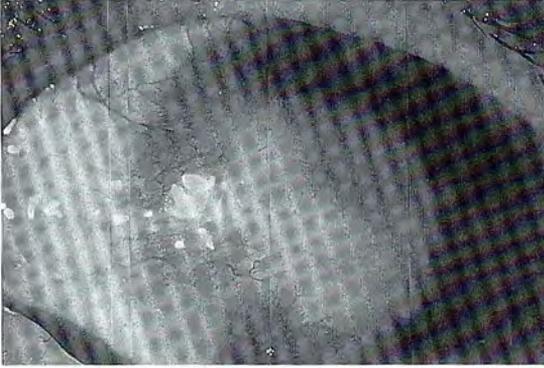
**Figura 5b.** El mismo paciente con necrosis masiva del polo anterior, 10 días después.

En forma invariable, el resultado era siempre el mismo, el ojo recuperaba transitoriamente transparencia y visión, pero lentamente, por carecer de células epiteliales sanas, se producían defectos epiteliales persistentes, los que no cesaban hasta que la córnea era nuevamente invadida por vasos y fibrosis. Todo, al poco tiempo, volvía a estar como al comienzo, con el agravante de haber soportado una cirugía intraocular y ser portador de una queratoplastía, la que generalmente sufría reacción de rechazo de trasplante (Figura 6).

Nació así, el concepto de superficie ocular, la cual debía rehabilitarse antes de practicar una queratoplastía, con el trasplante de células epiteliales sanas.

Fue Thoft<sup>24</sup>, en 1977, en casos de quemaduras químicas y térmicas quien inició el camino de la rehabilitación de la superficie ocular, trasplantando

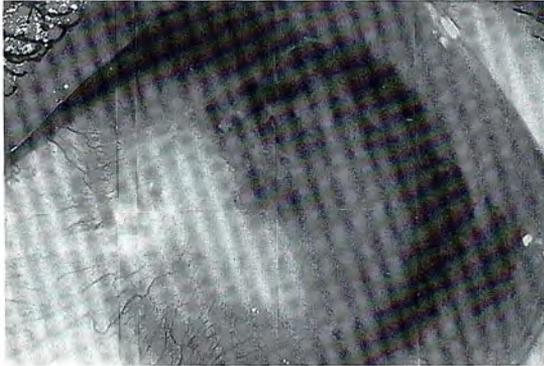
células epiteliales de la conjuntiva bulbar del ojo contralateral en las injurias unilaterales. Con el correr de los años, numerosos trabajos<sup>8, 11, 12, 13</sup> demostrarían la existencia de células totipotenciales o madres a nivel del limbo esclerocorneal quienes, frente a un estímulo, se activarían, viajarían centripetamente al centro de la córnea y sufrirían transdiferenciación celular, adquiriendo finalmente las características estructurales y funcionales de epitelio corneal. En la Figura 7 se puede observar el movimiento centripeto que tienen las células epiteliales que se ubican a nivel del limbo corneal, en un paciente portador de distrofia corneal endotelial hereditaria temprana de forma congénita con un nevus limbar, que fue sometido a una queratoplastía penetrante. Las células melánicas, actuando como un verdadero marcador biológico, nos permiten reconocer el movimiento celular centripeto.



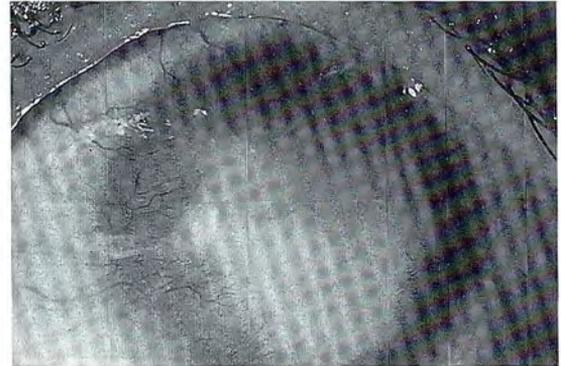
**Figura 6a.** Pannus en causticación antigua.



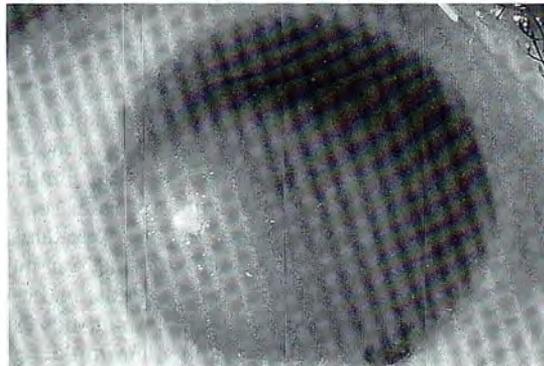
**Figura 6b.** El mismo paciente con defecto epitelial persistente en queratoplastía penetrante.



**Figura 6c.** El mismo paciente con invasión fibrovascular.



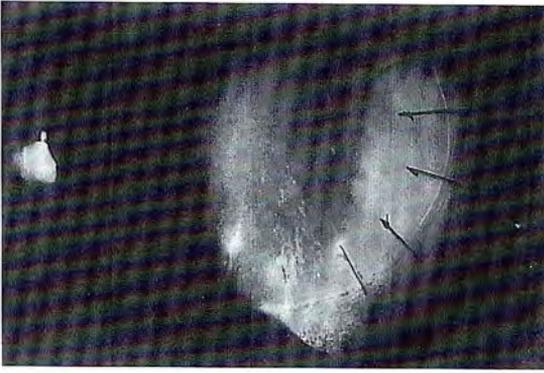
**Figura 6d.** El mismo paciente con pannus; similar condición que al inicio.



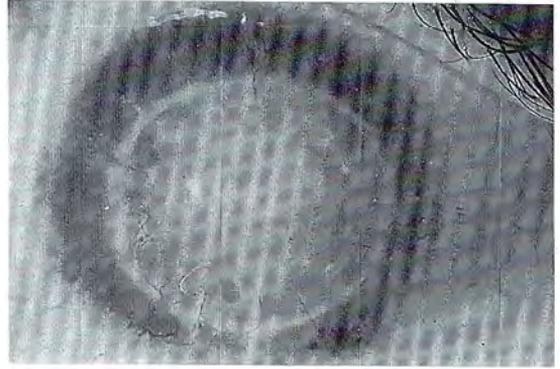
**Figura 7a.** Nevus limbar en paciente con distrofia corneal endotelial hereditaria temprana.



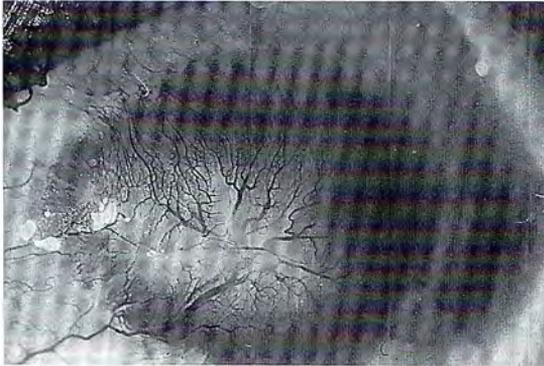
**Figura 7b.** El mismo paciente con queratoplastía penetrante.



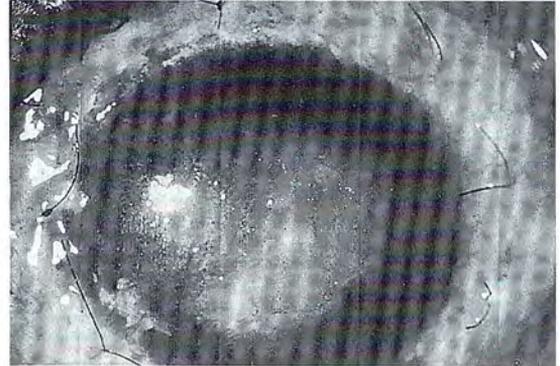
**Figura 7c.** El mismo paciente, células névicas avanzan centripéticamente.



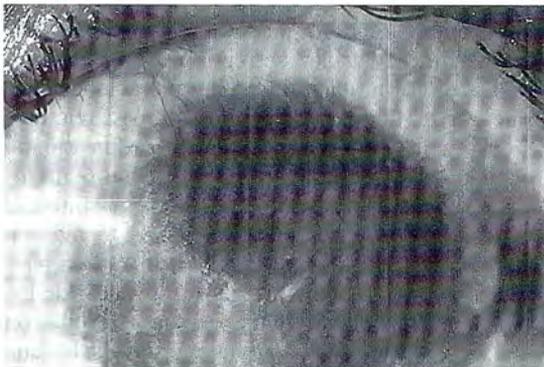
**Figura 7d.** El mismo paciente, células névicas en el centro de la córnea, trasplante ha sufrido rechazo.



**Figura 8a.** Pannus en causticación antigua.



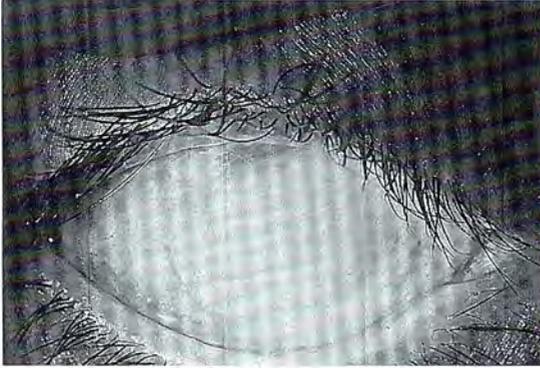
**Figura 8b.** El mismo paciente operado de rehabilitación de la superficie ocular, con trasplante epitelial limbar conjuntival en anillo.



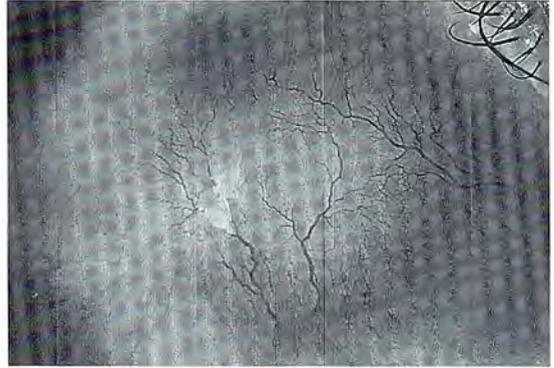
**Figura 8c.** El mismo paciente, trasplante epitelial incorporado.



**Figura 8d.** El mismo paciente, buena transparencia corneal.



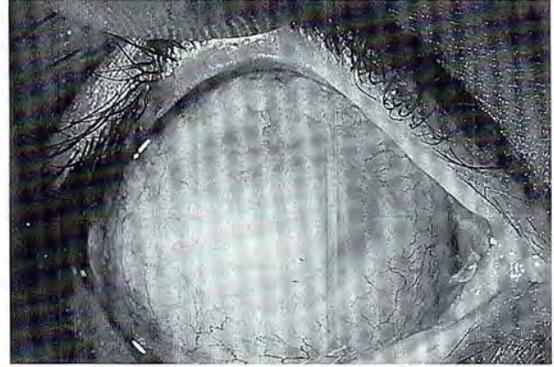
**Figura 9a.** Causticación grado IV.



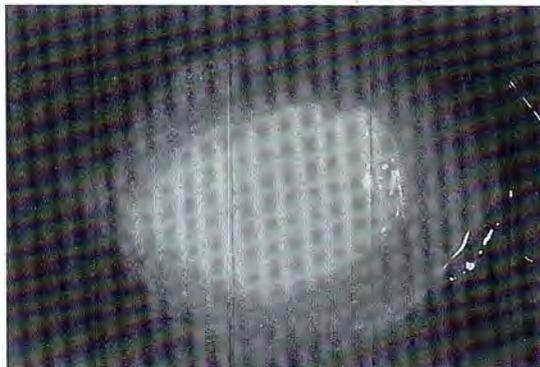
**Figura 9b.** El mismo paciente con pannus, 5 años después.



**Figura 9c.** El mismo paciente operado de rehabilitación de la superficie ocular, con trasplante epitelial limbar conjuntival en anillo.



**Figura 9d.** El mismo paciente, trasplante epitelial incorporándose, defecto epitelial persistente.



**Figura 9e.** El mismo paciente con defecto epitelial persistente teñido con fluoresceína.

Hace más de una década comenzamos a realizar la rehabilitación de la superficie ocular<sup>22</sup>, practicando en el receptor una decorticación del pannus epicoorneal, partiendo 2-3 mm por fuera del limbo y luego una queratectomía laminar superficial; a continuación se trasplantaba epitelio limbar conjuntival del ojo contralateral y en las alteraciones bilaterales, de un familiar histocompatible. La rehabilitación, en lo posible, la hacíamos en un ojo no inflamado y esperábamos por lo menos 6 meses después que habían desaparecido todos los síntomas y signos de inflamación. Realizada la técnica en estas condiciones, la evolución postoperatoria puede ser favorable, con reepitelización a partir de los trasplantes epiteliales (Figura 8) o desfavorable con la presencia de defectos epiteliales crónicos, los que pueden cesar por invasión fibrovascular o, simplemente, perforarse (Figura 9).

En la actualidad tenemos varios tipos de trasplantes epiteliales (Cuadro 2).

El trasplante epitelial limbar conjuntival puede ser efectuado en anillo<sup>7, 22</sup>, en semicírculo<sup>11</sup> o en estampilla<sup>22</sup>; la queratoepitelioplastía<sup>25</sup> trasplanta epitelio corneal en lentillas ovales de estroma; la limboepitelioplastía<sup>27</sup> transporta el epitelio limbar; la queratolimboepitelioplastía es una mezcla de las dos anteriores<sup>26</sup>; la queratoplastía laminar debe ser grande (mayor de 11 mm) y debe contener epitelio viable; el epitelio cultivado<sup>20</sup> se traslada en membranas y teóricamente debería dar buen resultado (aún en investigación).

Si el daño es unilateral tendremos la posibilidad de contar con el ojo contralateral como fuente dada- ra de trasplante epitelial, en cuyo caso se puede efectuar el trasplante limbar conjuntival y la limboepitelioplastía (Cuadro 3).

Respecto a la técnica actual que estamos practi- cando, somos menos agresivos en la queratectomía laminar superficial, pues es el momento de la técni- ca en que existe mayor posibilidad de complicación como adelgazamiento extremo, irregularidad, per- foración, etc. Realizada la decorticación del pannus, la queratectomía busca sólo tratar de dejar una su- perficie corneal lo más regular y lisa posible, para

favorecer el desplazamiento y la adhesión epitelial y evitar el astigmatismo irregular. Ya no buscamos mejorar transparencia adelgazando la córnea, por- que son casos que para lograr una buena agudeza visual requieren generalmente de una queratoplas- tía.

En relación a la oportunidad en el tiempo del trasplante epitelial, actualmente hemos variado nuestra postura y somos más precoces en realizarlo. Si tenemos la oportunidad de tratar al paciente caustic- ado severo desde un comienzo y vemos que el ojo tiene defectos epiteliales persistentes y está busca- do su nuevo equilibrio a través de un pannus, creen- mos que es menester ayudarlo ya en ese momento, para que se cubra con células epiteliales sanas. La condición básica es que la isquemia limbar haya pasado y el limbo se encuentre vascularizado, de modo que pueda sostener, nutrir e incorporar a las células trasplantadas. Esto significa que puede ser realizado tan pronto como 4 semanas después de la C.

## TRATAMIENTO

Para una mejor comprensión, dividiremos el trata- miento en una etapa aguda, subaguda y tardía. Los casos de causticaciones grado IV deben manejarse con el paciente hospitalizado.

### Etapa aguda

Esta etapa se inicia con la C y se extiende hasta los 7 - 10 días. Todo nuestro esfuerzo va dirigido a evitar que el paciente tenga un mayor daño (Cua- dro 4).

Producida la quemadura, en el mismo lugar del accidente hay que lavar el ojo con el líquido no tóxico más cercano que tengamos a mano y éste

**CUADRO 2**  
**TRASPLANTE EPITELIAL**  
**TIPOS**

Limbar conjuntival
Queratoepitelioplastía
Limboepitelioplastía
Queratolimboepitelioplastía
Queratoplastía laminar grande
Epitelio cultivado (investigación)

**CUADRO 3**  
**TRASPLANTE EPITELIAL**  
**FUENTES DADORAS**

• Unilaterales: ojo contralateral		
- limbar conjuntival		
- limboepitelioplastía		
• Bilaterales	<i>Familiar histocompatible</i>	<i>Donante cadáver fresco</i>
	- limbar conjuntival	- queratoepitelioplastía
	- limboepitelioplastía	- limboepitelioplastía
		- queratolimboepitelioplastía
		- queratoplastía laminar grande

**CUADRO 4**  
**TRATAMIENTO ETAPA AGUDA**  
 (evitar mayor daño)

• Irrigación	• Debridación
• Ciclopéjicos	• Antibióticos
• Corticoides	• Lubricantes
• Hipotensores	• Lisis adherencias
• Citrato sodio	• Ac. ascórbico (opc)

habitualmente es agua. No hay que buscar jeringas o elementos especiales, porque perderemos segundos preciosos. El hidróxido de amonio, por su alta solubilidad en lípidos, penetra casi instantáneamente al ojo. Lo más práctico es tratar de poner el ojo bajo una llave y que el agua escurra libremente. Si estamos en un centro asistencial, la irrigación podemos hacerla en forma continua conectando solución ringer lactato o solución salina balanceada a una fleboclisis, anestesiando el ojo previamente con proparacaína y, a veces, es necesario practicar una aquinesia del orbicular. En un servicio de urgencia especializado podría emplearse una solución neutralizante específica, pero el pronóstico no cambia radicalmente. La irrigación debe ser hecha por lo menos durante 30 minutos o hasta que la titulación del pH demuestra neutralidad. Es conveniente solicitar a un familiar del paciente que traiga el frasco o su etiqueta, especialmente si el cáustico es infrecuente o es una mezcla de ingredientes<sup>1</sup>.

El lavado de la cámara anterior a través de una paracentesis, como algunos autores recomiendan<sup>15</sup>, fuera de ser riesgoso, no cambiaría el pronóstico. Busca neutralizar el pH de la cámara anterior, el que en algunas causticaciones por álcalis puede demorar hasta 3 horas en llegar a la normalidad.

La debridación de los tejidos necróticos y el aseo de los fondos de saco es de capital importancia, para evitar que residuos del cáustico pudieran estar atrapados en los tejidos. Para este fin ayuda evertir ambos párpados, utilizar cotonitos húmedos y la misma irrigación.

Los ciclopéjicos ayudan a calmar el dolor y el paciente se siente más comfortable. Puede utilizarse atropina al 1%, 2 veces al día.

Los antibióticos deben utilizarse obligadamente, para evitar infecciones secundarias, puesto que el ojo ha perdido su principal barrera frente a los gérmenes, cual es el epitelio corneal. Hay que evitar los antibióticos tóxicos para el epitelio como la gentamicina. Prefiera utilizar colirio cada 3 horas en el día y ungüento en la noche.

Es perentorio el uso de corticoides en esta etapa, para abolir la fuerte respuesta inflamatoria que tienen estos ojos, aunque pueden impedir la síntesis de colágeno por parte de los queratocitos. Tan pronto como 12-24 horas después de la C se ha detectado la presencia de leucocitos polimorfonucleares<sup>16</sup>. Se puede utilizar colirio de acetato de metilprednisolona cada 3-4 horas. La terapia corticoidal debe mantenerse hasta los 7-10 días, momento a partir del cual pueden comenzar a producirse los fenómenos de lisis del colágeno; si hay amenaza de perforación, debe suspenderse inmediatamente. Puede reiniciarse si la epitelización se ha completado o si no hay amenaza de perforación y estamos ya en la cuarta o quinta semana.

Los lubricantes sin preservantes pueden ser utilizados frecuentemente, por ejemplo colirio cada 2 horas, para ayudar a una buena epitelización, suavizando la superficie ocular.

Debe instaurarse una terapia antihipertensiva ocular con timolol al 0,5% o levobunolol al 0,5% cada 12 horas, asociado a acetazolamida 125 mg cada 6 horas, para disminuir la producción de humor acuoso. Este tratamiento inicial debe indicarse haya hipertensión ocular detectada o no.

La lisis de adherencias debe ocupar nuestra mayor atención, porque de lo contrario todo nuestro esfuerzo inicial se verá perdido por complicaciones tardías como fibrosis, simbléfaron, anquilobléfaron, ojo inmóvil y seco, triquiásis, entropión, etc., que harán imposible una rehabilitación. Cotonitos, varillas romas de vidrio o plástico y lentes esclerales<sup>5</sup> pueden emplearse. Esta preocupación debe ser diaria.

El citrato de sodio, un elemento natural de los alimentos, se ha demostrado eficaz para prevenir la ulceración estromal en modelos de experimentación animal<sup>17</sup>. Se utiliza al 10% en forma tópica, 1 gota 4 veces al día<sup>28</sup>. Tiene un efecto quelante del calcio, disminuyendo sus niveles tanto en las membranas como dentro de los polimorfos nucleares, impidiendo con esto la quimiotaxis, fagocitosis y la liberación de enzimas lisosomales<sup>18</sup>.

Respecto al ácido ascórbico hay controvertidas experiencias en la literatura y su uso es opcional. Personalmente creo, que de utilizarlo en los casos graves, debe ser solamente tópico, puesto que la alteración funcional de los procesos ciliares en estos casos, les impediría concentrarlo en el humor acuoso, como habitualmente lo hacen, aunque indiquemos dosis orales tan altas como 2 gramos, 4 veces al día. Tópicamente se utiliza al 10%, 1 gota cada 1 hora durante el día. El ácido ascórbico es un co-fac-

tor en la hidroxilación de prolina y lisina en la síntesis de colágeno.

Si la terapia lo permite, la oclusión favorece la recuperación.

### Etapa Subaguda

En esta etapa, que va desde los 7-10 días hasta los 21-22 días, nuestro norte será promover la epitelización y evitar la ulceración (Cuadro 5). De acuerdo a la evolución del paciente, las medidas terapéuticas de la etapa aguda que sean necesarias deben mantenerse.

**CUADRO N° 5**  
**TRATAMIENTO ETAPA SUBAGUDA**  
**(promover epitelización/evitar ulceración)**

- L de C Blando Terapéutico
- Factor de crecimiento epitelial
- Fibronectina
- Tarsorrafia
- Acetilcisteína (opc)
- Medroxiprogesterona tópica (opc)
- Tratar perforación

Para facilitar la epitelización puede ser de ayuda la utilización de una lente de contacto blanda terapéutica, la cual facilita la migración, regeneración de la membrana basal y adhesión celular, protegiendo la superficie ocular de la acción palpebral<sup>28</sup>.

El factor de crecimiento epitelial es un polipéptido que favorece la mitosis del epitelio corneal y aumenta la velocidad de cicatrización<sup>23</sup>. La fibronectina es una glicoproteína presente en la matriz extracelular que favorece la adherencia celular<sup>4</sup>. No están disponibles clínicamente y serían útiles usados en conjunto.

Si el caso lo amerita, una tarsorrafia lateral transitoria puede favorecer el recubrimiento epitelial.

Los agentes inhibidores de la colagenasa como la acetilcisteína y otros, son opcionales, porque clínicamente no han demostrado la eficacia que en teoría tendrían. La acetilcisteína se podría utilizar al 10% en forma tópica, 1 gota cada 2 horas. Tiene un efecto quelante<sup>14</sup>.

La medroxiprogesterona tópica al 0,5%, 1 gota cada 2 horas, también es opcional. A nivel experimental ha demostrado inhibir la colagenasa. Hay evidencias contradictorias sobre su efecto en disminuir la ulceración corneal después de C por álcalis.

Aparentemente, la tetraciclina y algunos de sus derivados, pueden mejorar la destrucción de la co-

lagenasa por mecanismos no claros<sup>19</sup>. Puede usarse tanto tópica como sistémica.

Si la perforación es inminente o se ha producido, debemos tomar todas las medidas que sean necesarias. Para este tipo de situación, los adhesivos tisulares y los injertos parches dan el mejor resultado. La colagenolisis se detiene al aplicar adhesivos tisulares, presumiblemente por la exclusión de las células inflamatorias y sus mediadores<sup>6</sup>. Lamentablemente los adhesivos tisulares producen una gran reacción vascular, la cual limita el éxito de una eventual futura queratoplastia.

### Etapa Tardía

En la etapa tardía, a partir de la cuarta semana, nos ocuparemos principalmente del tratamiento de las complicaciones (Cuadro 6).

**CUADRO N° 6**  
**TRATAMIENTO ETAPA TARDÍA**  
**(tratar complicaciones)**

- Ácido transretinoico
- Tratar QC sicca y glaucoma
- Tratar triquiasis, entropión, simbléfaron, anquilobléfaron
- Rehabilitación superficie ocular
- Queratoplastia

Si hay una inflamación importante y no hay amenaza de perforación, podremos retomar el uso de corticoides.

Para ayudar a la transdiferenciación celular epitelial, sería conveniente el uso del ácido transretinoico al 0,01% en colirio y/o en ungüento. Después de la reepitelización de una injuria química severa, el ácido transretinoico podría jugar un papel en la recuperación de las células caliciformes y en la diferenciación epitelial durante el período reparativo tardío, pero esto no ha sido formalmente estudiado ni en animales de experimentación, ni en humanos.

Deberemos tratar la queratocojuntivitis sicca y el glaucoma si están presentes.

Todas las anomalías conjuntivopalpebrales deben ser tratadas: simbléfaron, triquiasis, entropión, anquilobléfaron, etc.

Sólo si lo anterior es corregido, estamos en condiciones de practicar la rehabilitación de la superficie ocular, mediante el trasplante de epitelio sano.

Si con todas nuestras medidas terapéuticas no

hemos obtenido un resultado funcional adecuado —bastante frecuente en las C grado IV— y una mejor agudeza visual es deseada, debemos practicar una queratoplastia, la que puede ser laminar o penetrante, de acuerdo al caso. Su pronóstico es malo. Debe realizarse idealmente en un ojo muy tranquilo, por lo tanto, habitualmente deberemos esperar por lo menos 1 año<sup>2</sup>.

Con el tratamiento buscamos que el polo anterior y la córnea no queden como naturaleza muerta, es decir, presentes pero sin ningún tipo de función.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Arffa, R.C.** Grayson's Diseases of the Cornea. St. Louis, Missouri, U.S.A., Mosby Year Book, 1991, Third Ed., Chap. 29 pp. 649-665.
2. **Bahamondes, M.** Causticaciones. *Cienc. Oftalmol.* 5 (2): 52-60, 1989.
3. **Ballen, P.H.** Treatment of chemical burns of the eye. *Eye Ear Nose Throat Mon* 43: 57, 1964.
4. **Berman, M.B. et al.** Ulceration is correlated with degradation of fibrin and fibronectin at the corneal surface. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 24: 1.358-1.366, 1983.
5. **Dunnebie, E.A., Kok, K.H.C.** Treatment of an Alkali Burn-Induced Symblepharon with a Megasoft Bandage Lens. *Cornea* 12 (1): 8-9, 1993.
6. **Fogle, J.A., Kenyon, K.R., Foster, C.S.** Tissue Adhesive Arrests Stromal Melting in the Human Cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 89: 795-802, 1980.
7. **Herman, W., Doughman, D., Lindstrom, R.** Conjunctival Autograft Transplantation for Unilateral Ocular Surface Diseases. *Ophthalmology* 90 (9): 1.121-1.126, 1983.
8. **Huang, A.J.W., Tseng, S.C.G.** Corneal Epithelial Wound Healing in the Absence of Limbal Epithelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 32 (1): 1991.
9. **Hugues, W.F. Jr.** Alkali burns of the eye. I. Review of the literature and summary of present knowledge. *Arch. Ophthalmol.* 35: 423, 1946.
10. **Hugues, W.F. Jr.** Alkali burns of the eye. II. Clinical and pathological course. *Arch. Ophthalmol.* 36: 189, 1946.
11. **Kenyon, K.R., Tseng, S.** Limbal Autograft Transplantation for Ocular Surface Disorders. *Ophthalmology* 96 (5): 709-723, 1989.
12. **Kinoshita, K., Kiorpes T., Friend, J., Thoft, R.** Limbal Epithelium in Ocular Surface Wound Healing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 23 (1): 73-80, 1982.
13. **Kinoshita, S., Friend, J., Thoft, R.** Ocular Surface Epithelial Regeneration and Diseases. *Int. Ophthalmol. Clin.* 24 (2): 169-177, 1984.
14. **McCulley, J.P.** Chemical Agents in Smolin S., Thoft R. (ed.): *The Cornea*, Chap. 21. Boston Little, Brown and Company, 1994, Third Ed., pp. 617-633.
15. **Paterson, C.A., Pfister, R.R., Levinson, R.A.** Aqueous humor pH changes after experimental alkali burns. *Am. J. Ophthalmol.* 79: 414-419, 1975.
16. **Paterson, C.A., William, R.N., Parker, A.V.** Characteristics of polymorphonuclear leukocyte infiltration into the alkali-burned eye and influence of sodium citrate. *Exp. Eye Res.* 30: 701-708, 1984.
17. **Pfister, R.R., Haddox, J.L., Yuille-Barr, D.** The Combined Effect of Citrate/Ascorbate Treatment in Alkali-Injured Rabbit Eyes. *Cornea* 10 (2): 100-104, 1991.
18. **Pfister, R.R.** Polymorphonuclear leukocyte inhibition by citrate, other heavy metal chelators and trifluoroperazine. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 25: 955-970, 1984.
19. **Ralph, R.A.** Chemical Burns of the Eye in Tasman W. (ed.): *Duane's Clinical Ophthalmology*, Vol. 4. Chap. 28, Philadelphia, J.B. Lippincott Co., Edition 1995, pp. 1-24.
20. **Roat, M., Thoft, R.** Ocular Surface Epithelial Transplantation. *Int. Ophthalmol. Clin.* 28 (2): 169-174, 1988.
21. **Roper-Hall, M.J.** Thermal and chemical burns. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 85: 631, 1965.
22. **Schliapnik, J.R., Bahamondes, M.** Rehabilitación de la Superficie Ocular. Decorticación Corneal, Queratectomía Laminar Superficial y Trasplante de Epitelio Conjuntival Limbar. *Arch. Ch. Oft.* 48 (2): 21-34, 1991.
23. **Singh, G.A., Foster, C.S.** Epidermal growth factor in alkali-burned corneal epithelial wound healing. *Am. J. Ophthalmol.* 103: 802-807, 1987.
24. **Thoft, R.** Conjunctival Transplantation. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1425-1427, 1977.
25. **Thoft, R.** Keratoepithelioplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 97 (1): 1-6, 1984.
26. **Thoft, R.A., Sugar, J.** Graft Failure in Keratoepithelioplasty. *Cornea* 12 (4): 362-365, 1993.
27. **Tsai, R.J., Tseng, S.C.G.** Human Allograft Limbal Transplantation for Corneal Surface Reconstruction. *Cornea* 13 (5): 389-400, 1994.
28. **Wagoner, MD., Kenyon, K.R.** Chemical injuries in Shingleton, Hersh, Kenyon (ed): *Eye Trauma*, Ch. 7, St. Louis, USA, Mosby Year Book, 1991, pp. 79-94.

Dr. Jorge Roberto Schliapnik B.  
Clínica Oftalmológica  
Hospital del Salvador 300  
Santiago - Chile

## OBITUARIO

### Dr. *Gonzalo Santos Salas*



Gonzalo Santos Salas ha muerto en la plenitud de la vida. Luchó con todas sus fuerzas contra la enfermedad por más de un año, conservando hasta el final su lúcida inteligencia y su carácter indomable. Su fallecimiento acaecido el 28 de enero de 1997, aunque esperado, nos remeció como si fuésemos de su propia familia.

Gonzalo, había nacido en octubre de 1943. Su padre, don Evaristo Santos Gálmez, fue un distinguido y recordado oftalmólogo del Hospital Clínico de la Universidad de Chile; hombre de maneras suaves y trato extremadamente delicado, era de carácter totalmente distinto a Gonzalo, que siempre fue un volcán a punto de explotar; su madre, doña Jacqueline, en cambio era mujer de armas tomar. Gonzalo hizo sus estudios secundarios en el colegio San Ignacio de Santiago y estudió Medicina en la Universidad de Chile, recibiendo su título de médico-cirujano el 29 de abril de 1970. Ingresó como becario al Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico José Joaquín Aguirre, siendo contratado como ayudante segundo al término de su período de especialización. Entre sus mentores, se debe destacar al Dr. Mario Cortés, médico al que Gonzalo respetaba y apreciaba como a ningún otro. Gonzalo destacaba en especial por sus aptitudes como clínico y por su inusual conocimiento de la Medicina Interna. Por esta razón, cuando con el Dr. Emilio Morales pensamos en la necesidad de crear una unidad de Neurooftalmología en el Hospital, pensé en Gonzalo Santos y Santiago Ibáñez, aunque sabía que este último se inclinaría finalmente por la cirugía vitreo-

retinal. Gonzalo y Santiago fueron recibidos con calidez por los oftalmólogos del Instituto de Neurocirugía donde completaron su formación como neurooftalmólogos. Fue durante este período que se cimentó una entrañable relación de amistad entre Gonzalo y Ximena Vicuña; no pudo ser de otra manera: ambos eran personas de excepción, aunque de caracteres casi opuestos. Poco después, la Facultad lo distinguió con el título de Profesor Asistente.

Gonzalo Santos fue un gran neurooftalmólogo. Gran clínico, dominaba la Oftalmología, sabía mucho de Neurología, Neurocirugía e Imagenología. Oftalmólogos, neurólogos, neurocirujanos, neuropediatras debían reservar, a veces con años de anticipación, un cupo para una estada de perfeccionamiento en Neurooftalmología. En una pequeña pieza, casi sin instrumentos, se hacía pura clínica. Gonzalo, con su vozarrón, sus elocuentes disquisiciones, sus a veces sarcásticos comentarios, mantenía a su pequeño auditorio cautivado por el hechizo de su personalidad.

¡Qué personaje! Nadie que lo haya conocido lo podría olvidar. Apasionado, se jugaba entero por las causas que consideraba justas. Franco, directo, frontal, no conocía los rodeos ni tenía miramientos para decir lo que pensaba. Su argumentación era siempre contundente y generalmente irrefutable; su voz de trueno traspasaba los muros y las puertas, y era fácil saber dónde se encontraba. Sin embargo, detrás de este Gonzalo de afilada espada había un hombre más bueno que el pan, que no todos conocieron: sentimental hasta las lágrimas y generoso como

pocos. La gente que trabajó para él lo adoraba y con razón; no hace mucho me enteré que financió todos los estudios de un joven modesto en el que él supo ver el talento. Padre y esposo querendón, era hombre de muchos y buenos amigos, y jamás olvidaré pequeños gestos, favores no solicitados con que nos distinguió hasta días antes de su muerte.

El Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico le debe mucho. Se hizo cargo del proyecto de remodelación y equipamiento del Servicio e hizo de esta tarea la misión de sus últimos años. Golpeó puertas, argumentó, arremetió contra todos los obstáculos, que fueron muchos, hasta que se logró la aprobación del proyecto. Pasó incontables horas trabajando en

los planos con arquitectos y constructores. Ya enfermo, aprovechaba los breves períodos de remisión de su enfermedad para visitar las obras y expresar su indignación por los errores que sólo él sabía descubrir.

Su figura alta y un poco inclinada hacia adelante, con ese andar tan característico, ya no se verá por los pasillos del Servicio de Oftalmología. Amigo inolvidable, tu recuerdo sólo desaparecerá con la desaparición de nosotros mismos. Vicky, Gonzalito, Lupita, pueden estar orgullosos del esposo y padre que tuvieron.

Dr. Juan Verdaguer Tarradella





El Antibiótico Oftálmico Líder Mundial  
Nueva terapia para la conjuntivitis bacteriana

Nuevo

# La Confianza Hace un Mundo de Diferencia



AHORA DISPONIBLE EN CHILE

# Oflox<sup>®</sup>

ofloxacin solución oftálmica (O.S.O.) 0,3%

Presentación:  
Solución oftálmica  
estéril en envase  
gotario plástico  
x 5ml.

 **ALLERGAN**

ALLERGAN LABORATORIOS Ltda.  
Av. Sucre 2351 - Nuñoa  
Santiago - Chile

## Garantía de erradicación desde el inicio

# Ciloxacin<sup>M.R.</sup>

(CIPROFLOXACINO HCL 0.3%)



RAPIDEZ



EFICACIA



CONFIABILIDAD

**Alcon**<sup>M.R.</sup>