

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 55

Nº 1

1998

CONTENIDO

Editorial	5
Hernán Valenzuela H. , <i>Conferencia Prof. Dr. Carlos Charlín Correa</i>	7

TRABAJOS ORIGINALES

Vania García A., Claudia Varela E., Juan Verdaguer T., Juan I. Verdaguer D., Jaime Ulloa G., Hugo Valdivia B., Cristián Carpentier G. <i>Necrosis Retinal aguda. Resultado del Tratamiento</i>	25
Ximena Katz V., Andrés Kychenthal B. <i>Retinopatía del Prematuro. Detección precoz y tratamiento</i>	29
D. J. López Aznar, L. García Sanchis, P. Yunta Abarca, A. Rivas Sánchez, J. Alonso Monfort, A. Mateo Navarro, A. Navea Tejerina, J.L. Menezo Rozalen. <i>Metástasis coroidea de carcinoma papilar de tiroides</i>	33
L. Fontana, R. Armas, D. Poinoosawmy, R.A. Hitchings. <i>Pérdida unilateral del campo visual en pacientes con glaucoma de tensión normal. Seguimiento longitudinal</i>	39
Marcos Casas del Valle. <i>Etiología y factores predisponentes en úlceras corneales infecciosas</i>	45
Carlos Eggers Sch. <i>Deber de información del médico hacia el paciente</i>	53

DOCUMENTOS

José Espíldora C. <i>Rescatando la memoria</i>	59
<i>Informe del Comité de Ética</i>	63

LIBROS

Roberto Schliapnik B. <i>Ojo Seco-Dry Eye. Prof. Juan Murube del Castillo</i>	65
--	----

OBITUARIO

Abraham Schweitzer S.	67
--	----

OPTICA • LENTES DE CONTACTO • AUDIFONOS

Tecnología al Servicio de su Visión



En Todo Santiago



O P T I C A S

ROTTER & KRAUSS®

CUIDA SU VISTA

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA



VOL. 55

Nº 1

1998

DIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

SUBDIRECTOR

Dr. Mario Bahamondes C.

Dr. Hernán Iturriaga

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. René Barreau
Dr. Carlos Eggers
Dr. José Espildora
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

1996-1997

Presidente:	Dr. Ricardo Colvin T.
Past President:	Dra. Margarita Morales N.
Vicepresidente:	Dr. César Vicencio T.
Secretario:	Dr. Juan Stoppel O.
Prosecretario:	Dr. Rodrigo Álvarez N.
Tesorero:	Dr. Manuel González V.
Comité de Ética:	Dra. Margarita Morales N. Dr. Carlos Eggers Sch. Dr. Hernán Valenzuela H.
Departamento de Salud Visual:	Dr. Francisco Andrighetti
Asociación Panamericana de Oftalmología	
Delegados del Directorio:	Dr. Edgardo Carreño Dra. Renate Kocksck
Delegados de la Asamblea:	Dr. Héctor Borel Dr. Cristián Luco

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
Dr. Cristián Luco F.	1997-1998

ISSN: 0716-0186

CONTENIDO

Editorial	5
Hernán Valenzuela H. , <i>Conferencia Prof. Dr. Carlos Charlín Correa</i>	7

TRABAJOS ORIGINALES

Vania García A., Claudia Varela E., Juan Verdaguer T., Juan I. Verdaguer D., Jaime Ulloa G., Hugo Valdivia B., Cristián Carpentier G. <i>Necrosis Retinal aguda. Resultado del Tratamiento</i>	25
Ximena Katz V., Andrés Kychenthal B. <i>Retinopatía del Prematuro. Detección precoz y tratamiento</i>	29
D.J. López Aznar, L. García Sanchis, P. Yunta Abarca, A. Rivas Sánchez, J. Alonso Monfort, A. Mateo Navarro, A. Navea Tejerina, J.L. Menezo Rozalen. <i>Metástasis coroidea de carcinoma papilar de tiroides</i>	33
L. Fontana, R. Armas, D. Poinosawmy, R.A. Hitchings. <i>Pérdida unilateral del campo visual en pacientes con glaucoma de tensión normal. Seguimiento longitudinal</i>	39
Marcos Casas del Valle. <i>Etiología y factores predisponentes en úlceras corneales infecciosas</i>	45
Carlos Eggers Sch. <i>Deber información del médico hacia el paciente</i>	53

DOCUMENTOS

José Espíldora C. <i>Rescatando la memoria</i>	59
<i>Informe del Comité de Ética</i>	63

LIBROS

Roberto Schliapnik B. <i>Ojo Seco-Dry Eye. Prof. Juan Murube del Castillo</i>	65
--	----

OBITUARIO

Abraham Schweitzer S.	67
--	----

EDITORIAL

Importancia de la imagenología y de la anatomía patológica en el diagnóstico oncológico en Oftalmología

Sostener que en el último tiempo la incidencia de cáncer en nuestro medio ha experimentado un significativo incremento, no representa una aseveración antojadiza, sino, por el contrario, una afirmación real basada en cifras concretas. Esta preocupante situación ha generado a su vez un progresivo aumento en la consulta oncológica ocular.

En virtud de los recientes avances tecnológicos, estamos asistiendo a un importante desarrollo de los métodos de diagnóstico y tratamiento en este campo, lo cual nos permite enfrentar en mejores condiciones el manejo de estos pacientes.

En este contexto, el valor que ha adquirido la imagenología en el diagnóstico oncológico ocular y orbitario es ya universalmente reconocido.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética contribuyen eficazmente aportando la localización, tamaño, extensión y carácter quístico o sólido de las diversas lesiones tumorales oculares y orbitarias.

La tomografía computarizada, por ejemplo, es particularmente útil en la detección de calcificaciones intratumorales en casos de retinoblastoma, en la demostración de material óseo en pacientes portadores de osteoma de coroides y en el diagnóstico de malformaciones venosas orbitarias, especialmente si se realiza una maniobra de Valsalva durante el examen.

La resonancia magnética, en cambio, proporciona un excelente detalle anatómico. El desarrollo de la técnica resulta particularmente útil para observar algunos tumores oculares, así como también los tumores del nervio óptico.

La ultrasonografía agrega a lo ya aportado por las técnicas anteriormente mencionadas, una relevante información acerca de la diferenciación tisular en los tumores oculares y orbitarios, lo que logra a través de la complementación entre el modo-A estandarizado y el modo-B. A este respecto, sabido es el valor de esta técnica de examen en el diagnóstico del melanoma maligno de coroides, retinoblastoma, osteoma de coroides, hemangioma y linfoma orbitarios, por mencionar sólo algunos ejemplos.

En el último tiempo se ha incorporado la biomicroscopía ultrasónica, importante herramienta diagnóstica en aquellos tumores que afectan el segmento anterior del globo ocular. Su magnífico poder de resolución permite obtener una decisiva información del ángulo camerular y de lo que acontece a nivel retroiridiano, superando lo obtenido por el modo-B mediante el sistema de inmersión, en un área de difícil observación mediante la oftalmoscopia indirecta.

En el estudio de diversos tumores intraoculares, la angiofluoresceinografía también cumple un rol de importancia al obtener información acerca del grado de pigmentación y vascularidad de ciertos tumores, así como también al demostrar los cambios que ocurren en los tejidos adyacentes a los tumores oculares.

Es necesario mencionar, así mismo, la reciente introducción del doppler-color, método de examen que se está constituyendo en un valioso elemento en el diagnóstico de ciertas anomalías vasculares orbitarias.

Es así como la imagenología contribuye a configurar una hipótesis diagnóstica que luego será confrontada con la anatomía patológica, factor decisivo en la correcta clasificación de los tumores oculares y orbitarios a través del empleo de la microscopía óptica, electrónica e inmunohistoquímica.

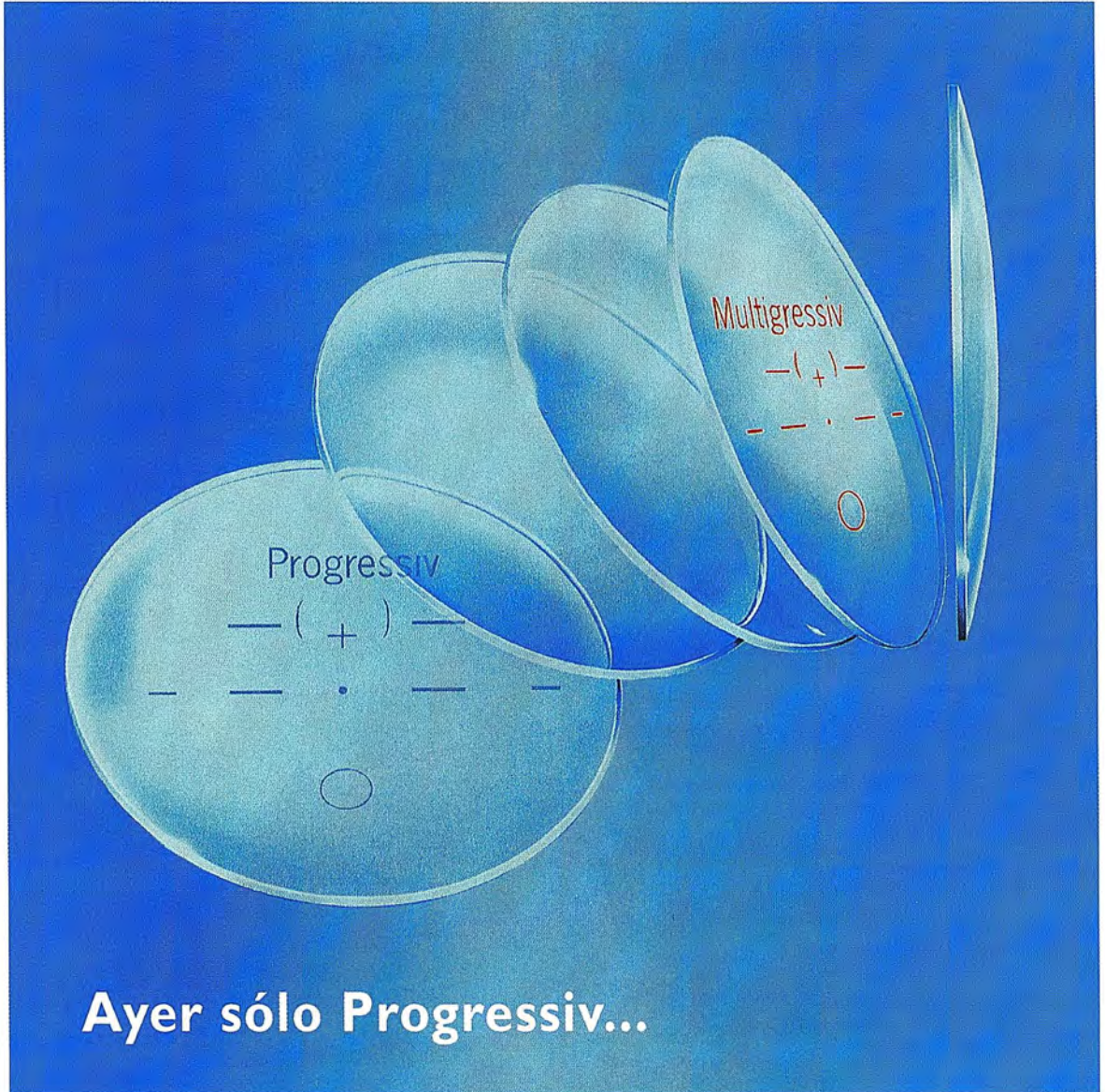
Este completo estudio aporta al clínico la necesaria información y le permite seleccionar la conducta más adecuada a cada caso, acorde con la naturaleza, localización y extensión de la lesión tumoral.

La extraordinaria variedad de lesiones tumorales que a diario enfrentamos conlleva una creciente dedicación por su estudio y manejo, lo que convierte a la Oncología Ocular en una emergente subespecialidad de la Oftalmología.

HERNÁN VALENZUELA H.

R

RODENSTOCK



hoy **MULTIGRESSIV**

El único multifocal tallado "a la medida"
Optima Visión y Elegancia.



CONFERENCIA PROF. DR. CARLOS CHARLÍN CORREA* TUMORES INTRAOCULARES CONSIDERACIONES CLÍNICO-PATOLÓGICAS

Prof. Dr. HERNÁN VALENZUELA HAAG**

Sean mis primeras palabras de profunda gratitud al Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología, por haberme otorgado el honor de dictar esta Conferencia en memoria y homenaje del Maestro de la Oftalmología Chilena.

Aun cuando no tuve el privilegio de conocer al Prof. Dr. Carlos Charlín Correa, tan sólo la fascinante y amena lectura de sus propios escritos permite formarse la imagen de un hombre excepcional que en su breve pero fecunda existencia, nos ha dejado un legado imperecedero de bondad, humildad, sabiduría, amor por la docencia y pasión por la Oftalmología.

Hijo del Dr. Raimundo Charlín Recabarren y de la Sra. Ana Luisa Correa Vergara, nació en Santiago el 23 de abril de 1885. Su padre, experto anatomista, fue considerado el cirujano más eminente de su época y distinguido como miembro de la Academia de Francia^{4, 8}.

Realizó sus primeros estudios en Francia, en el Liceo Michelet; en Suiza, en el Collegio Baragiola y en Italia. Posteriormente, los terminó en Chile en el Internado Barros Arana.

No cabe duda alguna que el ejemplo de su padre fue determinante en su decisión de estudiar Medicina, obteniendo su título de Médico-Cirujano el 18 de noviembre de 1910. Viajó posteriormente a Europa donde participó como Asistente a la Clínica de Ojos de la Universidad de Berlín en 1911, Asistente a la Clínica de Ojos del Profesor Axenfeld de la Universidad de Freiburg, Alemania, en 1912, Asis-

tente a la Clínica de Ojos del Profesor Morax en París en 1913 y Asistente a la Clínica de Neurología del Profesor Babinsky en París en 1913. A su regreso a Chile contrajo matrimonio con la Sra. Paulina Vicuña, el 20 de Mayo de 1913.

Luego de participar en su construcción se convirtió en Director de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador desde 1916 hasta su muerte en 1945.

Fue nombrado Profesor Extraordinario de Oftalmología de la U. de Chile en 1917 y posteriormente, en 1927 alcanzó la jerarquía de Profesor Titular y ejerció el cargo de Rector de la Universidad de Chile.

Fue fundador de la Sociedad Chilena de Oftalmología en 1931 y su Presidente Honorario en 1944. Los Archivos Chilenos de Oftalmología le dedicó su primer número correspondiente a Julio-Agosto de 1944 honrando sus páginas con su retrato, en un momento que se celebraba como efeméride de la oftalmología nacional: el Prof. Carlos Charlín Correa, maestro de casi la totalidad de los oftalmólogos chilenos en ejercicio activo, cumplía 25 años de docencia.

En un artículo publicado en el diario "La Nación", el 1 de septiembre de 1945, el Dr. Ladislao Labra L. señala:

"Desde sus primeros pasos en la medicina sintió Charlín el impulso irresistible por la enseñanza. Nació con ese fuego interior que orienta a los hombres hacia su verdadero destino.

Apenas iniciado en la cátedra, le dio a la Oftalmología una orientación nueva y desconocida, vinculándola estrechamente a la medicina general, no enclaustrándola dentro de la órbita.

Con una capacidad asombrosa de trabajo, su ser-

*Presentada en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de Agosto de 1997.

**Servicio de Oftalmología Hospital Clínico Universidad de Chile.

vicio era una fragua de intensa actividad que mantuvo a través de los años siempre una trayectoria ascendente. Conferencias, artículos para revistas médicas chilenas, extranjeras, libros, memorias de licenciados y profesores extraordinarios salían en corriente continua de esa colmena de trabajadores incansables.

Todo lo que ahí se hacía era inspirado e impulsado por Charlín con su palabra sabia y persuasiva, especialmente con el ejemplo de una laboriosidad extraordinaria¹¹.

Sin embargo, no tan sólo sus principales rasgos biográficos deben ser difundidos y ampliamente conocidos por todos, sino en forma muy especial su pensamiento impregnado de valores éticos a través del cual transmite mensajes que mantienen su vigencia en el mundo en que vivimos.

En una conferencia dictada en esta misma aula el 6 de Octubre de 1923, a los estudiantes internos de Medicina, publicada en su libro "Por los caminos de Hipócrates", expresa en una de sus partes:

"Vais a ser médico mañana, ¿habéis pensado bien cuál es el espíritu de la profesión que abrazáis? Si sois médico no podréis ser sino médico y debéis renunciar a ser político, hombre de negocios, hombre de sociedad...

La Medicina es una Diosa celosa, que no admite compartir su culto con ninguna otra divinidad. Si sois médico confiado, ingenuo, bueno, seréis un torpe comerciante, y si sois político astuto seréis un profesional calculador, sin corazón.

Supongo que habéis renunciado a todo otro orden de actividad y que vais a dedicaros por entero al culto de las ciencias biológicas.

La Medicina os recibe en su templo, pero os va a pedir ciertos renunciamientos.

No haréis voto de castidad como el monje, pero sí voto de templanza; al médico no le es permitido ningún vicio, no se le tolera ningún exceso, y si los tiene está perdido profesionalmente.

No haréis como el franciscano voto de pobreza, pero sí voto de mediocridad económica. No os hagáis ilusiones, no seréis nunca ricos y si habéis entrado al templo a buscar oro, os podéis retirar y conseguiréis lucro rápido en el comercio, en la industria, en los negocios.

Estaréis siempre, siempre, sabedlo bien, en una justa medianía; viviréis con holgura y nada más, y moriréis pobres. Según una estadística hecha en Francia últimamente, menos del diez por ciento de los médicos deja fortuna.

El dinero en esta profesión es un accidente, un detalle, no es lo principal. Recordad un axioma viejo

de tres mil años, recordad el consejo de Epicuro: "Si vives según la Naturaleza, nunca serás pobre, si vives según la opinión, nunca serás rico". No os dejéis perturbar, fascinar por el dinero, porque entonces, de nuevo os digo, estáis perdido moral y espiritualmente.

En mi tiempo de estudiante, hace de esto más de diez años, dominaba en la juventud un criterio falso; cuando queríamos figurarnos una meta digna de alcanzar, pensábamos en los médicos que tenían mucha clientela y olvidábamos a los estudiosos, a los profesores entusiastas, a los que animaba el fuego sagrado.

Me avergüenzo hoy de estas ideas corruptoras y espero que la juventud se haya purificado, y adore imágenes más puras que entonces. Aquellos de vosotros que sigan después en silencio, guiando su barca por la estrella del peso, éstos conseguirán tal vez la fortuna, pero no conseguirán nunca, nunca, ni la altura moral, ni la altura espiritual del médico de verdad y ya viejos serán despreciados por la juventud futura.

Entre nosotros hay médicos que después de haber alcanzado cierta holgura, tiran una raya sobre el factor económico y se dedican al hospital, a la enseñanza, a la Beneficencia, a la cosa pública.

Honor a ellos.

Este renunciamiento económico de que os hablo y que os parecerá doloroso, lo hacen el magistrado, el profesor, el soldado.

El médico debe ser, pues, un consagrado, debe tener una vocación como la tiene el que abraza la carrera eclesiástica, la de las armas, la de las leyes...

Y si no tenéis esa vocación noble, seréis un profesional mediocre, de mente y de alma. No os envidio vuestro porvenir. La vida se encargará de deciros que os habéis equivocado al venir aquí y os castigará cruelmente, como sabe castigar ella.

Me perdonaréis si me he explayado en este punto, pero tal insistencia ha sido intencional. Vivimos en Chile, país nuevo, una de las primeras etapas de la civilización, la etapa económica; la pobreza, o por lo menos la modestia reinante hace aparecer al dinero como el factor principal o tal vez el más interesante de la vida. Comprendo que domine ese criterio allá en la ciudad; es así porque debe ser así, pero en la Universidad, en el Hospital, aquí debemos sentir aires más puros y debemos esforzarnos todos por crear una atmósfera idealista.

La Medicina os quita la fortuna, os prohíbe la vida ligera de sociedad, os prohíbe el libertinaje; sí, os quita el mundo de la materia, pero os ofrece el campo infinito y sin mancha del mundo espiritual.

No vais a ser Cresos ni Petronios, pero vais a ser mucho más, vais a ser intelectuales, vais a ser caballeros de altiva y vaporosa Dama, vais a ser caballeros de la Idea, vais a ser Quijotes en un mundo poblado de Sanchos”.

Más adelante, señala: “El médico debe ser un intelectual. Las cualidades que requiere el ejercicio de la Medicina son las cualidades cardinales del intelecto: la atención, la observación, la reflexión, la memoria, el juicio... ellas son tan necesarias al médico, como al filósofo, al escritor o al artista.

El médico es, pues, efectivamente, un intelectual, un obrero de la inteligencia y debe él cultivarla como el atleta cultiva su cuerpo.

Si en vuestra vida os contentáis con el estudio de la Medicina, si en vuestro dominio espiritual sólo cultiváis ese limitado campo, no vais a ser un espíritu armónico. Qué deciros si aun dentro de la Medicina, encerráis vuestra mente en el dado de una especialidad; a poco trecho habréis conseguido deformar la mente, y ya vuestro cerebro no será capaz de pensar cuerdamente sino en el pequeño terreno por él conocido.

Por otra parte, si ejercitáis la atención, la observación, la reflexión... sólo cuando os encontráis en presencia de un enfermo, y en el resto de vuestra vida os comportáis como un iletrado, indudablemente, dentro de la misma especialidad, vuestro trabajo será más débil, menos penetrante, menos fructífero.

Si queréis ser un médico con toda la amplitud de espíritu que tan noble actividad merece, debéis cultivar uniformemente vuestra inteligencia, ser un enamorado del trabajo espiritual, amplio, sin cortapisa, y sólo así la ciencia os compensará sobradamente los sacrificios que os va a imponer.

¿Cómo se puede alcanzar esa actividad plena de la inteligencia, que da con el transcurso de los años la madurez espiritual, el más preciado adorno que puede ostentar un hombre?

Sometiéndose desde temprano, desde luego, a una disciplina de trabajo, imponiéndose ciertas normas en la vida, trazándose un programa. El lema que debe inspirar ese programa es el perfeccionamiento constante, el enriquecimiento no suspendido de vuestra intelectualidad”⁵.

En su célebre “La Medicina está enferma”, publicada en el Volumen II de su obra “Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica”, critica ácidamente la práctica de la Medicina de su época y puntualiza que la sabiduría del médico, del clínico de verdad, sólo se alcanza con la observación constante y acuciosa de los enfermos. En Medicina sólo

se conoce lo que se ha visto y sólo se ve lo que se conoce. A su juicio, el remedio para la enfermedad de la Medicina consiste en usar los progresos modernos aplicando un criterio hipocrático⁶.

Concluido este preámbulo y basándome en la importancia que el Prof. Charlín asignaba a la observación personal de los enfermos como elemento orientador hacia el diagnóstico y al hecho de que la Medicina no obedecía a las enseñanzas básicas que le dieron el ser y se había olvidado de la Patología General, de la Anatomía Patológica, ...y, de todo, y a su propio entusiasmo por el desarrollo de esta disciplina, es que he decidido tributarle este modesto homenaje, realizando una mirada retrospectiva a lo que ha sido mi experiencia clínico-patológica en algunos tumores intraoculares en los últimos treinta años, desde que en 1966 comenzara a funcionar el Laboratorio de Patología Ocular del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Naturalmente, y tal como el Prof. Charlín lo señala “para enseñar hay que sintetizar, para sintetizar hay que simplificar y suprimir”, me limitaré a reseñar sólo los aspectos más relevantes, sin atiborrarles con detalles de los temas que a continuación paso a considerar.

Comenzando con los tumores iridianos, debemos centrar nuestra atención en las lesiones de carácter pigmentario, entre las cuales destaca por su mayor frecuencia el nevus, que generalmente se presenta como una masa pigmentada, bien delimitada, cuyo tamaño y forma puede variar considerablemente. Existe también un nevus iridiano difuso, congénito, que puede representar una forma frustra de melanocitosis oculi.

El nevus iridiano circunscrito puede estar localizado cerca del borde pupilar (Figura 1), en la zona media del iris o a nivel de su raíz (Figura 2). En algunas ocasiones, el nevus puede comprometer el iris periférico y el trabéculo, situación que era considerada tiempo atrás como signo de malignidad; sin embargo, se ha demostrado que el tejido uveal puede estar presente normalmente en el trabéculo, lo cual descarta tal posibilidad.

Algunos nevi iridianos adquieren una configuración sectorial, extendiéndose desde el borde pupilar hacia la raíz iridiana. Es interesante señalar que estos nevi están a veces asociados con pigmentación de la coroides en el mismo cuadrante; más aún, se ha descrito casos que han desarrollado un melanoma de coroides en el mismo cuadrante de un nevus iridiano en sector. De allí que en estos casos se recomienda realizar un periódico y cuidadoso examen fundoscópico.

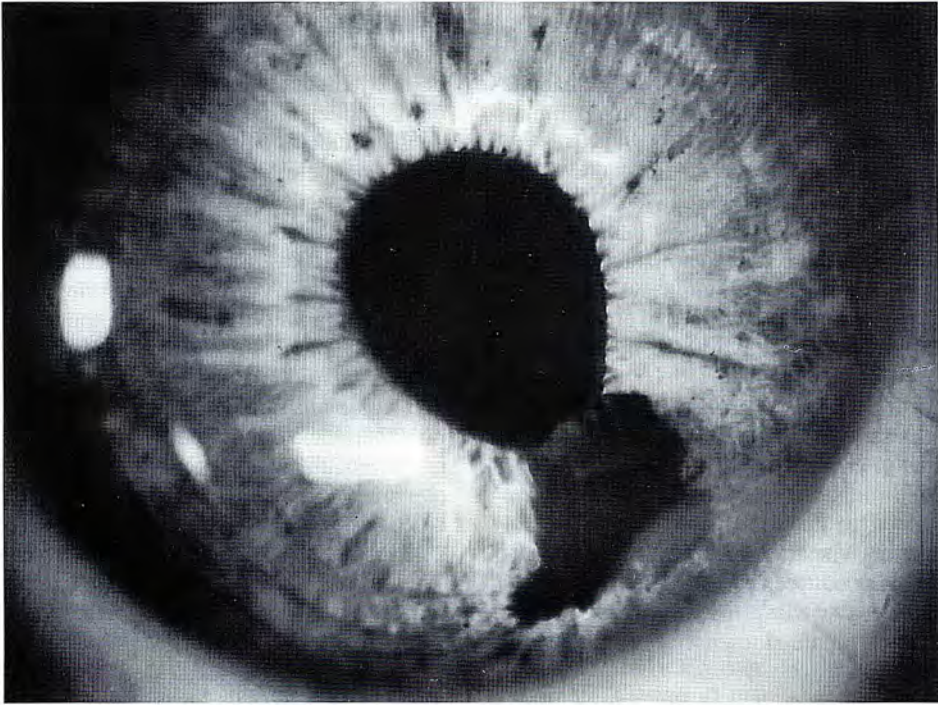


Figura 1. Nevus iridiano solevantado que tracciona y deforma la pupila.

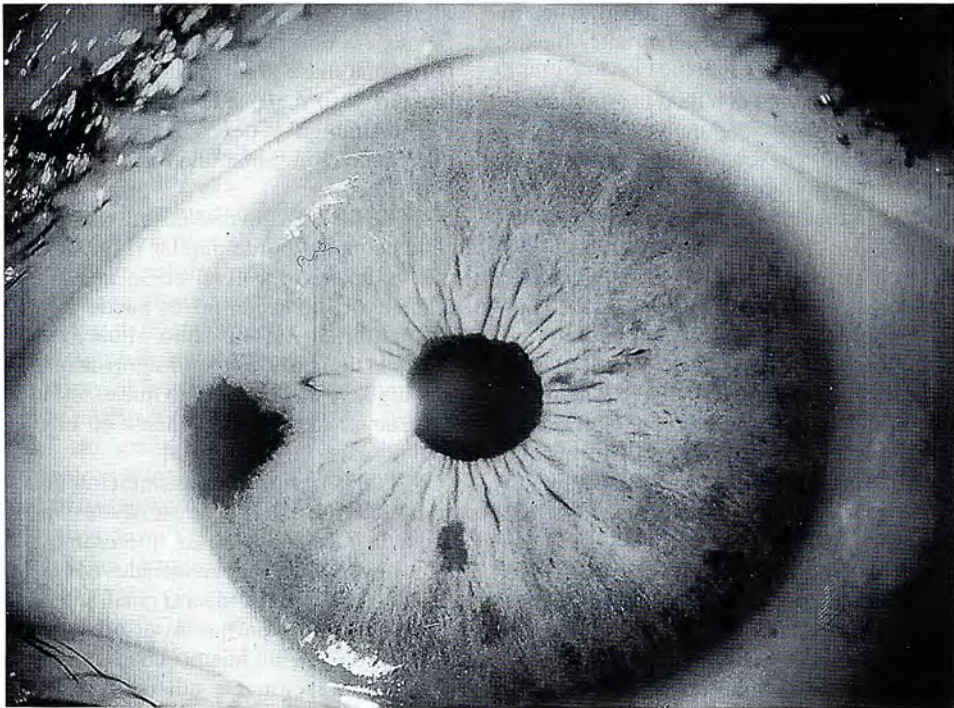


Figura 2. Típico nevus a nivel de la periferia iridiana.

La mayoría de los nevi iridianos se localiza en los cuadrantes inferiores y aunque en su mayor parte son lesiones no evolutivas, a veces originan una pupila irregular y un ectropion iridis, situación que ha motivado en el pasado la realización de una iridectomía en sector. Sin embargo, se ha comprobado que dichas alteraciones tampoco deben ser interpretadas como sugerentes de transformación maligna¹⁸.

Desde un punto de vista histopatológico, la mayoría de los nevi iridianos están constituidos por una proliferación de células fusadas que se localiza en la superficie anterior del iris. Sin embargo, existe una variante histopatológica, el nevus de células epiteloideas, formado por células relativamente grandes, redondas u ovals que se sitúan en el estroma iridiano.

A raíz de que a menudo existe una sutil graduación entre los nevi y los melanomas malignos del iris, la diferenciación clínica entre ambas entidades puede ser difícil o imposible. Frente a este problema, la angiofluoresceinografía no es útil, ya que ambas lesiones son hipofluorescentes cuando son densamente pigmentadas e hiperfluorescentes cuando están ligeramente pigmentadas.

Se ha demostrado que aun aquellos nevi considerados sospechosos de ser melanoma maligno, son

usualmente benignos en su curso clínico. De allí que sólo en aquellos casos en que hay evidencias fotográficas inequívocas de crecimiento, debe plantearse la posibilidad de un melanoma e indicar cirugía.

Entre las lesiones tumorales iridianas que he tenido la oportunidad de estudiar, es importante hacer referencia al xantogranuloma juvenil del iris²⁴.

El xantogranuloma juvenil (nevoxantioendotelio-ma) es una afección inflamatoria histiocítica benigna que se presenta usualmente en niños pequeños bajo los 3 años de edad y que se caracteriza especialmente por un compromiso cutáneo. Su benignidad es discutible cuando además aparece compromiso intraocular⁹.

Las lesiones cutáneas son únicas o múltiples y generalmente adquieren el aspecto de pápulas de 4 a 20 mm de diámetro, elevadas y redondeadas, con una coloración amarillo anaranjada o rojiza. La enfermedad afecta igualmente a ambos sexos y es autolimitada con respecto a la piel, cuyas lesiones experimentan una regresión espontánea sin dejar secuelas.

Las manifestaciones oculares pueden preceder al compromiso cutáneo o bien ser de aparición posterior al mismo. Los sitios de compromiso ocular incluyen el iris, cuerpo ciliar, córnea, conjuntiva,



Figura 3. Extensa lesión tumoral iridiana que compromete gran parte del sector nasal de OD en lactante de 6 meses de edad. (De: Valenzuela H.H., Strozzi V.L., Reyes C.C., Muñoz A.C.: Xantogranuloma juvenil de iris. Arch. Chil. Oftal. Vol. 50, N° 2, pp. 35-43, 1993).

párpados, órbita, nervio óptico, retina o coroides. Sin embargo, la localización más frecuente es, sin duda, la iridiana (Figuras 3, 4).

Según Sanders¹⁶ y Zimmerman²⁸, este compromiso puede evidenciarse en diversas formas: hifema espontáneo, una de las complicaciones oculares más importantes, derivada de la habitual vascularización de la lesión; tumor asintomático, localizado o difuso; heterocromía congénita o adquirida; glaucoma secundario, o bien, con características de proceso inflamatorio que puede ser confundido con uveítis.

Existe una cierta cantidad de lesiones tanto benignas como malignas que pueden simular clínicamente un melanoma maligno de iris. Además del nevus, podemos mencionar los quistes primarios de iris, en especial los epiteliales posteriores, la atrofia esencial del iris, la epitelización quística de iris en pacientes afáquicos y las metástasis iridianas.

Con respecto a estas últimas, aquellas que derivan de melanomas cutáneos pueden ser pigmentadas e indistinguibles de un melanoma primario de iris. En cuanto al resto de las lesiones metastásicas, pueden también simular un melanoma amelanótico. En estos casos una historia de cáncer previo, usual-

mente pulmonar o mamario, ayuda a establecer el diagnóstico²².

A diferencia de los melanomas primarios del iris que casi siempre están localizados en la mitad inferior del iris, los tumores metastásicos tienden a desarrollarse en los cuadrantes superiores del iris¹³.

En ciertas ocasiones, el foco primario es desconocido y surge en el iris una lesión rosada o blanquecina de crecimiento rápido. Ello obliga a una biopsia excisional, lográndose a través del estudio histopatológico e inmunohistoquímico la clasificación del tumor y la identificación del foco primario. Las Figuras 5-8 ilustran un caso con estas características.

Entre las múltiples lesiones tumorales que se desarrollan en el cuerpo ciliar, mi experiencia se limita a sólo algunas de ellas.

El meduloeptelioma es sin duda el tumor congénito más común del epitelio ciliar no pigmentado. Esta lesión tumoral puede presentarse en dos formas: teratoide (teratoneuroma) y no teratoide (dicitoma).

Habitualmente, el paciente con meduloeptelioma se torna sintomático entre los 2 y 4 años de edad.

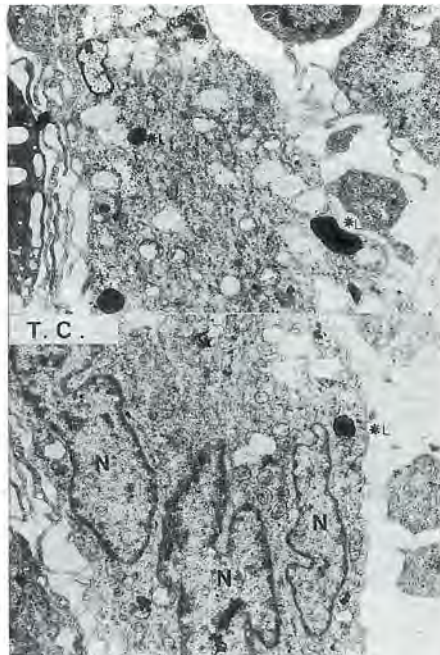


Figura 4. Célula gigante multinucleada de Touton: célula grande, globulosa, con citoplasma periférico, vesiculoso y tres núcleos escotados (N) que sirven de límite al citoplasma central provisto de organoides membranosos (L). Microfotografía electrónica 10.500 x (De: Valenzuela H.H., Strozzi V.L., Reyes C.C., Muñoz A.C.: Xantogranuloma juvenil de iris. Arch. Chil. Ofal. Vol. 50, N° 2, pp. 35-43, 1993).

Uno de los signos clínicos más precoces consiste en una singular escotadura en el cristalino, a nivel del cuadrante donde se desarrolla el tumor. Cuando éste alcanza un mayor tamaño puede evidenciarse clínicamente como una masa blanquecina, a menudo quística del cuerpo ciliar, que puede causar una subluxación del cristalino. La rubeosis iridis y el glaucoma constituyen hallazgos frecuentes en el examen inicial, mientras que en casos avanzados, puede desarrollarse catarata y buftalmos. En un estudio realizado por Broughton y Zimmerman, un 20% de los pacientes presentaron también persistencia hiperplásica del vítreo primario en el ojo afectado².

El meduloepitelioma no teratoide contiene hojas o cordones de células neuroepiteliales pobremente diferenciadas, histológicamente similares al epitelio ciliar y retina embrionarios. En cambio, la forma teratoide muestra grados variables de heteroplasia intraocular, que implica la formación de tejidos que no se encuentran normalmente en el ojo. El examen revela la presencia de diversos elementos tisulares, tales como cartílago hialino, rabiomioblastos, células mesenquimáticas indiferenciadas, tejido neuroglial.

Entre los tumores adquiridos del epitelio ciliar no pigmentado destaca el adenoma, que se presenta

como una masa sólida de crecimiento lento, que puede ser interpretado clínicamente como un melanoma amelanótico del cuerpo ciliar. La transluminación de la lesión, como se aprecia en la Figura 9, descarta tal posibilidad. Histopatológicamente, el tumor se encuentra constituido por células cuboideas usualmente dispuestas en cordones o túbulos (Figura 10). El diagnóstico diferencial se debe plantear con el adenocarcinoma del epitelio ciliar no pigmentado y con aquellos tumores metastásicos al cuerpo ciliar.

En cuanto a su manejo, si la lesión es pequeña y asintomática, bastará con su observación periódica. Sin embargo, si se demuestra evidencias de crecimiento, se procederá a su excisión local a través de una iridociclectomía y si una biopsia revelara signos de malignidad, se considerará la enucleación.

Particularmente me interesa abordar el tema que se refiere al melanocitoma, ya que en general es muy conocida la lesión que compromete al nervio óptico, pero son poco conocidos aquellos melanocitomas que se ubican en la porción extrapapilar del tracto uveal¹⁵.

En el pasado ha habido cierta confusión en cuanto a la correcta ubicación del melanocitoma en el espectro de lesiones pigmentarias^{10, 23}. Hoy día se acepta que esta entidad es meramente una variante

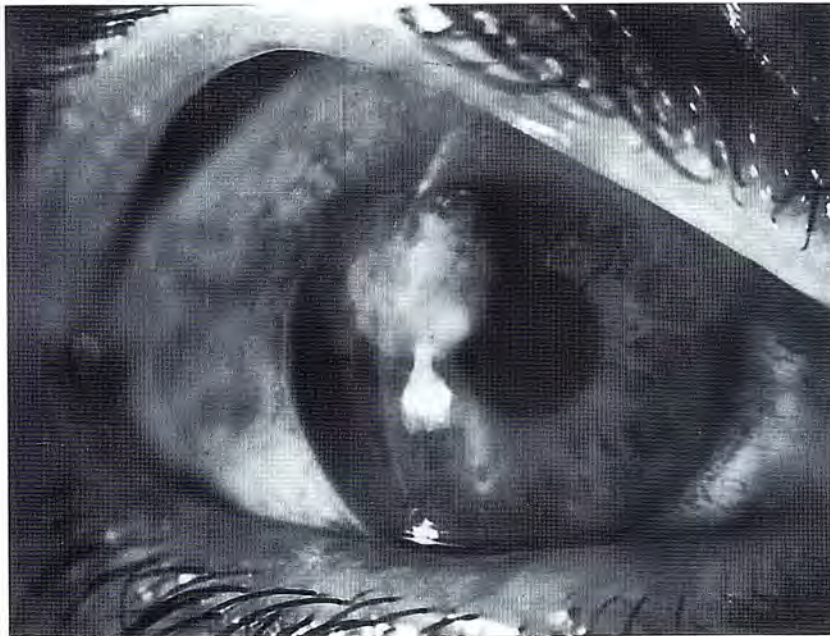


Figura 5. Tumor amelanótico de iris de rápido crecimiento a nivel del cuadrante temporal superior OD en hombre de 47 años.

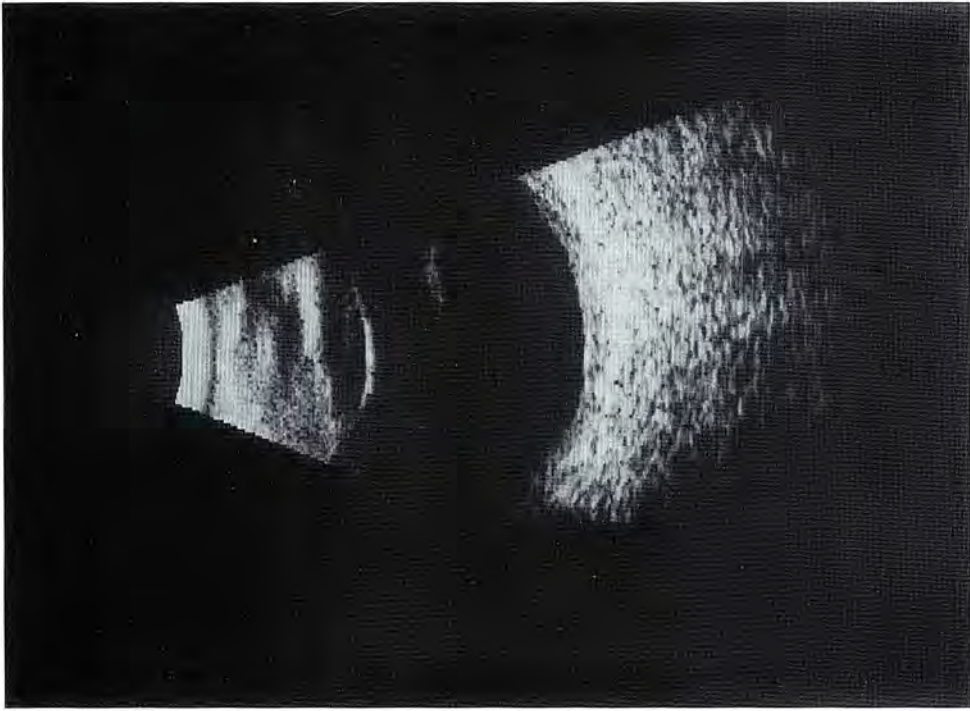


Figura 6. Ecotomografía bidimensional (modo-B) con inmersión muestra franco engrosamiento iridiano a nivel del sector temporal superior OD.

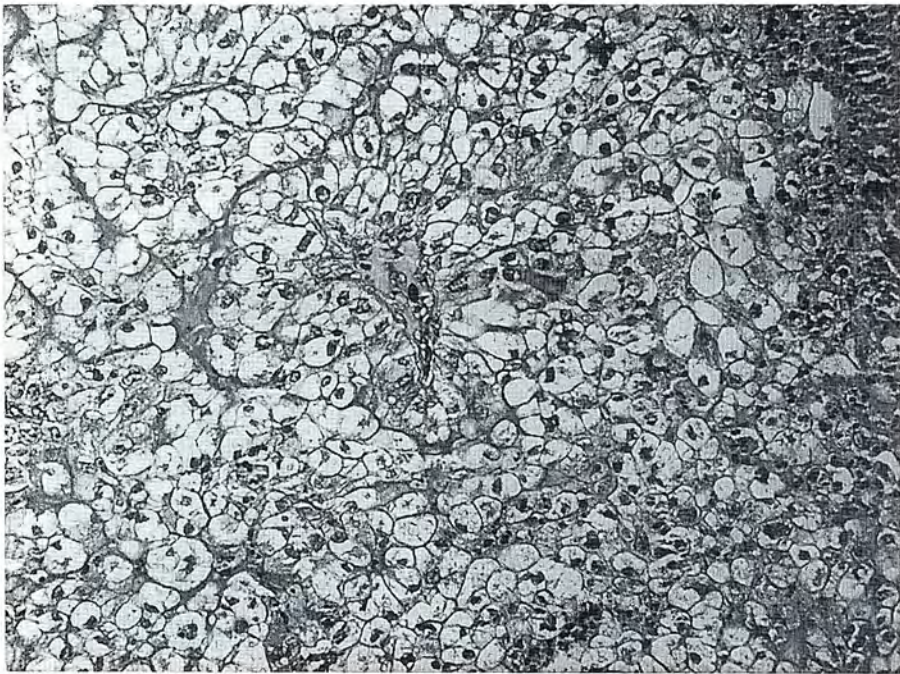


Figura 7. Biopsia excisional de la lesión iridiana demuestra proliferación de células claras con citoplasma abundante y núcleos excéntricos. H.E. 420 X.

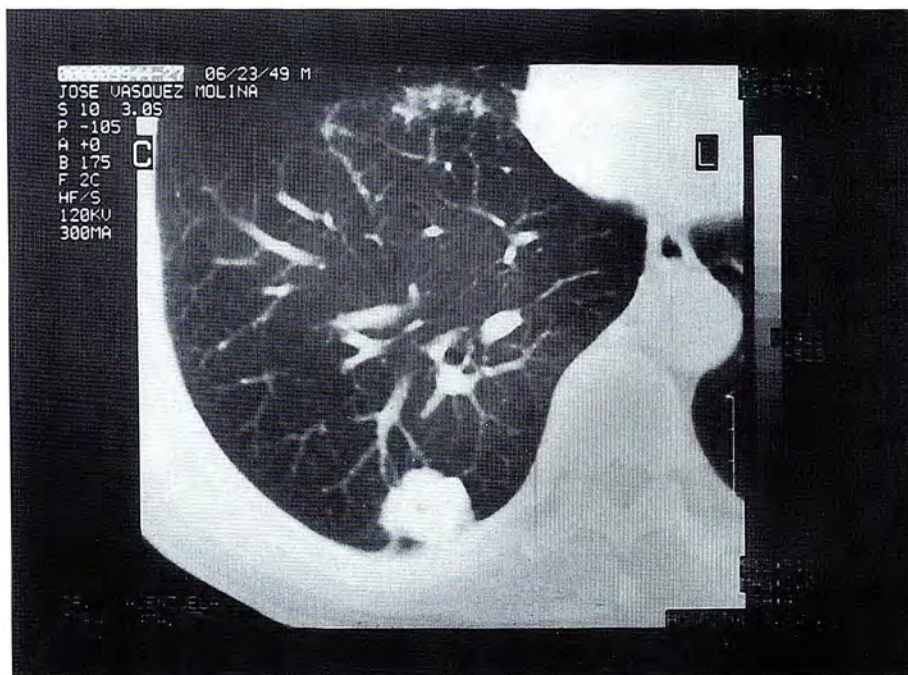


Figura 8. Tumor primitivo localizado en segmento posterior del lóbulo pulmonar inferior derecho.



Figura 9. Transiluminación de adenoma de epitelio ciliar no pigmentado que causa catarata sectorial en una mujer de 37 años.



Figura 10. Microfotografía de adenoma de epitelio ciliar no pigmentado muestra tumor constituido por células cuboideas dispuestas en cordones o túbulos. H.E. 420 X.

del nevus. Citológicamente las características más salientes son su densa pigmentación y su uniformidad. Preparaciones depigmentadas revelan células ovales o redondas con citoplasma abundante, núcleos relativamente pequeños y pocos nucléolos prominentes. La figura 11 ilustra el aspecto ultraestructural.

Tumores con esta composición celular han sido también reconocidos en el iris¹⁹, cuerpo ciliar^{1, 17, 20}, coroides²¹ y aun en la conjuntiva²⁷. Un melanocitoma del cuerpo ciliar puede alcanzar un gran tamaño y extenderse hacia la raíz del iris y hacia el ángulo de la cámara anterior, sugiriendo un melanoma. En el diagnóstico de este tipo de lesiones localizadas en un área difícilmente abordable a través de la oftalmoscopia, resultan particularmente útiles la biomicroscopía ultrasónica, el modo-B ecográfico empleando el método de inmersión y la resonancia magnética. Las figuras 12-15 ilustran un melanocitoma de iris y cuerpo ciliar.

En relación a los melanomas uveales posteriores, éstos difieren de los melanomas de iris en varios aspectos. Usualmente generan mayor sintomatología, tienen un mayor tamaño en el momento en que son detectados clínicamente, están constituidos por

tipos celulares más malignos y, por ende, tienen un peor pronóstico.

A diferencia del melanoma de iris, el que es visible externamente, el melanoma del cuerpo ciliar puede permanecer oculto detrás del iris hasta alcanzar un tamaño apreciable antes de tornarse clínicamente aparente. Con amplia midriasis podemos observar una masa pigmentada que puede crecer hacia el cristalino y vítreo, o bien hacia la cámara anterior a través de la raíz iridiana, posteriormente hacia la coroides o a través de la esclera hacia el área epibulbar. De allí que un foco de pigmentación a nivel del área epiescleral puede corresponder a una extensión extraescleral de un melanoma de cuerpo ciliar, si bien también podría tratarse de un melanocitoma escleral^{12, 25}.

Con el propósito de realizar un diagnóstico lo más precoz posible, es fundamental tener presente aquellos signos que deben alertarnos acerca de la presencia de un tumor de cuerpo ciliar. Ellos son la aparición de vasos sanguíneos epiesclerales dilatados a nivel del cuadrante del tumor, visión borrosa provocada por un inexplicable astigmatismo cristaliniano o la constatación de una hipotonía ocular unilateral.

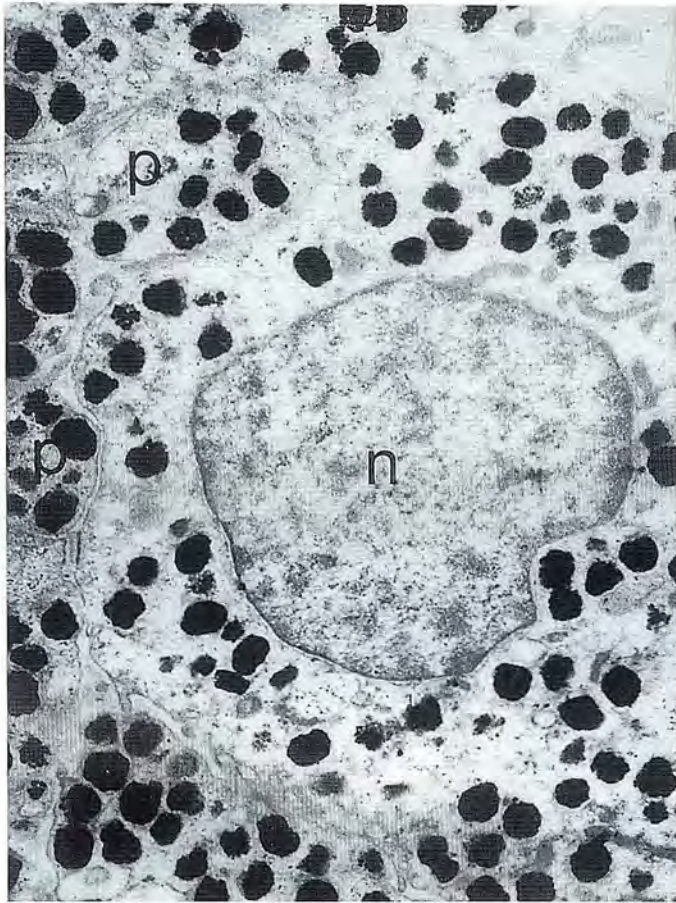


Figura 11. Melanocitoma: célula melanocítica de cuerpo esferoidal, núcleo central en reposo (n). Citoplasma con organoides de aspecto normal y abundantes gránulos de melanina madura. La célula está rodeada de procesos finos asteriformes (p) con los mismos componentes citoplasmáticos ya descritos en el pericardion. Microfotografía electrónica. 8.000 X. (Cortesía del Prof. Dr. Luis Strozzi V.).

El melanoma maligno del cuerpo ciliar también puede dar origen a otros efectos secundarios sobre estructuras adyacentes: subluxación del cristalino, catarata, hemorragia vítrea, siembra vítrea de células pigmentarias, hifema y glaucoma. Siendo variable su grado de pigmentación y existiendo incluso tumores amelanóticos, el hecho de que clínicamente se visualice siempre como una masa oscura, es debido al epitelio ciliar pigmentado que recubre la superficie de la lesión. Similar situación acontece con otros tumores del cuerpo ciliar, tales como el neurilemoma y el leiomioma. Es por ello muy importante, el tener presente que la detección de una masa pigmentada a nivel del cuerpo ciliar, no siempre traduce la existencia de un melanoma maligno.

En relación al melanoma maligno de coroides,

sólo mencionaremos que a diferencia del melanoma maligno del cuerpo ciliar, exhibe una forma nodular sólo cuando es de pequeño tamaño (Figura 16), ya que en la medida que crece y alcanza un mayor tamaño, provoca una ruptura de la membrana de Bruch asumiendo un aspecto característico en forma de hongo. Ocasionalmente, un melanoma nodular es bilobulado o aun multinodular. Existe aún una forma difusa que crece como un engrosamiento extenso de la coroides, el que puede semejar una metástasis.

En el diagnóstico del melanoma maligno de coroides, junto a la oftalmoscopia indirecta, desempeñan un rol de primera importancia la angiofluoresceinografía y la ultrasonografía. En la Figura 17 se ilustra una imagen ultrasónica bidimensional patog-

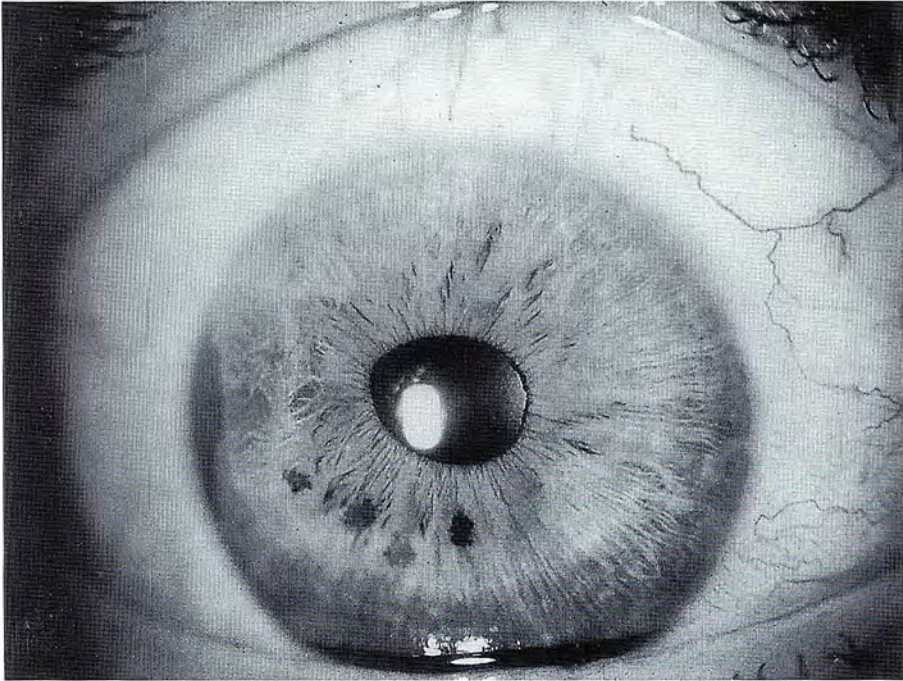


Figura 12. Lesión pigmentaria a nivel de la raíz iridiana temporal OD con leve deformación pupilar en mujer de 57 años.



Figura 13. Masa tumoral retroiridiana, sólida y pigmentada, correspondiente al caso ilustrado en la Fig. 12, que origina catarata sectorial.



Figura 14. Ecotomografía bidimensional (modo-B) con sistema de inmersión del caso ilustrado en las Figs. 12 y 13, muestra lesión tumoral sólida y prominente que afecta iris y cuerpo ciliar.

nomónica, la que complementada con los signos que le caracterizan en el modo-A, nos permite plantear casi con certeza el diagnóstico, una vez descartadas otras posibilidades que pueden producir un cuadro ecográfico similar, tales como: lesiones metastásicas, hemangioma de coroides, desprendimiento hemorrágico de coroides, escleritis posterior nodular³.

El valor pronóstico asignado a la clasificación histológica de Callender para el melanoma maligno de cuerpo ciliar y coroides, ya vastamente conocido, me ahorra comentarios al respecto. De igual manera, excede al propósito de estas breves consideraciones clínico-patológicas, el referirme al manejo de estas neoplasias.

Finalmente, no podemos dejar de mencionar al retinoblastoma, tumor intraocular maligno más frecuente en niños pequeños.

Desde el punto de vista genético, el retinoblastoma puede ser hereditario o no hereditario. Mientras este último deriva de mutaciones somáticas en las células retinianas, la forma hereditaria se encuentra determinada de manera genética y es transmitida con carácter autosómico dominante, penetrancia

aproximada de un 80% y expresividad variable. Ello explica el hecho de que la mayor parte de los casos hereditarios sean bilaterales y aproximadamente un tercio de ellos sean unilaterales.

El retinoblastoma hereditario es casi indistinguible desde el punto de vista clínico e histológico del no hereditario. Sin embargo, existen dos diferencias clínico-patológicas esenciales. En primer término, la edad media en el momento del diagnóstico del retinoblastoma hereditario es significativamente menor que la del retinoblastoma no hereditario. En efecto, en este último la edad media fluctúa entre los 20 y los 27 meses, mientras que en el retinoblastoma hereditario es de 13 a 16 meses. Por otro lado, mientras la forma hereditaria es multicéntrica, es decir, desarrolla varios tumores en uno o ambos ojos, el retinoblastoma no hereditario se caracteriza por un compromiso unilateral con el desarrollo de un tumor único en un niño sin historia familiar conocida. Además, los sobrevivientes de la forma hereditaria son altamente susceptibles al desarrollo de otros cánceres no oculares, mientras que los sobrevivientes de un retinoblastoma no hereditario no transmiten la enfermedad a sus descendientes²⁹.



Figura 15. Resonancia magnética del melanocitoma de iris y cuerpo ciliar ilustrado en las Figs. 12, 13 y 14.

Desde el punto de vista clínico, la gran mayoría de los casos son descubiertos por el hallazgo de leucocoria o por la presencia de estrabismo. La ultrasonografía ocular desempeña un papel importante en el diagnóstico diferencial, en especial en aquellos casos en que existe opacidad de los medios ópticos²⁶. Es característica la alta reflectividad de la masa tumoral que traduce la existencia de interfases y focos de calcificación (Figura 18). Así mismo, la tomografía computarizada y la resonancia magnética representan también valiosos elementos de apoyo en el diagnóstico.

El aspecto histológico permite un fácil diagnóstico en la mayoría de los casos, ya que las células neoplásicas que lo constituyen forman brotes separados por áreas de necrosis de extensión variable donde frecuentemente se encuentran focos de calcificación. En los tumores que alcanzan una mayor

diferenciación se observa una cantidad variable de rosetas de Flexner-Wintersteiner, las que están contenidas en un medio de células malignas indiferenciadas que exhiben actividad mitótica.

El retinoblastoma presenta variadas formas de crecimiento. En una de ellas crece desde la superficie interna de la retina hacia la cámara vítrea (forma endofítica), en la que se pierde la visualización de los vasos retinianos. El tumor puede también desarrollarse a nivel de la capa nuclear externa de la retina y crecer en sentido exógeno (forma exofítica). Existe también una forma mixta endofítica-exofítica de crecimiento (Figura 19), así como una forma difusa e infiltrante que crea las mayores dificultades en el diagnóstico.

Es un hecho comprobado que tanto el pronóstico visual como vital de los pacientes portadores de retinoblastoma ha mejorado sustancialmente en las

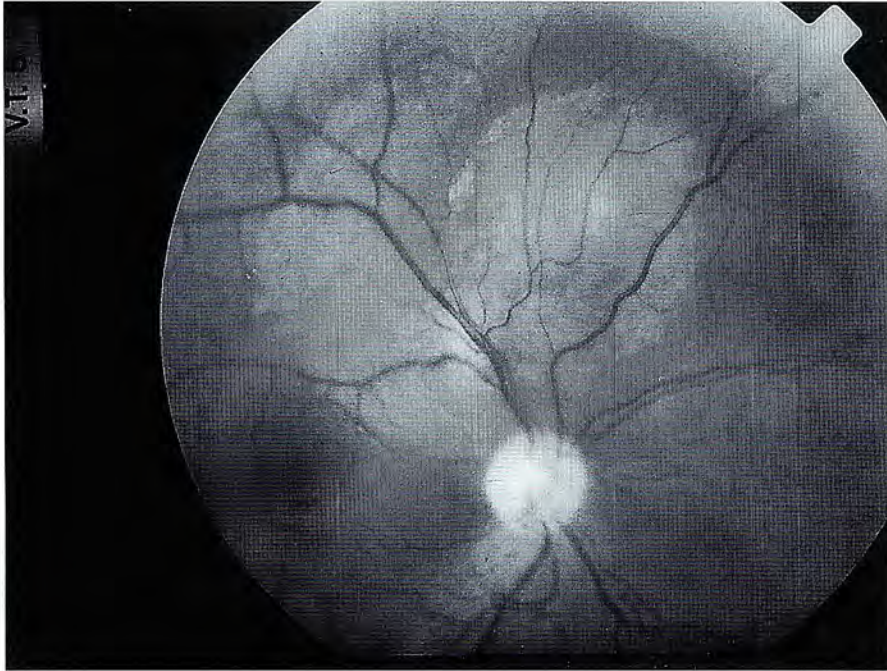


Figura 16. Melanoma maligno de coroides suprapapilar en hombre de 33 años, rodeado por desprendimiento seroso retinal. (Cortesía Prof. Dr. Juan Verdaguer T.).

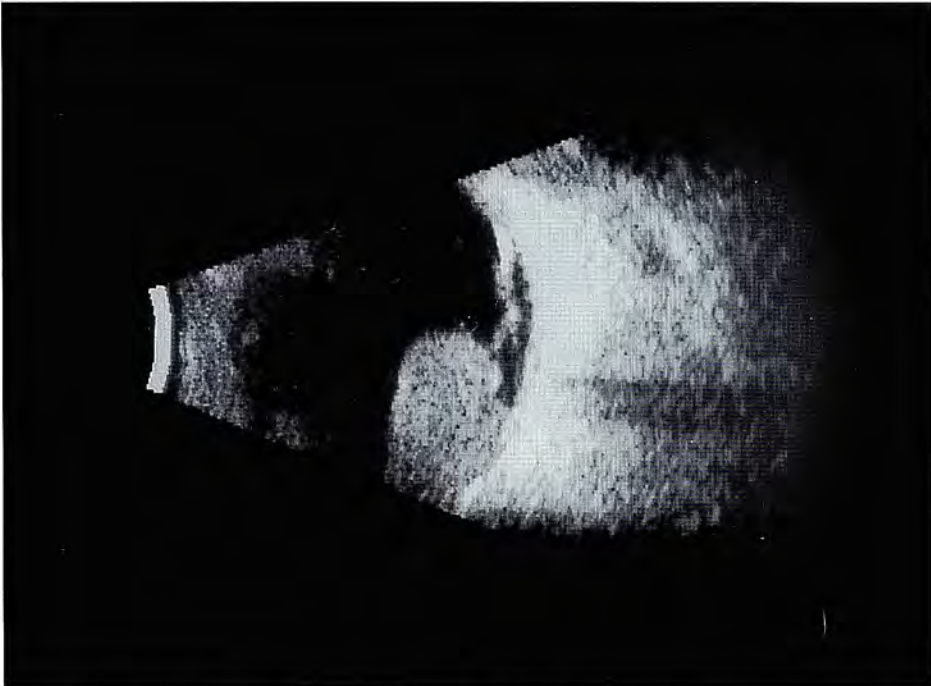


Figura 17. Ecotomografía bidimensional (modo-B) que muestra el característico crecimiento en forma de hongo de un melanoma maligno de coroides. Desprendimiento retinal secundario.

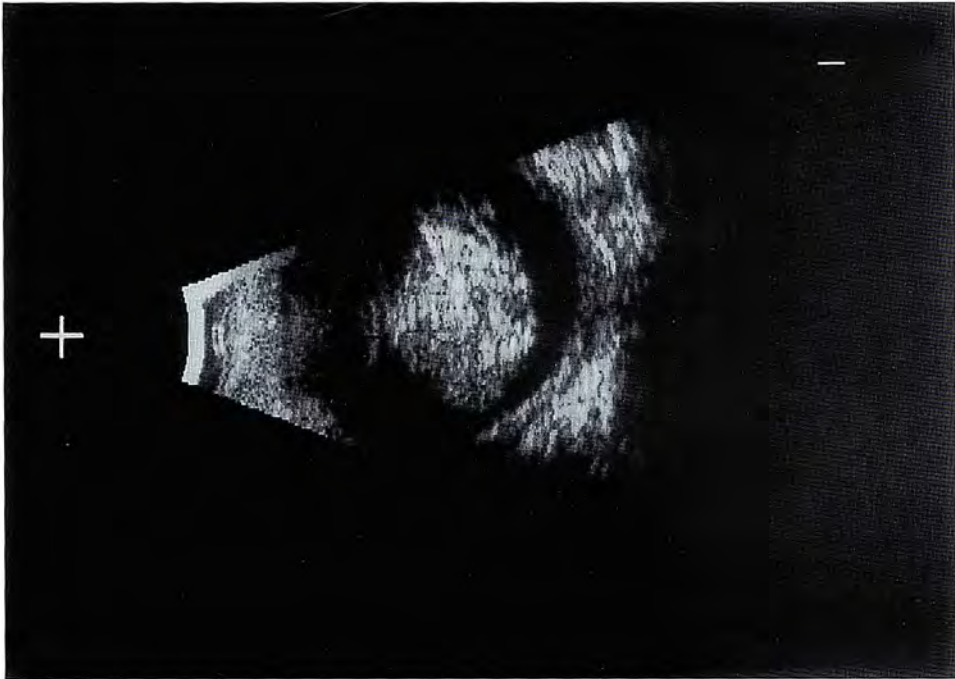


Figura 18. Ecotomografía modo-B en un retinoblastoma que demuestra la alta reflectividad de la masa tumoral por la existencia de interfases y focos de calcificación.

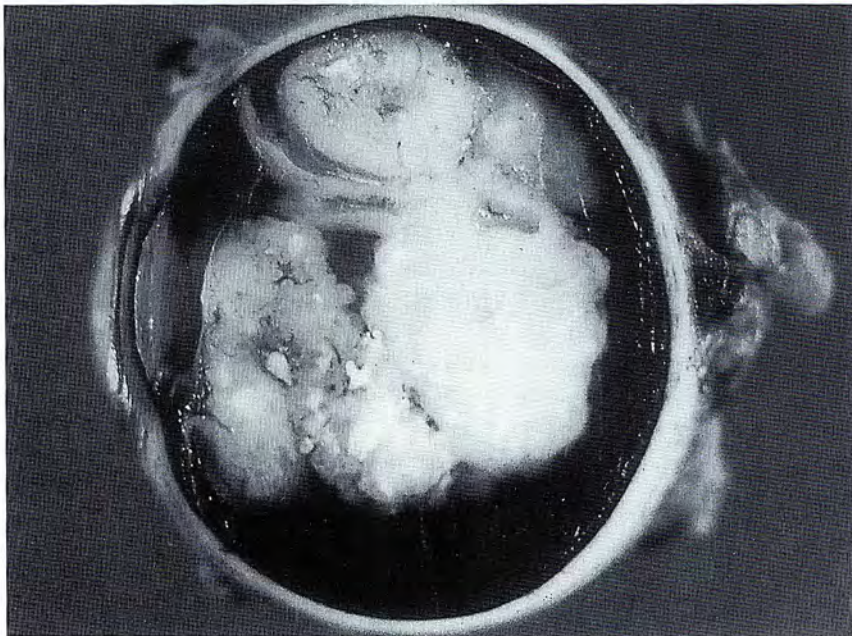


Figura 19. Aspecto macroscópico de globo ocular con retinoblastoma, que corresponde al mismo caso ilustrado ecográficamente en la Fig. 18.

últimas décadas. Ello se ha debido al uso de modernos métodos terapéuticos y al diagnóstico más temprano de la lesión tumoral¹⁴.

Naturalmente, el pronóstico se ensombrece en aquellos casos en que se comprueba invasión de coroides, nervio óptico u órbita, con las consiguientes posibilidades de diseminación.

El Prof. Carlos Charlín en su Lección XV de "Medicina Oftalmológica", abordó el estudio del edema papilar tumoral⁷. Su evidente preocupación e interés por este tema se reflejó claramente a través de diversas publicaciones.

Su súbito fallecimiento acaecido el 31 de agosto de 1945 provocó un profundo impacto tanto en el ámbito nacional como internacional. Los Archivos Chilenos de Oftalmología dedicó íntegramente su número 8 correspondiente a septiembre-octubre de 1945 a honrar la memoria del Maestro de la Oftalmología Chilena. La Honorable Cámara de Diputados le rindió también su homenaje en Sesión Ordinaria del 4 de septiembre de 1945.

El Prof. Dr. Cristóbal Espíndora Luque finalizó su discurso fúnebre con las siguientes palabras:

"Guardemos como un tesoro la imagen y el recuerdo de este hombre incomparable y extraordinario, imitemos el ejemplo de su vida llena de belleza, esfuerzo y sacrificio, honrémosle como el modelo exacto del verdadero maestro, a la vez padre y amigo y esforcémonos por que nuestros alumnos sean médicos como él: sabios, nobles y humanos".

BIBLIOGRAFÍA

1. **Bowers J.F.:** Melanocytoma of the ciliary body. Arch. Ophthalmol. 71: 649-652, 1964.
2. **Broughton W.L., Zimmerman L.E.:** A clinicopathologic study of 56 cases of intraocular medulloepithelioma. Am. J. Ophthalmol. 85: 407-418, 1978.
3. **Byrne S.F., Green R.L.:** Ultrasound of the eye and orbit. St. Louis, Mosby Year-Book, 1992, pp. 169-196.
4. **Charlín C.C.:** Currículum vitae. Arch. Chil. Oftal. Año II N° 8, septiembre-octubre 1945, pp. 4-5.
5. **Charlín C.C.:** Por los caminos de Hipócrates. Editorial Nascimento, 1932, pp. 11-36.
6. **Charlín C.C.:** La Medicina está enferma. Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica. Lección I, Vol. II. Empresa Editora Zig-Zag, 1947, pp. 9-26.
7. **Charlín C.C.:** El edema papilar tumoral. Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica. Lección XV. Ediciones Ercilla, 1941, pp. 142-159.
8. **Contardo A.R.:** Dr. Carlos Charlín Correa. Su vida y su obra. Edeval, 1981, pp. 7-39.
9. **Green W.R.:** The uveal tract, en Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook (3ª edición). Spencer W.H. (editor). W.B. Saunders Company, 1986, Vol. 3, pp. 1555-1562.
10. **Howard G.M., Forest A.W.:** Incidence and location of melanocytomas. Arch. Ophthalmol. 77: 61-66, 1967.
11. **Labra L.L.:** El doctor Carlos Charlín Correa. ("La Nación" I-IX-1945). Arch. Chil. Oftal. Año II N° 8, septiembre-octubre 1945, pp. 33-34.
12. **Lee J.S., Smith R.E., Minckler D.S.:** Scleral melanocytoma. Ophthalmology 89: 178-182, 1982.
13. **Martínez H.E., Verdaguer T.J.:** Metástasis en iris y cuerpo ciliar de un adenocarcinoma renal. Caso clínico-patológico. Arch. Chil. Oftal. Vol. XXXIII, N° 2, pp. 33-35, 1976.
14. **Morales M., Vargas L., Cartes R., Pinilla J., Salas J., Emparanza E., Rayo Y.:** Experiencia de 35 casos de retinoblastoma tratados con Protocolo Nacional 1978-1987. Arch. Chil. Oftal. Vol. XLV N° 2, pp. 41-46, 1988.
15. **Raichand M., Peyman G.A., Juárez C.P., et al.:** Resection of uveal melanocytoma: clinico-pathological correlation. Br. J. Ophthalmol. 67: 236-243, 1983.
16. **Sanders T.E.:** Intraocular juvenile xanthogranuloma (nevouxanthogranuloma): A survey of 20 cases. Tr. Am. Ophth. Soc. 58: 59-74, 1960.
17. **Scheie H.G., Yanoff M.:** Pseudomelanoma of the ciliary body. Arch. Ophthalmol. 77: 81-83, 1967.
18. **Shields J.A.:** Diagnosis and management of intraocular tumors. St. Louis, CV Mosby Company, 1992, pp. 61-83.
19. **Shields J.A., Annesley W.H., Spaeth G.L.:** Necrotic melanocytoma of iris with secondary glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 84: 826-829, 1977.
20. **Shields J.A., Augsburger J.J., Bernardino V. et al.:** Melanocytoma of the ciliary body and iris. Am. J. Ophthalmol. 89: 632-635, 1980.
21. **Shields J.A., Font R.L.:** Melanocytoma of the choroid clinically simulating a malignant melanoma. Arch. Ophthalmol. 87: 396-400, 1972.
22. **Stephens R.F., Shields J.A.:** Diagnosis and management of cancer metastatic to the uvea: A study of 70 cases. Ophthalmology 86: 1336-1349, 1979.
23. **Thomas C.L., Purnell E.W.:** Ocular melanocytoma. Am. J. Ophthalmol. 67: 79-86, 1969.
24. **Valenzuela H.H., Strozzi V.L., Reyes C.C., Muñoz A.C.:** Xantogranuloma juvenil de iris. Arch. Chil. Oftal. Vol. 50, N° 2, pp. 35-43, 1993.
25. **Valenzuela H.H., Verdaguer T.J., Strozzi V.L.:** Melanocytoma escleral. Presentado en Sociedad Chilena de Oftalmología, marzo 1994.
26. **Valenzuela H.H.:** Retinoblastoma, en Pediatría Meneghello (5ª edición). Editorial Médica Panamericana S.A., 1997, Tomo 2, pp. 2427-2429.
27. **Verdaguer J., Valenzuela H., Strozzi L.:** Melanocytoma of the conjunctiva. Arch. Ophthalmol. 91: 363-366, 1974.
28. **Zimmerman L.E.:** Ocular lesions of juvenile xanthogranuloma (nevouxanthogranuloma). Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 69: 412-442, 1965.
29. **Zimmerman L.E.:** Retinoblastoma and retinocytoma, en Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook (3ª edición), Spencer W.H. (editor). W.B. Saunders Company, 1985, pp. 1292-1351.

En lentes de contacto

PARAGON HDS™



Lo mejor de ambos mundos

El lente de contacto **PARAGON HDS** (Aprobado por la FDA) está hecho en material hiper purificado y puede ser usado ininterrumpidamente durante 7 días y 6 noches, es estable y de alta performance, convirtiéndose en la revolución tecnológica de la óptica.

Los lentes **PARAGON HDS** se obtienen en todo el mundo solamente a través de los laboratorios autorizados y pueden solicitarse en diseños como monofocales, esféricos, bifocales, multifocales, esféricos y tóricos.



CLAUDIO MAIER
TODO EN OPTICA

SANTIAGO
AHUMADA 131 OFICINA 608 - 609
TELEFONOS: 6961908 - 6963563

PROVIDENCIA
EDIF. PANORAMICO AV. 11 DE SEPTBRE 2155
TORRE B OFIC. 510 FONOS: 2333985 - 2517842

VITACURA
LUIS PASTEUR 5923
TELEFONO: 2194441

CONCEPCION
SAN MARTIN 728 OFICINA 2
TELEFONO: 226341

LA SERENA
BRASIL 581 LOCAL 10 - 12 FONOS: 226510
BALMACEDA 1125 A - 216506

TRABAJOS ORIGINALES



NECROSIS RETINAL AGUDA RESULTADOS DE TRATAMIENTO

Dra. VANIA GARCÍA ALIAGA*, Dra. CLAUDIA VARELA ESTRADA*, Prof. Dr. JUAN VERDAGUER TARRADELLA*, Dr. JUAN I. VERDAGUER DÍAZ*, Dr. JAIME ULLOA GARCÍA*, Dr. HUGO VALDIVIA BASCUÑÁN*,
Dr. CRISTIÁN CARPENTIER GIGLIO**

RESUMEN

Se estudian 17 ojos de 13 pacientes con el diagnóstico de necrosis retinal aguda evaluados en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en la Fundación Oftalmológica Los Andes con el propósito de evaluar las características clínicas y los resultados del tratamiento con fotocoagulación láser.

Todos los pacientes eran inmunocompetentes, con edad promedio de 33 años, siendo la necrosis bilateral en el 39,8%. Se dividen los pacientes en grupo I, quienes presentaban enfermedad avanzada y/o desprendimiento de retina al momento del diagnóstico, y en grupo II a los cuales se les realizó el diagnóstico de forma relativamente precoz y recibieron tratamiento adecuado con aciclovir endovenoso y láser profiláctico. El desprendimiento de retina se presentó en todos los pacientes no tratados con láser y en el 20% de los tratados. Cinco pacientes con desprendimiento retinal y vitreorretinopatía proliferativa fueron manejados con vitrectomía con gas o aceite de silicona. La retina quedó aplicada en todos ellos pero sólo uno conservó visión útil. Los resultados visuales se relacionaron con la precocidad del diagnóstico, el tratamiento médico oportuno y el empleo de láser profiláctico.

Palabras Clave: Necrosis retinal, desprendimiento de retina, fotocoagulación láser.

SUMMARY

We reviewed the course of 13 patients (17 eyes) with acute retinal necrosis syndrome at the "Hospital Clínico de la Universidad de Chile" and the "Fundación Oftalmológica Los Andes", trying to determine the clinical characteristics and the outcome after prophylactic treatment with laser photocoagulation.

All the patients were immunocompetent. The patients ranged in age from 5 to 87 years, with a mean age of 33.3. This disease was bilateral in 39.8% of the patients.

The eyes were divided in two groups. Group I who had a delayed diagnosis with a retinal detachment at moment they were examined by us, and Group II who had a relative prompt diagnosis and received intravenous acyclovir and prophylactic laser photocoagulation.

In our clinical series, 2 of the 10 eyes (20%) treated with prophylactic laser photocoagu-

*Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

**Fundación Oftalmológica Los Andes.

lation had a retinal detachment, and all the patients who did not receive photocoagulation developed a retinal detachment. Five patients with retinal detachment and proliferative vitreoretinopathy were managed with vitrectomy with gas or silicon oil. The retinas reattached in all cases, but only one patient recovered useful vision.

Prompt treatment with antiviral agents and prophylactic retinal photocoagulation may lessen the incidence of late retinal detachment in the involved eye.

Key words: Retinal necrosis, retinal detachment, laser photocoagulation.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Necrosis Retinal Aguda (NRA) se caracteriza por la presencia de retinitis periférica confluyente (Figuras 1 y 2), vitreítis, perivasculitis y en muchos casos papilitis que generalmente se presenta en pacientes inmunocompetentes¹⁻³.



Figura 1. Periferia retinal a la oftalmoscopia indirecta. Opacificación blanquecina de la retina periférica necrótica, con límite abrupto entre retina sana y necrótica (Flecha).

Se ha identificado como agente causante al virus herpes hominis, en sus variedades varicela zoster, herpes simple tipo I y II⁵⁻⁸ y en algunos trabajos al citomegalovirus^{9, 10}.

Un tercio de los pacientes desarrolla la enfermedad en forma bilateral, en la mayoría de los casos el otro ojo se compromete luego de las 6 semanas de inicio de síntomas, pero en otros casos puede comprometerse luego de varios años de la inflamación inicial¹¹. El tratamiento con aciclovir aparentemente reduce el riesgo de compromiso del otro ojo en pacientes con NRA¹, pero no disminuye el riesgo de desprendimiento de retina (DR), que sin el tratamiento profiláctico con fotocoagulación puede presentarse hasta en el 86% de los pacientes^{2, 4}.

Los objetivos de nuestro trabajo fueron evaluar

las características clínicas del síndrome de NRA, los resultados del tratamiento médico y quirúrgico y determinar la eficacia de la fotocoagulación con láser en la prevención del desprendimiento de retina.

PACIENTES Y MÉTODO

En este estudio se incluyeron 13 pacientes (17 ojos) que fueron vistos en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en la Fundación Oftalmológica Los Andes entre 1989 y 1997 con el diagnóstico clínico de NRA y que presentaban un tiempo de seguimiento mayor a 5 meses.

Con respecto a la oportunidad del tratamiento se dividieron los ojos en 2 grupos:

- Grupo I, que presentaban enfermedad avanzada y/o desprendimiento de retina (DR) en el momento de diagnóstico (7 ojos, 41%) y en los cuales el tratamiento fue tardío e insuficiente.
- Grupo II, a los cuales se les realizó un diagnóstico relativamente precoz, es decir, placas de necrosis periférica y turbidez vítrea moderada que permitía la aplicación de láser en forma adecuada



Figura 2. Periferia retinal superior con depresión escleral. Opacificación de la retina periférica que se detiene en la Ora Serrata (Flecha corta). El límite entre retina necrótica y retina sana es festoneado (Flechas largas).

y que además 10 ojos (59%) recibieron tratamiento con aciclovir endovenoso (1.500 mg/m/superficie corporal) y prednisona (1 mg/kg/peso). El láser (argón o diodo indirecto) se colocó en forma de una doble o triple corrida de placas en retina sana en el borde del área de necrosis en 360 grados (Figura 3).



Figura 3. Aplicaciones de láser (Flechas) sobre retina sana a lo largo del borde de la necrosis.

RESULTADOS

El 61,5% eran de sexo masculino y 38,5% de sexo femenino, la edad de presentación promedio fue de 33 años (rango: 5 a 87 años), todos ellos inmunocompetentes. La forma de presentación fue bilateral en el 39,8% de los casos, el lapso de compromiso del segundo ojo fue entre 7 días a 5 años.

Incidencia de desprendimiento de retina (DR)

La frecuencia global de desprendimiento de retina fue del 53% (9 ojos); el lapso entre el inicio de síntomas y el desprendimiento de retina tuvo un promedio de 78 días, con un rango de 10 a 180 días.

El DR se presentó en el 100% de los casos en el grupo I, de diagnóstico tardío y tratamiento inapropiado. En el grupo II, que incluyó a pacientes con diagnóstico relativamente precoz y que recibieron tratamiento con aciclovir endovenoso y láser profiláctico, la incidencia del DR fue del 20% (2 de 10 afectados) y el 80% de los cuales cicatrizan con retina aplicada.

Tratamiento quirúrgico

Fueron intervenidos 6 (67%) de los 9 ojos con desprendimiento de retina (5 vitrectomías más gas y/o

aceite de silicona y 1 buckling escleral), obteniéndose un éxito anatómico con retinas aplicadas en el 100% de las vitrectomías. Sin embargo el éxito visual (AV = 5/100 o mejor) fue sólo del 17%. No se obtuvo aplicación retinal en el caso operado con buckling escleral. Los resultados visuales se presentan en las Tablas 1 y 2.

TABLA 1
AGUDEZA VISUAL INICIAL (AVI) Y AGUDEZA VISUAL FINAL (AVF) EN EL GRUPO I

Nº Caso	AVI	AVF
1	MM	NPL
2	NPL	NPL
3	PL	MM
4	0,2	0,3
5	MM	MM
6	PL	PL
7	PL	MM

MM= Movimiento de manos. PL= Percepción de luz.
NPL= No percepción de luz

TABLA 2
AGUDEZA VISUAL INICIAL (AVI) Y FINAL (AVF) EN EL GRUPO II

Nº Caso	AVI	AVF
1	0,5	0,7
2	0,5	0,8
3	0,15	MM
4	0,4	0,6
5	0,05	CD
6	MM	0,2
7	0,3	0,3
8	0,4	0,4
9	0,05	0,01
10	0,4	0,4

CD = Cuenta dedos.
MM = Movimientos de manos.

DISCUSIÓN

El desprendimiento de retina continúa siendo una complicación muy seria y frecuente en pacientes con NRA; la mayoría ocurre dentro de los primeros 3 meses del inicio de síntomas, y se produce pese a la administración adecuada de aciclovir endovenoso¹¹. La fotocoagulación con láser argón periférico para demarcar las zonas de retinitis durante la fase activa de la enfermedad se ha recomendado como

una medida potencialmente efectiva para disminuir este riesgo. En nuestro estudio el tratamiento adecuado con fotocoagulación láser en el grupo II, previno el DR en el 80% de los casos con un tiempo de seguimiento de 22 meses, resultados que son comparables con otras series clínicas que reportan hasta un 83% de éxito evitando el DR¹².

El diagnóstico fue tardío en el 41% de los casos, y la mayoría ya presentaba DR. Los ojos con desprendimiento de retina tienen un pronóstico visual desfavorable, y la cirugía vitreoretinal es más compleja por varias razones: los desgarros son frecuentemente múltiples, grandes y situados posteriormente en la retina necrótica o en su límite con la retina sana; además, muchos ojos que demuestran una inflamación preexistente severa tienen mucha predisposición a una respuesta importante con fibrina, hipertensión ocular y proliferación vitreoretinal severa³. En nuestra serie el tratamiento quirúrgico del DR secundario con técnicas de cirugía vitreoretinal compleja tuvo buenos resultados anatómicos (100% de retinas aplicadas) pero los resultados visuales fueron pobres.

Para mejorar el pronóstico de estos pacientes es **fundamental** el diagnóstico precoz por lo cual se debería realizar siempre un fondo de ojo con pupila dilatada y oftalmoscopia indirecta a todo cuadro de uveítis anterior. El tratamiento debe ser específico y oportuno ya que una terapia inadecuada con corticoides sistémicos, en ausencia de tratamiento antiviral, puede empeorar el cuadro clínico y su pronóstico.

En caso de diagnóstico tardío con enfermedad en etapa avanzada tal vez sería recomendable realizar cirugía vitreoretinal precoz con endoláser, ya que la evolución será hacia el DR en la mayoría de los casos. En estas etapas de la enfermedad, la turbidez vítrea es importante e impide efectuar láser profiláctico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palay D.A., Sternberg P., Davis J., Lewis H., Holland N.G., Mieler W.F., Jabs D.A., Drews C.: Decrease in the risk of bilateral acute retinal necrosis by acyclovir therapy. *American Journal of Ophthalmology* 1991; 112 N° 3: 251-255.
2. Blumenkranz M., Culbertson W.W., Clarkson J.B., Dix R.: Treatment of the Acute Retinal Necrosis Syndrome with Intravenous Aciclovir. *Ophthalmology* 1986; 93 N° 3: 296-300.
3. Blumenkranz M., Duker J.S., Amico D.: Acute Retinal Necrosis. *Principles and Practice of Ophthalmology Clinical Practice on CD ROM/ Section IV Retina and Vitreous/ Chapter 78*. 1994.
4. Blumenkranz M., Clarkson J.G., Culbertson W.W., Flynn H.W., Lewis M.L., Young G.A.: Vitrectomy for retinal detachment associated with acute retinal necrosis. *American Journal of Ophthalmology* 1988; 106 N° 4: 426-429.
5. Douglas A., Jabs A.P., Liss R., Knox D.L., Michels R.G.: Presumed Varicella Zoster Retinitis in immunocompromised patients. *Retina* 1987; 7 N° 1: 9-13.
6. Culbertson W.W., Brod R.D., Flynn H.D., Taylor B.C., Brod B.A., Lightman D., Gordon G.: Chickenpox, associated Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Ophthalmology* 1991; 98 N° 11: 1641-1646.
7. Souchi S., Ozawa H., Matsushashi M., Shimazaki J., Saga U., Kurata T.: Demonstration of Varicella-zoster Virus Antigens in the vitreous Aspirates of Patients with Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Ophthalmology* 1988; 95 N° 10: 1394-1398.
8. Lewis M.L., Culbertson W.W., Post J.D., Miller D., Korkame G.T., Dix R.D.: Herpes Simplex Virus Type I. A Cause of the Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Ophthalmology* 1989; 96 N° 6: 875-879.
9. Silverstein B.E., Conrad D., Margolis T.P., Wong I.G.: Cytomegalovirus-associated acute retinal necrosis syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 1997; Feb. 123:257-8.
10. Tsuchida A.K., Tamai M.: A comparative study of the polymerase chain reaction and local antibody production in acute retinal necrosis syndrome and cytomegalovirus retinitis. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996, Jul. 234: 419-24.
11. Ezra E., Pearson R.V., Etchells D.E., Gregor Z.J.: Delayed fellow eye involvement in acute retinal necrosis syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 1995, Jul. 120: 115-7.
12. Han D.P., Lewis H., Williams G.A., Mieler W.F., Abrams G.W., Aaberg T.M.: Laser Photocoagulation in the Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 1987; 105, Aug.: 1051-1054.

Correspondencia: Dra. Claudia Varela. Las Malvas 590. Depto. 710. Las Condes. Santiago. Fono: 211 72 36.

PRESENTAMOS LA NUEVA GENERACION EN LENTES DE CONTACTO

Johnson & Johnson



Lentes de
Contacto
Desechables
(1 semana)



Lentes de Contacto
Desechables (de uso
y reemplazo diario).
Como complemento
a los Anteojos



Lentes de
Contacto de
Reemplazo
Frecuente
(1 mes)



Lentes de
Contacto
de Reemplazo
Frecuente
(1 mes)



EL LENTE DE MAYOR VENTA EN EL MUNDO

ACUVUE®

*Sus pacientes pueden contar con su primer par GRATIS.

Protector UV-Bloqueo de hasta el 95% de rayos UV. Datos en archivo, Vistakon. ADVERTENCIA: Lentes de Contacto con Protector UV no son sustitutos de anteojos o anteojos de sol con Protector UV. Las personas deberán seguir usando anteojos con protección UV como se les haya indicado. NOTA: La efectividad en la prevención o reducción de complicaciones oculares con el uso de Lentes de Contacto con protección UV no ha sido determinada hasta ahora.



RETINOPATÍA DEL PREMATURO: DETECCIÓN PRECOZ Y TRATAMIENTO

Dra. XIMENA KATZ VICUÑA, Dr. ANDRÉS KYCHENTHAL BAB*

RESUMEN

Se examinan, en el Hospital del Salvador y en algunas clínicas privadas, 130 prematuros menores de 1.500 gr con un protocolo de detección precoz de la retinopatía del prematuro (RDP). Éste es el universo total de este grupo de recién nacidos. De estos 260 ojos (130 niños), 3,8% (10 ojos) desarrollan una retinopatía umbral y son sometidos a tratamiento con láser diodo indirecto.

Nueve ojos tratados tienen, al cabo de tres meses, un resultado favorable y un resultado desfavorable. Además se examinan niños enviados del resto del país, con diagnóstico de RDP efectuado por oftalmólogos. De este segundo grupo se tratan 28 ojos presentando resultado favorable 22 ojos y desfavorable 4 ojos.

El 3,8% de los ojos que llegan a retinopatía umbral es similar a cifras de la literatura especializada y nuestras cifras de tratamiento son similares al resto de los centros internacionales.

El Ministerio de Salud implementará un protocolo de detección y tratamiento de la RDP en los servicios de neonatología en el resto del país ya que la detección precoz y el tratamiento adecuado de la RDP permitirán disminuir una causa importante de ceguera en niños en Chile.

SUMMARY

One hundred and thirty low birth weight infants (1500 gr or less) are examined in the ophthalmology department of Hospital del Salvador, Chile. Of this universe 3.8% develop a threshold retinopathy of prematurity (ROP) and are treated with diode laser photocoagulation. Of 10 eyes treated, 1 had an unfavorable result and 9 had favorable results after a three month follow up. Another group of patients are those who have been diagnosed with ROP in other centers and send to our clinic for treatment. In this second group 28 eyes were treated and 4 had unfavorable results.

The number of threshold ROP and treatment results are similar to those of other clinical centers.

INTRODUCCIÓN

En Chile la retinopatía del prematuro (RDP) representa hoy la primera causa de ceguera infantil. Esta enfermedad, descrita por primera vez en 1942, fue

atribuida inicialmente al uso excesivo de oxígeno. Actualmente el factor de riesgo principal para el desarrollo de esta enfermedad no es la oxigenoterapia sino que la prematuridad extrema.

El 18% de los niños en escuelas de ciegos lo es por RDP siendo la primera causa etiológica¹. Si se analiza por edad, en los mayores de 10 años sólo 10,3% era ciego por RDP, mientras que en los me-

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

nores de 10 años esta cifra sube a 24,1%. Es decir que al igual que en el resto del mundo la retinopatía del prematuro va en aumento en nuestro país, probablemente por el aumento de la sobrevida de los prematuros más pequeños.

En un trabajo colaborativo de seguimiento neonatal realizado en el Área Metropolitana⁴ se muestra que el 37,8% de los prematuros con menos de 1.500 gr al nacer se van de alta del hospital sin examen de fondo de ojo.

En el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador desde 1986 existe un programa de detección y manejo de la retinopatía del prematuro.

PACIENTES Y MÉTODOS

Entre enero de 1995 y noviembre de 1997 se examinaron, con un protocolo de detección precoz de la Retinopatía del Prematuro, todos los recién nacidos con peso menor de 1.500 gr de las unidades de neonatología del Hospital del Salvador, Clínica Alemana, Clínica Las Nieves, Clínica Santa María y Clínica Tabancura (Grupo I).

Fueron además examinados recién nacidos referidos por oftalmólogo, con el diagnóstico de retinopatía del prematuro de los hospitales de Iquique, Sótero del Río, Barros Luco, San Bernardo, Rancagua, Talca, Temuco, Valdivia, Osorno y Clínica Las Condes (Grupo II).

Los niños fueron examinados con oftalmoscopia binocular indirecta previa dilatación de pupila con una mezcla de Tropicamida al 0,5% y Fenilefrina al 1,25% (mezcla en partes iguales de Mydriacyl y Mydrin). La dilatación la efectuó personal paramédico de la unidad de neonatología, entrenado por los autores, 30 y 20 minutos antes del examen. Para una adecuada visualización de toda la retina se utilizó un blefarostato y un depresor escleral infantil. El resultado del examen se consignó en una hoja de protocolo de acuerdo a la clasificación internacional de la retinopatía del prematuro². Los casos con hallazgos relevantes fueron filmados en video con una cámara conectada al oftalmoscopio binocular indirecto.

En el Grupo I el examen se efectuó a partir de la cuarta a sexta semana de vida y se repitió cada 2 semanas hasta que la vascularización retinal se completó. Aquellos casos que no mejoraron espontáneamente fueron analizados según los criterios del Estudio Multicéntrico de Crioterapia para Retinopatía del Prematuro (EMCRP)³ para decidir el tratamiento. Los casos clasificados como "ojos umbral" fueron tratados bajo anestesia general, con

panfotocoagulación de toda la retina avascular con láser diodo indirecto.

Los niños derivados con el diagnóstico de retinopatía del prematuro desde otros centros (Grupo II) fueron evaluados y tratados a partir de su llegada con el mismo criterio anterior.

El resultado anatómico del tratamiento se evaluó con un seguimiento mínimo de tres meses. Se consideró como desfavorables³ aquellos casos que presentaban un desprendimiento de retina o un pliegue retinal que comprometía la mácula al término del seguimiento.

RESULTADOS

Fue examinado un total de 165 prematuros. Ciento treinta niños (Grupo I) fueron examinados con el protocolo de detección precoz de la Retinopatía de Prematuro, y 35 casos (Grupo II) fueron derivados por oftalmólogos de otros centros con diagnóstico de retinopatía del prematuro. En el Grupo I, de 260 ojos examinados, 10 ojos de 6 pacientes desarrollaron retinopatía umbral (EMCRP) constituyendo un 3,8% de los ojos. Del Grupo II fueron tratados 28 ojos con retinopatía umbral.

De los 38 ojos tratados, 33 (87%) tuvo un resultado favorable y cinco ojos (13%) un resultado desfavorable. En el Grupo I sólo 1 de los 10 ojos tratados tuvo resultado desfavorable (10%). En el Grupo II, 4 de los 28 ojos tratados tuvieron resultado desfavorable (14,3%) (Tabla 1). Solamente un paciente de los 22 casos tratados tuvo un resultado desfavorable bilateral. Este paciente pertenecía al Grupo II.

TABLA 1

	Número	Tratados	Favorable	Desfavorable
Grupo I	260	10	9	1
Grupo II	70	28	24	4

COMENTARIO

Los pacientes del Grupo I constituyen un universo donde la totalidad de los niños menores de 1.500 gr al nacer de esas unidades de neonatología fueron examinados por los autores. El 3,8% de ojos en esta serie que alcanza el nivel "umbral" según la clasificación internacional de la RDP, es una cifra similar a la descrita en la literatura especializada. Esta cifra

de "ojos umbral" significa que nuestras indicaciones de tratamiento son similares a las de los centros internacionales. No efectuamos tratamiento antes de lo necesario ya que ésta es una enfermedad en que la regresión espontánea es alta.

El Grupo II son solamente los niños enviados por los oftalmólogos con retinopatía y no todo el universo de prematuros del resto del país. Estos pacientes también fueron evaluados con los mismos parámetros y se trataron solamente los ojos umbral. Los resultados de tratamiento en el Grupo II fueron peores (14,3% vs 10% en el Grupo I) probablemente por la derivación relativamente tardía de algunos pacientes.

Nuestros resultados demuestran que el protocolo de detección precoz es posible de implementar en nuestro país y que el tratamiento precoz de esta enfermedad en su nivel umbral disminuye la ceguera de niños por la RDP. Para lograr esta meta, el Ministerio de Salud junto con los autores, está en estudio para implementar este protocolo de detección precoz de la RDP en todas las unidades de neonatología de los hospitales. Con estas medidas se

buscará examinar a todos los recién nacidos con riesgo y tratar aquellos que llegan a nivel umbral.

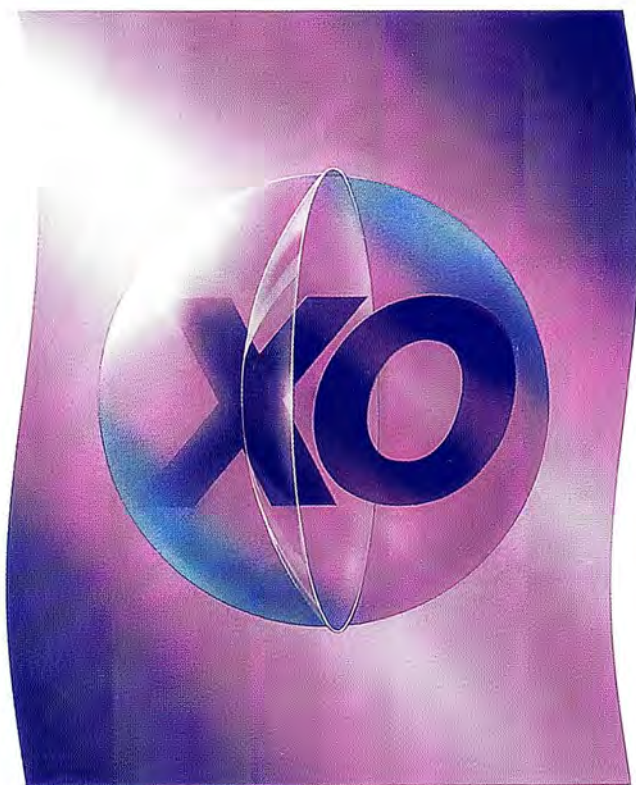
BIBLIOGRAFÍA

1. Gilbert C., Cánovas R., Kocksch R., Foster A. Ceguera infantil en Chile: Estudio de Escuelas de Ciegos. Arch. Chil. Oftalmol. 1993; Vol. 50 (2): 49-53.
2. Committee for the Clasification of Retinopathy of Prematurity. The international classification for retinopathy of prematurity. Arch. Ophthalmol. 1984; 102: 1130-1134.
3. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of Retinopathy of Prematurity: 3-month outcome. Arch. Ophthalmol. 1990; 108: 195-204.
— Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of Retinopathy of Prematurity: 1-years outcome-structure and function. Arch. Ophthalmol. 1990; 108: 1408-1416.
— Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of Retinopathy of Prematurity: Snellen Visual Acuity and Structural Outcome at 5 1/2 years After Randomization. Arch. Ophthalmol. 1996; 114: 417-424.

CONTALENT

CENTRO DE CONTACTOLOGÍA

BOSTON® XO



Boston® XO

OXÍGENO EXTRA

ESTABILIDAD EXCEPCIONAL:

ASÍ SON LOS PRODUCTOS XO

- Material de acrilato de fluorosilicona con permeabilidad superior (Dk 100)
- Estabilidad excepcional para una gran variedad de opciones de diseño
- Mantiene la salud de la córnea durante el uso prolongado diario
- Contiene monómero que bloquea los rayos UV

CONTALENT Victorio Lorino G.

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

Prótesis a medida

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

Apoquindo 4248 (Las Condes) Fonos 207 4061 - 207 4062



METÁSTASIS COROIDEA DE CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES (SUBTIPO "TALL CELL")

LÓPEZ AZNAR DJ.; GARCÍA SANCHIS L.; YUNTA ABARCA P.*;
RIVAS SÁNCHEZ A.; ALONSO MONFORT J.; MATEO NAVARRO A.;
NAVEA TEJERINA A.**; MENEZO ROZALEN JL.**

RESUMEN

Se presenta un caso de metástasis coroidea de un cáncer papilar de tiroides. La metástasis es el mecanismo más frecuente de la aparición de patología ocular maligna. Sin embargo el tumor primario más frecuente es el de la mama y del pulmón seguido por riñón, testículo, próstata e intestino. El cáncer de tiroides es raro y menos frecuente aún es que envíe metástasis a la coroides. El paciente presentaba además metástasis a huesos largos, tórax y cerebro. La lesión coroidea fue tratada con radioterapia con mal resultado.

SUMMARY

A choroidal metastasis from a thyroid carcinoma is presented. Eventhough metastasis is the most frequent mechanism of malignant lesions in the eye, thyroid cancer is rare and metastasis to the eye is very unfrquent. The patient also had metastasis to femur, torax and brain. The eye lesion was treated with radiotherapy with bad results.

Palabras clave: *Metástasis orbitarias - carcinoma tiroides - coroides.*

Las metástasis oculares secundarias a carcinomas tiroideos son raras, siendo más frecuentes en la órbita que en el globo ocular, al contrario de lo que sucede con la mayoría de los carcinomas de otros órganos.

La existencia de metástasis oculares implica generalmente un pobre pronóstico para el paciente, con una supervivencia media de tan sólo unos meses. Presentamos el caso de un paciente de 45 años, con metástasis en coroides, procedente de un carcinoma papilar de tiroides. En nuestra revisión de la literatura médica tan sólo hemos encontrado 5 casos previos, claramente documentados, de metástasis al globo ocular procedentes de carcinomas tiroideos,

representando el presente caso, para nuestro conocimiento, el tercero que afecta a la coroides y el primero en el que se describe el subtipo histológico ("tall cell"). Este subtipo fue descrito por primera vez en 1967, asociándose en general a un peor pronóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 45 años, sin antecedentes patológicos de interés, fue diagnosticado en 1990 de carcinoma papilar de tiroides, subtipo histológico de células altas y siendo sometido a tratamiento quirúrgico (tiroidectomía total en dos tiempos), ablación de restos tiroideos con ¹³¹I (100mCi) y terapia hormonal supresiva con L-tiroxina. Durante los 4 años siguientes la evolución del paciente fue buena, con cifras del marcador tumoral tiroglobulina (Tg)

*Servicio de Medicina Nuclear, Cirugía General y Digestiva y Oftalmología.

**Hospital Universitario "La Fe". Valencia (España).

< 1 ng/ml y rastreos con ^{131}I , negativos para recidiva local o metástasis a distancia.

En julio de 1994 se constató un discreto incremento de la tiroglobulina (Tg), que se mantuvo en niveles similares durante el siguiente año. Durante este período el paciente permaneció asintomático en todo momento y todas las pruebas practicadas con el fin de identificar extensión del proceso tumoral fueron negativas (Rastreos con ^{131}I , radiografía y TAC torácicos, Gammagrafía ósea, etcétera).

A principios de 1996 el paciente relata dolor e incapacidad funcional en miembro inferior izquierdo, detectando la gammagrafía ósea dos acúmulos anormales de actividad sobre fémur izquierdo, sugestivos de metástasis óseas, que posteriormente fueron confirmados por el estudio histológico. En los meses sucesivos la extensión del proceso metastático fue evidente, desarrollando el paciente metástasis torácicas y cutáneas, siendo tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia.

En septiembre de 1996 el paciente consulta en el Servicio de Oftalmología por alteración en el campo visual de su ojo izquierdo. Su visión corregida era de 1 en el ojo derecho y 0.6 en el izquierdo. La exploración del segmento anterior era normal, observándose en el estudio de fondo de ojo una masa coroidea de 3-4 diámetros papilares, situada supramacular, bajo la temporal superior, con una gran hemorragia intrarretiniana (Figura 1). En la Angiografía fluoresceínica se apreció en ojo izquierdo una hemorragia subretiniana. Superotemporal a ella se apreciaba alteración del epitelio pigmentario retiniano que difundía algo de contraste en tiempos tardíos (Figura 2).

La ecografía ocular informaba de masa coroidea izquierda (Figura 3). La RNM, practicada a continuación, confirmaba la existencia de una masa en



Figura 1. Fondo de ojo, mostrando masa coroidea de 3-4 diámetros papilares, situada supramacular, bajo la temporal superior con una gran hemorragia intrarretiniana.

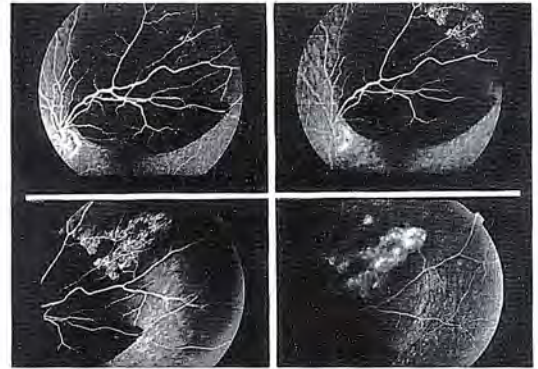


Figura 2. Angiografía fluoresceínica: Hemorragia subretiniana. Superotemporal a ella se aprecia alteración del epitelio pigmentario retiniano que difunde algo de contraste en tiempos tardíos.

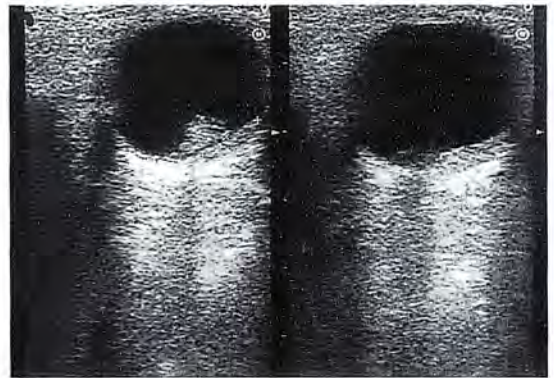


Figura 3. Ecografía ocular que muestra masa coroidea.

semiluna compatible con lesión metastática. La RNM puso también de manifiesto la presencia de metástasis intracerebrales (Figura 4). Con el diagnóstico de metástasis coroidea, el paciente fue sometido a radioterapia. En diciembre de 1996 el paciente presentó una hemorragia vítrea, que impedía la visualización de la lesión. En las ecografías practicadas posteriormente, el tamaño de la lesión persistió sin modificación alguna, desarrollándose un desprendimiento de retina exudativo. Ante los intensos fosfenos que refería el paciente, en marzo de 1997 se le somete a vitrectomía pars plana, eliminando la hemorragia. Sin embargo en el postoperatorio, persistieron los fosfenos y se produjo recidiva de la hemorragia vítrea.

Actualmente el paciente, 8 años después del diagnóstico inicial, y tras fracasar todas las medidas terapéuticas, se encuentra en situación terminal, recibiendo cuidados paliativos.

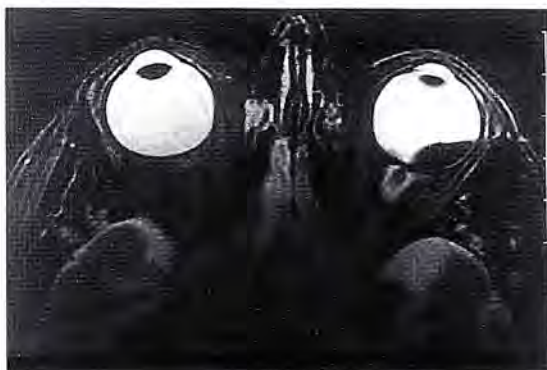


Figura 4. Resonancia Nuclear Magnética orbitaria y cerebral: En el polo superoexterno del globo ocular izquierdo se observa una lesión hiperintensa en T1, que disminuye su señal en T2, que realza el contraste (A). En (B) se aprecian imágenes compatibles con metástasis cerebrales.

DISCUSIÓN

El cáncer de tiroides presenta una baja incidencia dentro de la patología tumoral maligna (1%)¹. En general se caracteriza por presentar unos factores pronóstico bien definidos, un curso benigno y una mortalidad baja en conjunto^{1, 2, 3}.

Aproximadamente el 90% corresponde al carcinoma diferenciado de tiroides (CDT), que engloba al folicular y al papilar. Menos de un 10% son carcinomas medulares (CMT) y menos de un 5% carcinomas anaplásicos (CAT)^{4, 5, 6, 7, 8, 9}.

El carcinoma papilar de tiroides (el más frecuente de todos los tipos histológicos) a menudo ocurre en pacientes menores de 50 años, tiene tendencia a ser histológicamente multicéntrico y raramente produce invasión vascular o metástasis a distancia. Del 30 al 70% de estos pacientes, sin embargo, presentan afectación de ganglios linfáticos cervicales^{10, 11}.

Por el contrario, el carcinoma folicular se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años, suele ser histológicamente unifocal y aproximadamente el 45% presenta moderada o marcada invasión vascular. Si bien la afectación de ganglios linfáticos sólo ocurre en un 6-20% de estos pacientes, entre un 23-65% de ellos desarrollan metástasis a distancia.

En ambos casos (folicular y papilar), si existen metástasis, éstas ocurren con mayor frecuencia a pulmones, pleura, pericardio y hueso^{11, 12}.

Existe un predominio del CDT en mujeres¹¹.

En los últimos años se han descrito dentro del CDT, subtipos histológicos asociados a un peor pronóstico y a una menor supervivencia media.

Las metástasis representan la causa más frecuen-

te de patología maligna intraocular^{13, 14, 15, 16} cuya incidencia oscila aproximadamente entre el 4 y el 20%, en estudios de autopsias de pacientes con tumores sólidos de cualquier histología. Las neoplasias primarias más frecuentes son la de mama y pulmón^{13, 16, 17, 18, 19}. Otros tumores menos frecuentes son los de riñón, testículo, próstata e intestino^{13, 17, 19}.

Los carcinomas tiroideos raramente metastatizan al ojo, siendo más frecuentes a la órbita que al globo ocular, siguiendo un patrón inverso al de la mayoría de los carcinomas^{19, 20}.

Dentro del globo ocular las metástasis al segmento posterior ocurren 9 veces más frecuentemente que al anterior, siendo la coroides la estructura afectada con mayor frecuencia^{13, 15, 16, 21, 22}.

Las metástasis oculares normalmente ocurren después del diagnóstico del tumor primario, en el contexto de enfermedad metastática generalizada, aunque de forma rara pueden constituir la primera manifestación de la enfermedad. La alteración del campo visual constituye el signo más frecuente de la enfermedad; sin embargo la afectación ocular puede pasar desapercibida clínicamente, al quedar enmascarada por las metástasis a otros órganos, dominando el cuadro clínico^{13, 22, 23}.

Es bien sabido que la existencia de metástasis oculares acarrea un pobre pronóstico para el paciente, con una supervivencia media desde el diagnóstico de la patología ocular de 15,6 meses si las metástasis son en órbita, 7,2 meses si son en segmento posterior y 5,4 meses si afectan al segmento anterior del ojo^{13, 16, 19}.

El diagnóstico de metástasis ocular de origen tiroideo debe basarse en primer lugar en la historia

previa del paciente de enfermedad metastática generalizada. La disminución o pérdida de visión, como comentábamos anteriormente, no son infrecuentes en estos pacientes.

El fondo de ojo, la ecografía ocular y la angiografía fluoresceínica son de gran valor diagnóstico, sobre todo en las metástasis coroideas o del cuerpo ciliar.

El TAC o la RMN orbitarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otras patologías, especialmente con los melanomas intraoculares^{20, 24}.

El rastreo corporal total con ¹³¹I, constituye una herramienta diagnóstica imprescindible en los pacientes con carcinomas diferenciados de tiroides, dada su gran sensibilidad. Las metástasis oculares pueden ser detectadas ocasionalmente por el ¹³¹I, pero debido a que estas lesiones, habitualmente, son de pequeño tamaño junto a la coexistencia de múltiples lesiones metastáticas generalizadas de mayor tamaño y avidez por el ¹³¹I, dificultan su visualización.

Raramente el diagnóstico es anatomopatológico, fundamentalmente en aquellos pacientes en los que la historia clínica y las pruebas diagnósticas previas no hayan sido concluyentes^{1, 2, 6, 9, 22, 23, 25}.

El uso de ¹³¹I está ampliamente aceptado en el tratamiento del CDT (tanto para eliminar restos de tejido tiroideo normal postcirugía, como para tratar las recidivas locales y las metástasis a distancia)^{2, 5, 9, 19, 20, 22, 25, 26}; sin embargo, en el caso particular de las metástasis oculares, dada su baja frecuencia de presentación, esta modalidad terapéutica está menos establecida^{19, 20}. Está descrita en la literatura médica una buena respuesta al tratamiento con ¹³¹I, en un paciente con metástasis en el iris por carcinoma tiroideo²²; sin embargo la respuesta en metástasis a la coroides no ha sido bien estudiada²⁰.

La radioterapia externa ha sido utilizada con éxito en el manejo paliativo del paciente con metástasis oculares, con el fin de preservar la visión o prevenir la enucleación en casos de dolor intratable, causado por glaucoma de ángulo cerrado, con pocas complicaciones en el tratamiento^{16, 27, 28}.

En cualquier caso, el diagnóstico precoz y el tratamiento local de las metástasis oculares (enucleación, RT externa), no aumenta la supervivencia, aunque sí incrementa la calidad de vida de estos pacientes, hecho éste de gran importancia, dadas las escasas expectativas de vida a corto plazo^{16, 29}.

Mediante búsqueda exhaustiva, sólo hemos encontrado 5 casos documentados de metástasis al globo ocular de carcinomas tiroideos, 4 de los cuales fueron a iris y uno a la coroides, lo que expresa la

infrecuencia de estas lesiones. En ninguno de estos pacientes se describe el subtipo histológico, siendo por tanto nuestro caso, para nuestro conocimiento, el primer carcinoma papilar de células altas^{19, 20, 22, 23}.

El subtipo histológico "células altas", dentro del carcinoma papilar de tiroides, presenta una incidencia de aproximadamente un 10%, asociándose en general a un peor pronóstico, con mayor frecuencia de invasión extratiroidea, recidiva y mortalidad^{30, 31, 32}. En el presente caso, pese a ello, y a la mala respuesta a la terapia aplicada, el paciente presenta hasta la fecha una supervivencia de 18 meses desde el diagnóstico de la lesión ocular, cifras sensiblemente mayores a la mayoría de los casos de metástasis oculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Balan K.K., Raouf A.H., Critchley M.:** Outcome of 249 patients attending a nuclear medicine department with well differentiated thyroid cancer: a 23 year review. *Br. J. Radiol.* 1994; 67 (795): 283-291.
2. **Sweeney D.C., Johnston G.S.:** Radioiodine therapy thyroid cancer. En: Kaplan M., ed. *Endocrinol. and Metab. Clin. of North Am.* Philadelphia: WB. Saunders Company; 1995; 24(4): 803-839.
3. **Thorenson S.O., Akslen L.A., Glatte T. et al.:** Survival and prognostic in differentiated thyroid cancer-a multivariate analysis of 1,055 cases. *Br. J. Cancer* 1989; 59: 231-235.
4. **Hoefnagel C.A., Delprat C.C., Zanin D., Van der Schoot J.B.:** New radionuclide tracers for the diagnosis and therapy of medullary thyroid carcinoma. *Clin. Nucl. Med.* 1988; 13: 159-165.
5. **Clarke S.E.M.:** Radioiodine therapy of the thyroid. En: Murray IPC, ELL PJ, eds. *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment.* Churchill Livingstone; 1995; 2: 833-845.
6. **Dadparvar S., Krishna L., Brady L.W. et al.:** The role of iodine-131 and thallium-201 imaging and serum thyroglobulin in the management of differentiated thyroid carcinoma. *Cancer* 1993; 71(11): 3767-3773.
7. **Emerick G.T., Duh Q.Y., Siperstein A.E., Burrow G.N., Clark O.H.:** Diagnosis, treatment and outcome of follicular thyroid carcinoma. *Cancer* 1993; 72(11): 3287-3295.
8. **Gagel R.F., Robinson M.F., Donovan D.T., Alford B.R.:** Medullary thyroid carcinoma: recent progress. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1993; 76: 809-814.
9. **Llorente M.E., Bittini L.A.:** La medicina nuclear en el seguimiento del cáncer de tiroides. *Rev. Esp. Med. Nuclear* 1997; 16(1): 53-65.
10. **Mc Conahey W.M., Hay I.D., Woolner L.B., Heerden J.A., Taylor W.J.:** Papillary thyroid cancer at the Mayo Clinic, 1946 through 1970: Initial manifestations, pathologic findings, therapy and outcome. *Mayo Clin. Proc.* 1986; 61: 978-996.

11. **Altman K.W., Mirza N., Philippe L.:** Metastatic follicular thyroid carcinoma to the paranasal sinuses: a case report and review. *J. Laryngol. Otol.* 1997; 111: 647-651.
12. **Brennan M.D., Bergstrahl E.J., Van Heerden J.A., McConahey W.M.:** Follicular thyroid cancer treated at the Mayo Clinic, 1946 through 1970: Initial manifestations, pathologic findings, therapy and outcome 1991; *Mayo Clin. Proc.*; 61: 978-996.
13. **Ferry A.P., Font R.L.:** Carcinoma metastatic to the eye and orbit. A clinicopathologic study of 227 cases. *Arch. Ophthalmol.* 1974; 92: 276-286.
14. **Shields J.A., Shields C.L.:** Intraocular tumors: A text and atlas. Philadelphia, P.A., Saunders, 1992.
15. **Stephens R.F., Shields J.A.:** Diagnosis and management of cancer metastatic to the uvea: A study of 70 cases. *Ophthalmology* 1979; 86: 1336-1349.
16. **Rudoler S.B., Shields C.L., Corn B.W., De Potter P., Hyslop T., Curran W.J., Shields J.A.:** Functional vision is improved in the majority of patients treated with external - beam radiotherapy for choroid metastases: a multivariate analysis of 188 patients. *J. Clin. Oncol.* 1997; 15: 1244-1251.
17. **Bloch R.S., Gartner S.:** The incidence of ocular metastatic carcinoma. *Arch. Ophthalmol.* 1971; 85: 673-675.
18. **Nelson C.C., Hetzberg B.S., Klintworth G.K.:** A histopathologic study of 716 unselected eyes in patients with cancer at the time of death. *Am. J. Ophthalmol.* 1983; 95: 788-793.
19. **Slamovits T.L., Mondzelewski J.P., Kennerdell J.S.:** Thyroid carcinoma metastatic to the globe. *Br. J. Ophthalmol.* 1979; 63: 169-172.
20. **Anteby I, Pe'er J., Uziely B., Krausz Y.:** Thyroid carcinoma metastasis to the choroid responding to systemic 131-I therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 1992; 113: 461-462.
21. **Sanders T.E.:** Metastatic carcinoma of the iris. *Am. J. Ophthalmol.* 1938; 21: 646-651.
22. **Weisenthal R., Brucker A., Lanciano R.:** Follicular thyroid cancer metastatic to the iris. *Arch. Ophthalmol.* 1989; 107: 494-495.
23. **Ainsworth J.R., Damato B.E., Lee W.R., Alexander W.D.:** Follicular thyroid carcinoma metastatic to the iris: A solitary lesion treated with iridocyclectomy. *Arch. Ophthalmol.* 1992; 110: 19-20.
24. **Davidorf F.H., Chambers R.B., Gresak P.:** False - positive magnetic resonance imaging carcinoma simulating a malignant melanoma. *Ann Ophthalmol.* 1992; 24: 391-394.
25. **Maxon H.R., Smith H.S.:** Radioiodine-131 in the diagnosis and treatment of metastatic well differentiated thyroid cancer. En: Kaplan M., ed. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* Philadelphia: WB. Saunders Company. 1990; 19: 685-717.
26. **Haynie T.P., Nofal M.M., Beierwaltes W.H.:** Treatment of thyroid carcinoma with 131-I. *JAMA* 1956; 160: 1046-1047.
27. **Maor M., Chan R.C., Young S.E.:** Radiotherapy of choroidal metastases. Breast cancer as primary site. *Cancer* 1977; 40: 2081-2086.
28. **Reddy S., Saxena V.S., Hendrickson F. et al.:** Malignant metastatic disease of the eye: management of an uncommon complication. *Cancer* 1981; 47: 810-812.
29. **Cella D.F., Bonomi A.E.:** Measuring quality of life: 1995 updat. *Oncology* 1995; 9: 47-60.
30. **Moreno A., Rodríguez J.M., Sola J., Soria T., Parrilla P.:** Multivariate analysis of histopathological features as prognostic factors in patients with papillary thyroid carcinoma. *Br. J. Surg.* 1995; 82: 1092-1094.
31. **Moreno A., Rodríguez J.M., Sola J., Soria T., Parrilla P.:** Prognostic value of the tall cell variety of papillary cancer of the thyroid. *Eur. J. Surg. Oncol.* 1993; 19: 517-521.
32. **Terry J.H., St. John S.A., Karkowski F.J., Suárez J.R., Yassa N.H., Platica C.D. et al.:** Tall cell papillary thyroid cancer: incidence and prognosis. *Am. J. Surg.* 1994; 168: 459-461.

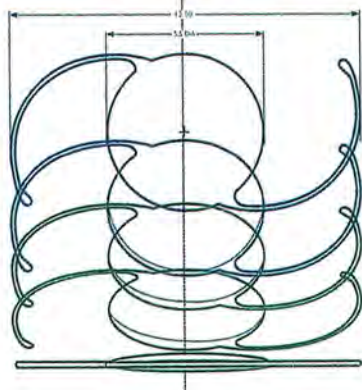
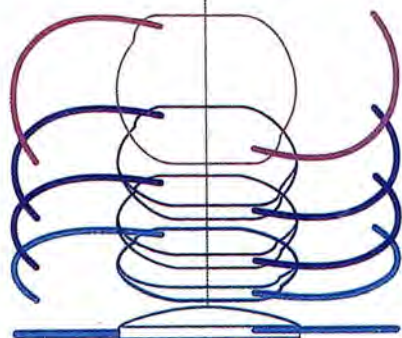
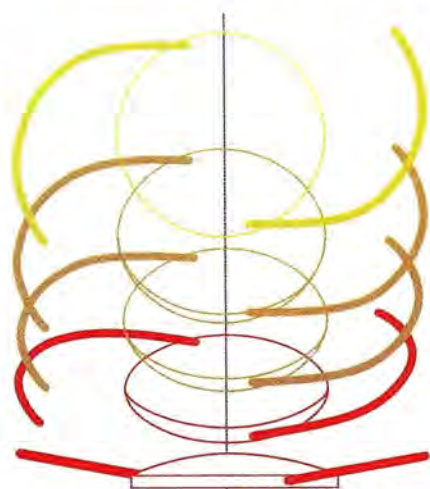
Correspondencia: D.J. López Aznar. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario "La Fe". Avenida de Campanar N° 21, 46009- Valencia, España.

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, entropiso.
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
--------------------------	---------

PÉRDIDA UNILATERAL DEL CAMPO VISUAL EN PACIENTES CON GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL. SEGUIMIENTO LONGITUDINAL

L. FONTANA, R. ARMAS, D. POINOOSAWMY and R.A. HITCHINGS*

RESUMEN

Objetivo. Investigar la frecuencia de aparición de daño del campo visual (CV) en el ojo "normal" de pacientes con Glaucoma de Tensión Normal (GTN), y la influencia de algunas variables clínicas en el pronóstico visual de estos ojos.

Método. De una cohorte de 403 pacientes con GTN, se estudiaron retrospectivamente 54 pacientes con pérdida unilateral del CV. El análisis del CV se basó en el método de puntaje del CV del Estudio de Intervención de Glaucoma Avanzado (AGIS). Se definió como CV inicial normal, una perimetría de Humphrey 24-2 sin localizaciones alteradas, de acuerdo al criterio de AGIS, en por lo menos 3 CVs consecutivos. Se registró el lugar de aparición del daño y se comparó con la distribución topográfica del daño campimétrico en el ojo contralateral.

Resultados. La edad media al momento de presentación fue 61,2 años (rango: 46-78). Veinte pacientes (37%) fueron hombres y 34 (63%) mujeres. El seguimiento medio fue de 4,1 años (rango: 1,5-12,75). Catorce pacientes (26%) desarrollaron una pérdida del CV en el ojo inicialmente "normal" durante el seguimiento. La proporción de pacientes que desarrollaron este daño campimétrico en el ojo inicialmente normal fue de 3-20% años. El tiempo de conversión varió de 0,75 a 8,2 años, y se correlacionó con la severidad del daño del CV en el ojo contralateral. No se encontró asociación entre el tiempo de presentación del daño campimétrico y la edad, refracción y presión intraocular de los pacientes. En el 92,9% de los casos hubo una correlación entre la distribución topográfica de la pérdida de campo visual en el ojo inicialmente afectado y el lugar de presentación del daño campimétrico en el ojo inicialmente normal.

Conclusiones. Los pacientes con GTN y pérdida unilateral del CV tienen alto riesgo de desarrollar un daño bilateral del CV. En este estudio se encontró que el GTN es una enfermedad lentamente progresiva, en la cual el pronóstico del ojo con CV inicialmente normal está influenciado por el sexo del paciente y por la cantidad de daño del CV en el ojo contralateral al momento del diagnóstico.

SUMMARY

Purpose. The purpose of this study was to evaluate the frequency of visual field (VF) loss development in the "normal" eye of unilateral Normal Tension Glaucoma (NTG) patients with follow up. Also, investigates the influence of several clinical variables on the visual

*Glaucoma Unit Moorfields Eye Hospital, London.

prognosis of the fellow eye of NTG patients, presenting with unilateral field loss.

Method. Patients with NTG and unilateral field loss at presentation were selected from a cohort of 403 consecutive diagnosis of NTG. Normal VF and onset of field loss were defined using the Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) visual field scoring. An initially normal 24-2 HFA visual field was defined as no defective locations according to AGIS, in at least 3 consecutive fields. The onset of visual field conversion was defined as 1 or more defective locations, according to AGIS criteria in at least 3 consecutive 24-2 HFA. The site of onset of field loss was recorded and compared to the topographical distribution of the field loss in the fellow eye.

Results. The median age at presentation was 61.2 years (range 46-78). Twenty (37%) were men and 34 (63%) were women. The median follow-up was 4.1 years (range 1.5-12.75). 14 patients (26%) developed visual field loss in the initially "normal" eye during the follow-up. The proportion of patients developing visual field loss in the initially "normal" eye was 3-20%/year. The median time to conversion was 2.4 years (range 0.75-8.2), and was correlated to the severity of field loss in the fellow eye. Little evidence of any association was found between time to onset of field damage and each of age, refraction and intraocular pressure. The topographical distribution of field loss in the initially affected eye correlated with the site of onset of field damage in the initially normal eye in 92.9% of cases.

Conclusions. NTG is a slowly progressing disease. In early stages, the majority of the patients retained a normal field in one eye, during a median follow-up of 4 years, and they are at high risk of developing field damage in the eyes with initial normal field with follow-up. In this study, the visual prognosis of the normal field eye was found to be influenced by the sex of the patient and the severity of field damage in the contralateral eye at presentation. Visual field loss onset in the "normal" eye, occurs more rapidly in patients with severe field loss in the fellow eye, and the topographical distribution follows a similar pattern in fellow eyes.

INTRODUCCIÓN

El GTN es una variedad de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) que tiene como características una excavación glaucomatosa, pérdida de campo visual, ángulo abierto y presión intraocular (PIO) dentro del rango normal. Se presenta en un tercio de todos los GPAA¹⁻⁴. Generalmente es una patología liberal; sin embargo, ciertos casos pueden presentarse con un campo visual normal en un ojo y un nivel variable de pérdida de campo visual en el ojo contralateral^{5,6}.

Se ha demostrado que en pacientes con GPAA y pérdida unilateral del CV, el ojo inicialmente sano tiene mayores probabilidades de desarrollar una pérdida del CV que pacientes hipertensos oculares.

Por lo tanto, los pacientes con GPAA y daño unilateral del CV, representan una población ideal para estudiar algunos factores que influyen en la aparición del daño del CV y la historia natural de esta enfermedad.

En un estudio longitudinal y retrospectivo, investigamos la influencia de algunas variables clínicas y el tiempo de aparición de un daño del CV (blanco sobre blanco) en ojos inicialmente "sanos" de pacientes con GTN y pérdida unilateral del CV.

MATERIAL Y MÉTODO

Los campos visuales de los pacientes con diagnóstico de GTN fueron estudiados retrospectivamente en la Unidad de Glaucoma del Moorfields Eye Hospital.

Los criterios de inclusión fueron:

1. Una PIO media de ≤ 21 mmHg o menos basada en exámenes diurnos (con un mínimo de 8 tomas de PIO).
2. Diagnóstico clínico de glaucoma de ángulo abierto: pérdida unilateral del campo visual, típicamente glaucomatosa (defecto de la capa de fibras nerviosas retinales) al momento de presentación, excavación glaucomatosa de la cabeza del nervio óptico y ángulos camerulares abiertos al examen clínico.
3. Frecuencia mínima de 3-4 campos visuales por año (se usó el programa 24-2 del Humphrey Field Analyser (HFA)).

Un campo visual fue definido como normal, usando el programa STATPAC-2 (Humphrey Instruments Inc., Palo Alto, CA) y el sistema de puntaje del Estudio Avanzado de Intervención en Glaucoma (AGIS)¹¹. Resumiendo, en este método se le asigna

un puntaje a cada campo visual, que puede ser desde 0 (sin defectos) a 20 (todos los lugares profundamente deprimidos). Este puntaje se basa en el número, profundidad (en decibelios) y la localización de los puntos defectuosos adyacentes. Los puntos periféricos requieren mayores depresiones que los centrales para ser considerados defectuosos. Este análisis se hizo a mano, utilizando unas micas de plástico transparentes, que se colocaron sobre la Desviación Numérica Total, marcando los puntos depresivos del examen. Se definió como campo visual inicial normal aquel que no presentaba localizaciones defectuosas (según AGIS) en al menos tres exámenes consecutivos. Se le llamó "ojo convertido" a aquel que presentó un daño bilateral del CV durante el seguimiento. Se definió el "tiempo de conversión" como el intervalo entre la fecha de presentación y la fecha del primer campo visual defectuoso. Para obtener una medida cuantitativa de la gravedad del campo visual glaucomatoso en el ojo definido inicialmente como anormal, evaluamos los defectos basados en los criterios del AGIS.

Todo análisis estadístico se hizo con el programa SPSS (versión 7.0) para Windows, considerando $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

De la cohorte inicial de 403 pacientes (diagnosticados entre 1986 y 1996), se seleccionaron 65 con pérdida asimétrica del campo visual, según el criterio del estudio. La edad media fue de 62,2 años (en un rango de 46 a 78 años). Veinticinco pacientes (37%) eran hombres y 40 mujeres (63%). El período de seguimiento medio fue de 4,1 años, y el número de campos visuales hechos por pacientes fueron de 9,5 (media [Tabla 1]).

TABLA 1

	Media (IC)
Seguimiento	4,1 años (23,8; 79,2)
# Campos Visuales	9,5 (6; 18)

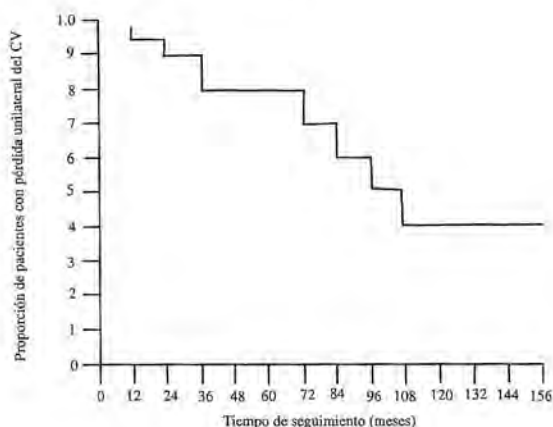
Durante el período de seguimiento, de los 65 pacientes, 17 (26%) se convirtieron, o sea, desarrollaron pérdida de campo visual en el ojo definido inicialmente como "normal" [Tabla 2]. El tiempo medio de conversión fue de 2,4 años (rango: 0,75-8,2 años). Catorce de estos 17 pacientes (86%) fueron mujeres. La presentación de daño del campo visual durante el seguimiento se estudió con una curva de análisis de sobrevida (Curva de sobrevida

de Kaplan Meier) (Figura 1). La proporción acumulada de pacientes con campos visuales normales, decreció durante el seguimiento desde 96% durante un primer año a 75% luego de 5 años y 45% luego de 9 años. Así, la probabilidad de desarrollar un defecto en el campo visual del ojo definido inicialmente como "normal" varió entre 3 y 20% cada año.

TABLA 2

	Nº (%)	Edad media (IC)	Convertidos n (%)	No Convertidos n (%)
Hombres	25 (37%)	60,8 (52,9; 67)	3 (14,3%)	22 (45%)
Mujeres	40 (63%)	62,6 (53,1; 71,6)	14 (85,7%)	26 (55%)
Total	65		17 (26%)	48 (74%)

Figura 1



El análisis estadístico (simple T test) mostró que no había una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ("convertido" y "no convertido") respecto de la edad, la presión intraocular y el tiempo de seguimiento.

La Figura 2 muestra la correlación entre el tiempo de pérdida de campo visual en el ojo definido inicialmente como "normal" y la severidad de la pérdida de campo visual en el otro ojo ($p = 0,05$). Cuando el otro ojo tuvo un daño en el campo visual con un puntaje AGIS mayor o igual a 8, la presentación del daño en el campo visual del ojo inicialmente definido como "normal" ocurrió durante los siguientes 3 años.

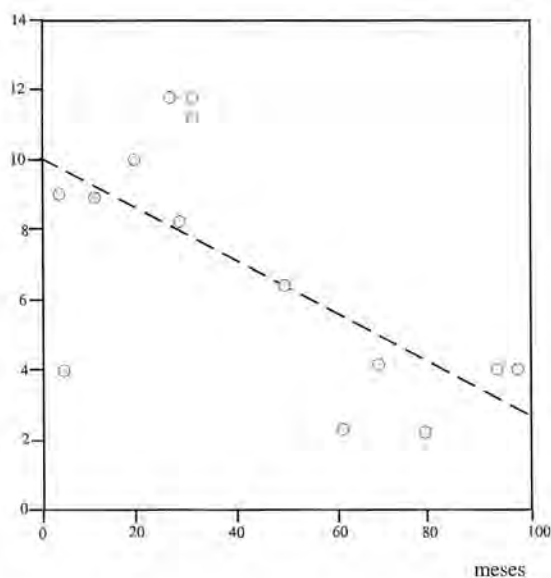


Figura 2. Tiempo de "conversión" del ojo inicialmente "normal", en relación a la severidad del daño campimétrico del ojo afectado.

DISCUSIÓN

Los pacientes con GTN pueden tener una pérdida asimétrica del campo visual al momento del diagnóstico¹. En estos pacientes se ha demostrado que la asimetría del campo visual está relacionada con una diferencia de la PIO^{15, 16} y del flujo sanguíneo ocular¹⁷ entre ambos ojos. A medida que pasa el tiempo, los pacientes con GTN y daño del campo visual unilateral tienden a desarrollar un daño bilateral⁵⁻¹⁰. En este estudio investigamos el pronóstico visual del ojo inicialmente sano, en los pacientes con GTN y daño unilateral del CV.

Es importante mencionar que durante el tiempo que comprende este estudio, ninguno de los pacientes recibió tratamiento ni médico ni quirúrgico para el glaucoma del ojo con campo normal. Éste fue postergado hasta que existiera una clara evidencia de pérdida del CV. Ocho pacientes recibieron tratamiento en el ojo contralateral (con daño del CV al momento del diagnóstico) debido a la evidencia de un daño progresivo del CV durante el seguimiento. De estos 8 pacientes, 5 fueron sometidos a una cirugía filtrante y 3 recibieron tratamiento médico con β -bloqueadores (betaxolol 0,5% bid) para controlar la PIO. Aunque la cirugía filtrante puede alterar la dinámica del humor acuoso del ojo contralate-

ral (no operado)¹⁰ y la aplicación unocular de β -bloqueadores puede también reducir la PIO del ojo contralateral, no existe evidencia que el tratamiento dado a un ojo pueda influir en el curso natural de la enfermedad del ojo contralateral.

Durante el seguimiento medio de 4,1 años, 26% de los pacientes desarrollaron defectos en la perimetría acromática en el ojo con CV inicialmente normal. Esto es comparable con los resultados de estudios previos de la frecuencia de pérdida del CV en ojos contralaterales de pacientes con glaucoma de alta presión y daño unilateral del CV¹²⁻¹⁴. En estos estudios, la proporción de pacientes que desarrollaron pérdida del CV bilateral varió desde un 15 y 29% hasta un 43% durante un período de seguimiento de 5 a 7 años.

El tiempo que toma en presentarse una pérdida del CV varía mucho entre los pacientes; por lo tanto es importante para el médico poder identificar factores clínicos que puedan predecir precozmente una pérdida del CV durante el seguimiento. Nuestros resultados sugieren que el GTN con pérdida unilateral del CV es una enfermedad inicialmente de progresión muy lenta, y que el pronóstico del ojo con CV inicialmente normal, se relaciona con el sexo del paciente y con la severidad del daño del campo del ojo contralateral. Se sabe que el GTN es más frecuente en mujeres¹, sin embargo, no se han publicado estudios de diferencia en la progresión del glaucoma en relación al sexo. El escaso número de pacientes de este estudio no nos permite hacer un análisis a este respecto.

Así como el curso natural del GPAA es el desarrollo de una pérdida del CV en ambos ojos, no es de sorprenderse que pacientes con un mayor daño del CV en un ojo en el momento del diagnóstico constituyan un riesgo para la aparición precoz de daño en el ojo contralateral.

Dado el carácter retrospectivo de nuestro estudio, y el escaso número de pacientes investigados, nuestros resultados deben interpretarse con cautela. Sin embargo, este estudio nos da una estimación razonable del pronóstico del ojo inicialmente "sano" en pacientes con GTN y daño unilateral del CV al momento del diagnóstico. De esta manera, el tratamiento del ojo con CV normal al momento del diagnóstico se puede aplicar o retrasar según las probabilidades de progresar. Otros factores se están estudiando, como el análisis del nervio óptico, para mejorar la predictibilidad del deterioro del CV en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Levene R.Z.:** Low tension glaucoma. A critical review and the new material. *Surv. Ophthalmol.* 24: 621, 1980.
2. **Hollows F.C., Graham P.A.:** Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population. *Br. J. Ophthalmol.* 1966; 50: 570-86.
3. **Bengtsson B.:** The prevalence of glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 1981; 65: 46-9.
4. **Klein B.E.K., Klein R., Sponsel W.E. et al.:** Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99: 1499-504.
5. **Poinoosawmy D., Fontana L., Wu J., Bunce C., Hitchings R.A.:** Frequency of Asymmetric Visual Field Defects in Normal-tension and High-tension Glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105: 988-991.
6. **Gliklich R.E., Steinmann W.C., Spaeth G.L.:** Visual field change in low-tension glaucoma over a five-year follow-up. *Ophthalmology* 1989; 96: 316-20.
7. **Nourreddin B., Poinoosawmy D., Fitzke F., Hitchings R.A.:** Regression analysis of visual field progression in low-tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 1991; 75: 493-5.
8. **Yoshikawa K., Inoue T., Inoue Y.:** Normal tension glaucoma. The value of predictive tests. *Acta Ophthalmol.* 1993; 71: 463-70.
9. **Araie M., Sekine M., Suzuki Y., Koseki N.:** Factors contributing to the progression of visual field damage in eyes with normal tension glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101: 1440-4.
10. **Anderton S.A., Coakes R.C., Poinoosawmy S., Clarke P., Hitchings R.A.:** The nature of visual field loss in low tension glaucoma. In: Heijl A., Greve E., eds. 6th International Visual Fields Symposium Santa Margarita Ligure 1984. The Hague: Junk; 1985: 383-7.
11. **The Advanced Glaucoma Intervention Study Investigators. Advanced Glaucoma Intervention Study. Visual field test scoring and reliability. *Ophthalmology* 1994; 101: 1445-1455.**
12. **Harbin T.S., Podos S.M., Kolker A.E., Becker B.:** Visual field progression in open angle-glaucoma patients presenting with monocular field loss. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1976; 81: 253-25.
13. **Kass M.A., Kolker A.E., Becker B.:** Prognostic factors in glaucomatous visual field loss. *Arch. Ophthalmol.* 1976; 94: 1274-1276.
14. **Susanna R., Drance S.M., Douglas G.R.:** The visual prognosis of the fellow eye in unioocular chronic open-angle glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 1978; 62: 327-329.
15. **Cartwright M.J., Anderson D.R.:** Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in Normal tension Glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1988; 106: 898-900.
16. **Crichton A., Drance S.M., Gordon R.D., Schulzer M.:** Unequal intraocular pressure and its relation to asymmetric visual fields defects in Low-tension glaucoma. *Ophthalmology* 1989; 96: 1312-1314.
17. **Fontana L., Poinoosawmy D., Bunce C.V., O'Brien C., Hitchings R.A.:** Pulsatile ocular blood flow investigation in asymmetric normal tension glaucoma and normal subjects. *Br. J. Ophthalmol.* (in press).

Calidad a la vista desde 1943



 **OPTICA
PINCUS**

MONEDA 1037



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





ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES EN ÚLCERAS CORNEALES INFECCIOSAS

Dr. MARCOS CASAS DEL VALLE*

RESUMEN

El propósito de esta investigación fue determinar el número de pacientes con sospecha clínica de una úlcera corneal bacteriana o micótica que consultaron en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador en un período de nueve meses, la frecuencia de aislamiento de bacterias y hongos en este tipo de pacientes, y la proporción relativa de los distintos agentes aislados.

Se presentaron 52 casos de úlceras corneales con sospechas etiológica bacteriana o micótica entre los meses de mayo de 1993 y enero de 1994. En 36 de los 52 casos (69,2%) el cultivo fue positivo para bacterias u hongos. Los agentes más frecuentemente involucrados en úlceras corneales bacterianas fueron Streptococcus pneumoniae (44,1%), Staphylococcus aureus (14,7%) y Moraxella sp. (14,7%). Se aislaron hongos en el 5,5% de los casos.

Las condiciones oculares asociadas al desarrollo de úlceras corneales bacterianas más frecuentes fueron una enfermedad de la superficie ocular preexistente (44,1%), trauma corneal (42,1%) y uso de lentes de contacto (8,8%).

ABSTRACT

The purpose of this investigation was to know during a nine month period, the number of patients with presumed bacterial or fungal corneal ulcers seen at the Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador type of bacterial and fungal agents isolated in these patients, and the relative frequency of the different agents.

Fifty-two patients with presume bacterial or fungal corneal ulcer were attended at the Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador between May 1993 and January 1994. Thirty-six of 52 cases were culture-positive (69.2%). Of the culture-positive group, Streptococcus pneumoniae (44.1%), Staphylococcus aureus (14.7%) and Moraxella sp. (14.7%) were the most frequent agents. There were 2 patients (.5%) with micotic keratitis.

Acquired external eye disease (44.1%) and corneal trauma (42.1%) were the most common predisposing factors to bacterial corneal ulcers. Contact lens wear was present in 3 patients (8.8%).

INTRODUCCIÓN

Las úlceras corneales infecciosas con frecuencia constituyen un gran desafío para el oftalmólogo por la dificultad en el diagnóstico etiológico y su tratamiento, hecho que determina en muchas ocasiones

el desarrollo de graves complicaciones y secuelas irreparables. En ellas el diagnóstico microbiológico es pilar fundamental para un adecuado y exitoso manejo.

En los países desarrollados la causa más frecuente en úlceras corneales infecciosas es el virus *Herpes Simplex*¹, las bacterias ocupan un segundo lugar, siendo las del género *Staphylococcus* la causa más frecuente de úlceras corneales bacterianas en Cana-

*Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador, Santiago.

dá y el norte de USA^{2,3} y las bacterias del género *Pseudomonas* en el sur de USA⁴.

Las úlceras por *Streptococcus pneumoniae*, a diferencia de las por bacilos gram negativos, han progresivamente disminuido en frecuencia en la mayoría de los centros^{1,5}.

En relación a las úlceras por hongos se estima que se producen aproximadamente 300 casos de úlceras micóticas al año en USA⁶. Se ha observado un aumento en la frecuencia de úlceras por hongos en las últimas tres décadas, lo que se debería no sólo a un aumento real de ella, sino también a un mayor índice de sospecha por parte del oftalmólogo, mejor conocimiento de las características clínicas y a avances en las técnicas de diagnóstico microbiológico^{6,7}. La introducción de los corticoides tópicos también ha contribuido a este aumento en la incidencia de úlceras por hongos^{8,10}.

En un estudio realizado en el Bascom Palmer Eye Institute en Miami, se encontró que la causa más frecuente de úlceras micóticas eran los hongos filamentosos, siendo el más común *Fusarium solani* (57%), seguido por hongos filamentosos no pigmentados (21%) y dematiaceas (15%). Levaduras se aislaron en el 7% de los casos siendo *Candida albicans* el organismo más frecuentemente aislado⁴.

En los países en vías de desarrollo las úlceras corneales infecciosas serían una importante causa de ceguera; sin embargo, debido a la falta de estudios etiológicos se desconoce el agente más frecuentemente involucrado en ellas. Las bacterias podrían ocupar el primer o segundo lugar en frecuencia al igual que los virus.

Estudios retrospectivos en relación a úlceras corneales bacterianas muestran una marcada variabilidad en los patrones etiológicos (Tabla 1).

En nuestro país no hay publicaciones acerca de la incidencia de úlceras corneales infecciosas. En 1992 Squella *et al.* publicaron un estudio de 42 casos de úlceras corneales con supuesta etiología bacteriana entre octubre de 1991 y junio de 1992. La positividad de los cultivos alcanzó al 69.1% (29 casos). Los agentes más frecuentemente aislados fueron *Staphylococcus coagulasa negativo* 38.1%, *Streptococcus pneumoniae* 23.8%, *Staphylococcus aureus* 2.4%¹¹.

En relación a las úlceras por hongos, la primera publicación de un caso de queratitis micótica en Chile fue en 1960¹². Posteriormente en 1983 se publicó una serie de nueve casos ocurridos entre 1976 a 1981, en los que se aisló *Fusarium sp.* en cuatro casos, *Candida sp.* en dos casos y *Acremonium sp.* en un caso. En los restantes el cultivo fue negativo a pesar de observarse elementos fúngicos al frotis¹³.

TABLA 1
DIFERENCIAS REGIONALES EN LOS PATÓGENOS MÁS FRECUENTEMENTE AISLADOS EN ÚLCERAS CORNEALES BACTERIANAS

País	Agente	N	%	Total casos	
USA	<i>S. Aureus</i>	163	33		
	N. York ³	<i>T. Epidermidis</i>	79	16	
		<i>Moraxella sp.</i>	79	16	494
	Florida Sur ⁴	<i>Pseudomonas sp.</i>	74	31	
INDIA ¹⁴	<i>S. Aureus</i>	51	21		
	<i>S. epidermidis</i>	19	8	238	
	<i>S. Aureus</i>	144	40		
	<i>T. S. epidermidis</i>	97	27		
KUWAIT ¹⁵	<i>P. aeruginosa</i>	89	25	355	
	<i>S. Epidermidis</i>	100	64		
	<i>T. Aureus</i>	19	12		
NEPAL ¹⁶	<i>P. aeruginosa</i>	12	7	156	
	<i>S. Pneumoniae</i>	124	31		
	<i>S. epidermidis</i>	37	12		
SUD ÁFRICA ¹⁷	<i>S. aureus</i>	35	11	324	
	<i>S. Pneumoniae</i>	21	40		
	<i>T. Aeruginosa</i>	9	17		
	<i>S. epidermidis</i>	4	8	53	
BANGLADESH ¹⁸	<i>P. Aeruginosa</i>	8	30		
	<i>S. aureus</i>	6	22		
	<i>Proteus sp.</i>	2	8	40	

En el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador el manejo de las úlceras corneales de aspecto bacteriano o micótico se lleva a cabo en forma empírica, la mayor parte de las veces sin identificación microbiológica del agente causal.

Como no se realizan de rutina estudios de identificación microbiológica, no podemos conocer la frecuencia de las úlceras corneales bacterianas ni micóticas en nuestra población atendida, ni tampoco los agentes más frecuentemente involucrados en ellas.

Esto nos ha motivado a realizar un estudio que nos permita conocer la frecuencia de las úlceras bacterianas y micóticas en la población atendida por el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, los agentes etiológicos más frecuentemente involucrados en ellas, y la susceptibilidad a antimicrobianos de éstos.

El contar con el agente etiológico y su susceptibilidad de antimicrobianos, nos permitirá un manejo más adecuado y probablemente más exitoso de las úlceras corneales bacterianas y micóticas. También nos permitirá aplicar un esquema de tratamiento inicial más racional y más de acuerdo a nuestra realidad.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyó en el estudio a todo paciente que consultó al Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador con diagnóstico de úlcera corneal con sospecha etiológica bacteriana o micótica durante el período comprendido entre mayo de 1993 y enero de 1994.

Se consideró úlcera corneal con sospecha etiológica bacteriana o micótica a aquella úlcera corneal central o periférica asociada a un infiltrado celular en presencia o no de secreción o hipopion.

Criterios de exclusión

1. Úlcera corneal dendrítica.
2. Úlcera corneal con ausencia de infiltrado celular.
3. Úlcera corneal trófica.
4. Presencia de dos o más úlceras periféricas asociadas a blefaritis evidente (úlceras catarral o gris).
5. Presencia de una úlcera corneal periférica sin infiltrado celular en paciente con artritis reumatoidea diagnosticada (úlceras inmunes).

Obtención de muestra

La muestra fue tomada en todos los casos bajo visualización directa utilizando una lámpara de hendidura.

Mediante una tórula de algodón estéril humedecida en caldo tioglicolato se procedió a raspar la conjuntiva tarsal y fondo de saco inferiores de cada ojo por separado, sembrando directamente en una placa de agar sangre.

La muestra de las conjuntivas de ambos ojos sirvió como control para la correcta interpretación de los resultados. Cabe recordar la existencia de una microbiota comensal a nivel conjuntival que puede aislarse en individuos sin patología ocular².

Posteriormente se colocó una gota de proparacafina al 0.5%, el anestésico tópico de menor efecto bactericida² en el ojo comprometido por la úlcera corneal y se procedió a limpiar la superficie de la úlcera con una tórula de algodón seca. El material obtenido en esta tórula también se sembró en la placa de agar sangre utilizada para sembrar la muestra conjuntival.

Luego se tomó del fondo y bordes de la úlcera corneal con una tórula de algodón humedecida en caldo tioglicolato sembrando en una placa de agar sangre.

Se repitió la maniobra extendiendo el material de la tórula sobre dos portaobjetos para exámenes di-

rectos con tinción de Gram y Giemsa (cuando existió sospecha de hongos).

Finalmente se volvió a repetir la maniobra sembrando esta vez el contenido de la tórula en una placa de agar chocolate, dos tubos de agar sabouraud, dos tubos de agar lactritmel y un tubo de caldo tioglicolato.

El raspado se realizó mediante un movimiento corto, moderadamente firme, en una sola dirección evitando tocar pestañas y párpados.

Se utilizó una tórula embebida en un caldo nutritivo ya que ésta ha demostrado ser tanto o más eficiente que la espátula de Kimura en la toma de este tipo de muestras¹⁹.

Las placas de agar sangre, chocolate y el caldo tioglicolato fueron incubados a 37°C en condiciones de microaerofilia durante tres días; si al cabo de ellos no se observó crecimiento fueron considerados negativos.

Los tubos de agar sabouraud, lactritmel fueron incubados a temperatura ambiente y 37°C por dos semanas. Si al cabo de éstas no hubo crecimiento se consideraron negativos.

Identificación de bacterias

Los procedimientos realizados en la identificación bacteriana frente a un cultivo positivo dependieron de las características morfológicas de las colonias en los distintos medios de cultivo y de las características del gram realizado a las colonias de bacterias en dichos medios.

La identificación se llevó a cabo de acuerdo a los métodos standard recomendados²⁰.

Identificación de hongos

Se basó en el estudio de las características morfológicas de la colonia y la morfología microscópica del hongo.

Estas características permitieron llegar a la identificación de género y especie, basado en claves existentes para los distintos géneros²¹.

En el caso de hongos levaduriformes además de estudio morfológico se agregó las pruebas bioquímicas recomendadas para su identificación²¹.

Estudio de susceptibilidad a antimicrobianos

Para determinar la susceptibilidad a diferentes antimicrobianos de las cepas aisladas se utilizó el método de difusión en placa de Kirby-Bauer²².

Se incluyeron en el estudio los antimicrobianos más frecuentemente utilizados en el tratamiento de este tipo de infecciones.

Gentamicina	Cefazolina
Tobramicina	Ceftazidima
Amikacina	Ciprofloxacino

RESULTADOS

I. Epidemiología

Se presentaron 52 casos de úlceras corneales con sospecha etiológica bacteriana o micótica en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador entre los meses de mayo de 1993 y enero de 1994. En 36 de los 52 casos el cultivo fue positivo para bacterias u hongos.

La distribución por sexo y edad de pacientes con úlcera corneal con cultivo positivo para bacterias se muestra en las Tablas 2 y 3 respectivamente.

TABLA 2
DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE PACIENTES CON ÚLCERA CORNEAL CON CULTIVO POSITIVO PARA BACTERIAS

Sexo	N	%
Hombres	16	47
Mujeres	18	53
Total	34	100

TABLA 3
DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE PACIENTES CON ÚLCERA CORNEAL CON CULTIVO POSITIVO PARA BACTERIAS

Rango de edad	N	%
Años		
0-15	9	26.5
16-49	10	29.4
50 o más	15	44.1
Total	34	100

Durante el período de estudio no se observó un patrón característico en la distribución estacional de los casos de úlceras corneales bacterianas y micóticas.

El número de casos observados durante los diferentes meses de estudio fue similar.

II. Microbiología

En 36 de los casos (69.2%) de úlceras corneales con sospecha etiológica bacteriana o micótica el cultivo fue positivo para bacterias u hongos. La positividad de los cultivos se muestra en la tabla 4.

TABLA 4
POSITIVIDAD DE LOS CULTIVOS EN 52 CASOS DE ÚLCERAS CORNEALES CON SOSPECHA CLÍNICA INICIAL DE ETIOLOGÍA BACTERIANA O MICÓTICA

Cultivo	N	%
Positivo para bacterias	34	65.4
Positivo para hongos	2	3.8
Negativos	16	30.8
Total	52	100

La frecuencia relativa de los distintos agentes etiológicos aislados en 34 casos de úlceras corneales con cultivo positivo para bacterias se muestra en Tabla 5.

TABLA 5
ETIOLOGÍA EN 34 CASOS DE ÚLCERA CORNEAL BACTERIANA

Microorganismos	N Cultivos (+)	% Casos	% Total
Streptococcus Neumoniae	15	44.1	28.8
Staphylococcus Aureus	5	14.7	9.6
Moraxella SP.	5	14.7	9.6
Staphylococcus Coagulasa (-)	4	11.8	7.7
Pseudomonas Aeruginosa	1	2.94	1.9
Enterobacter Aerogenes	1	2.94	1.9
Klebsiella Pneumoniae	1	2.94	1.9
Neisseria SP.	1	2.94	1.9
Corynebacterium SP.	1	2.94	1.9

Examen directo con Tinción de Gram

El examen directo con tinción de Gram fue positivo en 16 de los 34 casos (47.1%) de úlceras corneales con cultivo positivo para bacterias. Por otra parte fue negativo en los 16 casos en que el cultivo fue negativo para bacterias u hongos.

Cultivo

En 22 de los 34 casos (65%) de úlceras corneales

con cultivo positivo para bacterias sólo hubo crecimiento microbiano en las placas donde se sembró la muestra obtenida por raspaje del fondo de la úlcera. En 9 casos (26%) además hubo crecimiento de la cepa en la placa de agar sangre donde se sembró la muestra obtenida por raspaje de la conjuntiva tarsal inferior del ojo ipsilateral a la úlcera corneal.

En sólo 3 casos (9%) hubo crecimiento de la cepa en las placas donde se sembró la muestra por raspaje del fondo de la úlcera y de la conjuntiva tarsal de ambos ojos.

Infección Polimicrobiana

Se aisló una sola especie bacteriana en 32 de los 34 casos de úlcera corneal con cultivo positivo para bacterias. Hubo infección bacteriana asociada en 2 casos. En el primero se asoció una cepa de *Streptococcus pneumoniae* con una cepa de *Staphylococcus coagulasa* (-). En el segundo se asociaron una cepa de *Streptococcus pneumoniae*, con una cepa de *Neisseria sp.* y una cepa de *Corynebacterium sp.*

Cultivos y uso previo de Antimicrobianos

El cultivo fue positivo en los 7 casos (100%) en que se usó antimicrobianos previamente. Dos de los tres casos en que el cultivo fue positivo a las 48 horas y el único caso en que el cultivo fue positivo a las 72 horas de incubación usaron antimicrobianos previamente.

Por otra parte ningún caso con diagnóstico de úlcera corneal con sospecha etiológica bacteriana o micótica con cultivo negativo usó antimicrobianos previamente.

Susceptibilidad a Antimicrobianos

La susceptibilidad global a antimicrobianos de las 34 cepas aisladas de úlceras corneales bacterianas se muestra en la Tabla 6.

III. Características clínicas

Las condiciones oculares y patologías sistémicas asociadas con 34 casos de úlceras corneales con cultivo positivo para bacterias se observan en las Tablas 7 y 8 respectivamente.

Dentro de las enfermedades de la superficie ocular preexistente las más frecuente fueron la descompensación corneal (5 casos), el glaucoma neovascular (4 casos), y obstrucción de la vía lagrimal (3 casos).

TABLA 6
SUSCEPTIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS EN
CEPAS AISLADAS DE ÚLCERAS CORNEALES
BACTERIANAS N=34

Antimicrobiano	Cepas sensibles	Cepas medianamente sensibles	Cepas resistentes
Cefazolina	28		6
Gentamicina	17	1	16
Amikacina	21		13
Tobramicina	18	1	15
Ciprofloxacino	26	8	-
Ceftazidima	33		1

TABLA 7
CONDICIONES OCULARES ASOCIADAS CON 34 CASOS DE ÚLCERAS CORNEALES CON CULTIVO POSITIVO PARA BACTERIAS

Condición	N	%
Enfermedad superficial ocular preexistente	15	44,1
Trauma corneal	14	41,2
Uso de lentes de contacto	3	8,8
Ninguna	2	5,9
Total	34	100

TABLA 8
PATOLOGÍA SISTÉMICA ASOCIADA A 34 CASOS DE ÚLCERAS CORNEALES CON CULTIVO POSITIVO PARA BACTERIAS

Patología	Número de casos
Ninguna	27
D. Mellitus	4
Alcoholismo	1
Epilepsia	1
Enf. Celíaca	1

Sólo en 3 casos de úlcera corneal bacteriana ésta se asoció al uso de lentes de contacto, la etiología correspondió a *Pseudomona aeruginosa* en dos de ellos y a *Enterobacter aerogenes* en el restante.

Úlceras corneales micóticas

En 2 de los 52 casos (3,8%) de úlceras corneales con sospecha clínica inicial de etiología bacteriana o micótica se aisló un hongo.

El primer caso correspondió a un *Fusarium solani* aislado en una mujer de 54 años, sin antecedentes, que estuvo en tratamiento con antimicrobianos y esteroides tópicos múltiples un mes antes de ingresar al servicio. En este caso el examen directo con tinción de gram y giemsa fueron negativos, y el cultivo positivo a las 72 horas de incubación en las placas de agar sangre y agar chocolate donde se sembró la muestra por espaje del fondo de la úlcera agar sabouraud, agar lactritmel y caldo tigliocolato.

El segundo caso correspondió a un *Aspergillus fumigatus* aislado en un paciente de 60 años con antecedentes de trauma con un vegetal. El diagnóstico se hizo un mes de iniciado el cuadro durante el cual recibió tratamiento con antimicrobianos tópicos sin respuesta. El examen directo con tinción de gram fue positivo; con tinción de giemsa fue negativo y el cultivo mostró crecimiento en todos los medios donde se sembró la muestra del fondo de la úlcera a las 24 horas de incubación.

Úlceras corneales en edad pediátrica

Se presentaron 9 casos de úlceras corneales con sospecha etiológica bacteriana o micótica en edad pediátrica (26.47%). El cultivo fue positivo para bacterias en los 9 casos (100%). El agente etiológico más frecuente fue *Streptococcus pneumoniae*, aislado en 7 casos (77.8%). La condición ocular asociada más frecuente fue el trauma corneal presentándose en 5 casos (55.5%).

DISCUSIÓN

Se diagnosticaron 52 casos de úlceras corneales con sospecha etiológica bacteriana o micótica entre mayo y enero de 1994 en el Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador.

En 36 de los 52 casos (69.2%) el cultivo fue positivo para bacterias u hongos, rendimiento similar al encontrado en otras publicaciones en nuestro país y el extranjero^{11, 23, 24}. El alto porcentaje de positividad de los cultivos probablemente se debe a que la muestra se sembró directamente en las placas en vez de utilizar un medio de transporte.

El 53% de las úlceras corneales con cultivo positivo para bacterias se produjo en pacientes de sexo femenino y el 47% en pacientes de sexo masculino, distribución que no difiere a la de la población asignada a nuestro Servicio de Salud que alcanza al 55 y 45% respectivamente²⁵.

Cabe destacar que se presentaron 9 casos de úlceras corneales bacterianas en pacientes menores

de 15 años lo que constituye un 26.5% del total de úlceras corneales bacterianas.

En publicaciones extranjeras se encuentra una variada gama de distribuciones etiológicas de úlceras corneales bacterianas (Tabla 1).

La baja frecuencia de bacilos gram negativos como agente etiológico de úlceras corneales bacterianas en nuestra serie podría deberse a la baja frecuencia de uso de lentes de contacto en la población atendida por nuestro servicio. Como se sabe, el aislamiento de bacilos gram negativos especialmente especies de *Pseudomonas* en pacientes usuarios de lentes de contacto con úlceras corneales es frecuente^{4, 26, 27, 28, 29-32}. En los países desarrollados se observa una frecuencia de aislamiento mayor de *Pseudomonas sp.* en pacientes con úlceras corneales bacteriana y esto probablemente se debe a la mayor frecuencia de uso de lentes de contacto en la población⁴.

El examen directo con tinción de gram contribuyó al diagnóstico en menos del 50% de los casos de úlceras corneales con cultivo positivo para bacteria, pero por otra parte fue negativo en todos los casos de úlceras corneales con cultivo negativo.

En aproximadamente el 65% de los casos de úlceras corneales con cultivo positivo para bacterias se observó crecimiento de la cepa exclusivamente en las placas donde se sembró la muestra de la úlcera corneal. En 26% de los casos creció también en la placa donde se sembró la muestra de la conjuntiva ipsilateral a la úlcera. Sólo en un 9% de los casos la bacteria creció en las placas donde se sembró la úlcera y ambas conjuntivas.

Esto facilita la interpretación de los resultados ya que al aislar una bacteria en la conjuntiva de ambos ojos y en la superficie de la úlcera uno no podría descartar que la bacteria aislada fuera parte de la flora comensal bacteriana conjuntival y no causa de la úlcera; sin embargo en nuestro estudio en la mayoría de los casos la bacteria sólo se aisló de la superficie de la úlcera o sólo en el ojo comprometido por la úlcera.

Esto además permitió, en nuestro estudio, usar a la conjuntiva del ojo contralateral como un control adecuado.

Cabe destacar que en muchos de los trabajos publicados^{11, 14, 18, 33, 34} no se indica si existió o no un control que permita interpretar los resultados obtenidos en forma adecuada. Esto es particularmente importante cuando uno quiere comparar los resultados de una serie a otra.

En relación a la susceptibilidad a antimicrobianos en las cepas aisladas de úlceras bacterianas no

se aislaron cepas resistentes a ciprofloxacino, sólo 8 cepas medianamente sensibles que correspondieron a cepas de *Streptococcus pneumoniae*. La respuesta al tratamiento con ciprofloxacino tópico fue favorable en seis de estos casos, lo que podría explicarse en parte por las concentraciones que alcanza ciprofloxacino a nivel del estroma corneal³⁵.

Se aislaron seis cepas resistentes a cefazolina de las cuales cinco fueron sensibles a amikacina o gentamicina. Este hecho apoya el uso de cefazolina y amikacina (o tobramicina) en el tratamiento inicial de úlceras corneales con sospecha etiológica bacteriana.

De acuerdo a nuestra serie de los principales factores de riesgo para el desarrollo de una úlcera corneal bacteriana fueron una patología de superficie ocular preexistente y el trauma, dando cuenta de un 44.1% y de un 41.2% de los casos. El uso de lentes de contacto se observó sólo en un 8.8% de los casos, reflejando probablemente el poco uso de éstos en nuestra población atendida.

Las patologías de la superficie ocular más frecuentemente encontradas fueron la descompensación corneal (5 casos), glaucoma neovascular (4 casos), obstrucción de la vía lagrimal (3 casos).

La patología sistémica asociada más frecuente fue Diabetes Mellitus encontrándose como antecedente en 11.8% de los pacientes con úlcera corneal con cultivo positivo para bacterias.

Cabe destacar el hecho que un 73.5% de los pacientes con úlceras corneales con cultivo positivo para bacterias no usó antimicrobianos tópicos previo al diagnóstico. Esto se contrapone a la impresión de muchos oftalmólogos que los pacientes con úlceras corneales generalmente consultan habiendo utilizado tratamiento antimicrobiano. Algo similar aconteció con el uso previo de esteroides tópicos que sólo alcanzó al 5.9% de los pacientes.

Sorprendentemente el cultivo fue positivo para bacterias en los siete casos en que se usó antimicrobianos previo al diagnóstico. Por otra parte en dos de los tres casos en que el cultivo fue positivo para bacterias a las 48 horas y en el único caso en que fue positivo a las 72 horas se utilizaron antimicrobianos previos. Por otra parte ningún caso con diagnóstico clínico de úlcera bacteriana pero con cultivo negativo usó antimicrobianos previos.

Es decir, el uso de antimicrobianos no influyó en la negativización de los cultivos pero sí en un retraso en el crecimiento de bacterias en los medios de cultivo en esta serie.

En los dos casos de úlceras corneales en que se aisló hongos existió el antecedente de uso previo de

antimicrobianos y esteroides tópicos, el examen directo con tinción de giemsa fue negativo en ambos casos y los cultivos fueron positivos, dentro de las primeras 72 horas de incubación. Estas características no difieren de las observadas en otras series de úlceras corneales micóticas^{13, 36-38}.

Se presentaron nueve casos de úlceras corneales con sospecha etiológica bacteriana o micótica en pacientes de edad pediátrica; el cultivo fue positivo para bacterias en todos ellos, *Streptococcus pneumoniae* se aisló en el 77.8% de los casos. El trauma corneal fue la condición ocular asociada más frecuente (55.5%).

El trauma ocular es también la condición más frecuentemente asociada a úlceras corneales bacterianas o micóticas en niños en series publicadas en países desarrollados; sin embargo en ellos los agentes etiológicos varían, siendo *pseudomonas sp.* el agente más frecuentemente aislado^{39, 40}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ostler, H.B., Okumoto, M., Wilkey, C.: The changing pattern of the etiology of central bacterial corneal (hipopyon) ulcer. Trans. Pacific Coast. Oto. Ophthalmol. Soc. 57: 235, 1976.
2. Hyndiuk, R.A., Stkovich, D.N., Burd, E.M.: Bacterial keratitis. In K.F. Tabbara, R.A. Hyndiuk (De): Infections of the eye. Little, Brown and Co., Boston, 1986, pp. 303-330.
3. Asbell, P., Stenson, S.: Ulcerative keratitis. Survey of thirty years laboratory experience. Arch. Ophthalmol. 100: 77, 1982.
4. Liesegang, T.J., Foster, R.K.: Spectrum of microbial keratitis in South Florida. Am. J. Ophthalmol. 90: 38, 1980.
5. Thygeson, P.: Acute central (hippyon) ulcer of the cornea. Calif. Med. 69: 18, 1948.
6. Koenig, S.B.: Fungal keratitis. In K.F. Tabbara, R.A. Hyndiuk (De), Infections of the eye. Little, Brown and Co., Boston, 1986, pp. 331-342.
7. Jones, D.B.: Decision-making in the management of microbial keratitis. Ophthalmol. 88: 814, 1981.
8. Anderson B., Roberts, Jr., S.S., González, C. Chick, E.W.: Micotic ulcerative keratitis. Arch. Ophthalmol. 62: 169, 1959.
9. Polack, T.M., Kauffmann, H.E., Newmark, E.: Keratomycosis. Medical and surgical treatment. Arch. Ophthalmol. 85: 410, 1971.
10. Forster, R.K.: Fungal disease. In Smolin, G., Toft, R.A. (De.): The Cornea Scientific Foundations and Clinical Practice. Boston, Little, Brown and Co. 1983.
11. Squella, O., Dattas, D., Fernández, A., Srur, M., Urreola, G.: Eficacia del ciprofloxacino tópico en úlceras corneales. correlación diagnóstica clínica y de laboratorio. Arch. Chil. Oftalmol. 49: 45, 1992.
12. Morales, M.: Queratitis micótica tratada con griseofulvina. Arch. Chil. Oftalmol. 17: 47, 1960.

13. **Kuster, C., Eggers, C., Díaz, M.C.:** Queratomicosis y endoftalmitis micóticas. *Arch. Chil. Oftalmol.* **40:** 17, 1983.
14. **Mahajan, V.M.:** Ulcerative keratitis. An analysis of laboratory data in 674 cases. *J. Ocul. Therap. Surg.* **4:** 138, 1985.
15. **Al-Samarrai, A.R., Sunba, M.S.N.:** Bacterial corneal ulcers among arabs in Kuwait. *Ophthalmic. Res.* **21:** 278, 1989.
16. **Upadhyay, M.P., Karmacharga, P.C.D., Koirala, S.:** Epidemiologic characteristics, predisposing factors, and etiologic diagnosis of corneal ulceration on Nepal. *Am. J. Ophthalmol.* **111:** 92, 1991.
17. **Carmichel, T.R., Wolpert, M. Koornhof, H.J.:** Corneal ulceration an a urban African Hospital. *Br. J. Ophthalmol.* **69:** 120, 1985.
18. **Katz, N., Wadud, S., Ayazuddin, M.:** Corneal ulcer disease in Bangladesh. *Ann. Ophthalmol.* **15:** 834, 1983.
19. **Benson, W.H., Lanier, J.D.:** Comparison of techniques for culturing corneal ulcers. *Ophthalmol.* **99:** 800, 1992.
20. **Balows, A.:** Manual of Clinical Microbiology, Fifth. American Society for Microbiology, Washington, D.C., 1991.
21. **Koneman, E.W., Glenn, D.R.:** *Micología Práctica de Laboratorio*, 3ª. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1987.
22. **Chabbert, Y.A.:** *Antibiogramme. Collection Techniques de Base.* Edición de la Tourelle, Paris, 1963.
23. **Ormerod, L.D., Murphree, A.L., Gómez, D.S., Scanzin, D.J., Smith R.E.:** Microbial keratitis in children. *Ophthalmol.* **93:** 449, 1986.
24. **Ormerod, L.D.:** Causation and management of microbial keratitis in subtropical Africa *Ophthalmol.* **94:** 1662, 1987.
25. **INE, CELADE.** Departamento de Informática. Servicio de Salud Metropolitano Oriente, 1993.
26. **Adams, C.P., et al.:** Corneal ulcers in patients with cosmetic extended wear lens. *Am. J. Ophthalmol.* **96:** 57, 1978.
27. **Krachmer, J.H., Purcell, J.J.:** Bacterial corneal ulcers in cosmetic soft contact lens wearers. *Arch. Ophthalmol.* **96:** 57, 1978.
28. **Wilson, L.A.:** Bacterial corneal ulcers. In T.D. Duane. *Clinical Ophthalmology.* Hagerstown, Md.: Harpers and Row, 1984.
29. **Nauheim, R.C., Nauheim, J.S.:** Contact lens related *Streptococcus viridans* keratitis. Presenting as a epithelial defect. *Arch. Ophthalmol.* **109:** 1354, 1991.
30. **Koidu-Tsiligianni, A., Alfonso, E., Forster, R.K.:** Ulcerative keratitis associated with contact lens wearers. *Am. J. Ophthalmol.* **108:** 64, 1989.
31. **Laibson, P.R., Donnenfeld, E.P.:** Corneal ulcers related to contact lens use. *Int. Ophthalmol. Clin.* **26:** 3, 1986.
32. **Ormerod, C.D., Smith, R.E.:** Contact lens-associated microbial keratitis. *Arch. Ophthalmol.* **108:** 79, 1986.
33. **Hyndiuk, R.A., Seidemans, S.:** Clinical and Laboratory Techniques in external Ocular Diseases and Endophthalmitis. In. H.B. Fedukowicz. *External infections of the eye.* New York: Appleton-Century. Crofts, 1978, pp. 257-258.
34. **Jones, D.B., Liesegang, T.J., Robinson, N.M.:** Laboratory Diagnosis of ocular Infections. *Cumitech 13.* American Society for Microbiology. Washington, D.C. 1981.
35. **Mc Dermontt, M.L., Tran, T.D., Cowden, J.W., Buggé, C.J.:** Corneal stromal penetration of topical ciprofloxacin in humans. *Ophthalmol.* **100:** 65, 1993.
36. **Jones, D.B.:** Initial therapy of suspected microbial corneal ulcers: II. Specific antibiotic therapy based on corneal smears. *Sury Ophthalmol.* **24:** 97, 1979.
37. **Jones, D.B., Sexton, R., Rebell, G.:** Micotic keratitis in South Florida: a review of thirty-nine cases. *Tr. Ophthalmol. Soc.* **89:** 781, 1969.
38. **Chin, G.N., Hyndiuk, R.A., Kwasny, G.P., Schultz, R.O.:** Keratonicosis in Wisconsin. *Am. J. Ophthalmol.* **79:** 121, 1975. Ross, H.W., Laibson, P.R.: keratonicosis. *Am. J. Ophthalmol.* **74:** 438, 1972.
39. **Cruz, O.A., Sabir, S.M., Capo, H., Alfonso, E.C.:** Microbial keratitis in childhood. *Ophthalmol.* **100:** 197, 1993.
40. **Clinch, T.E., Palmon, F.E., Robinson, M.J., Cohen, E.J., Barron, B.A., Laibson, P.R.:** Microbial keratitis in children. *Am. J. Ophthalmol.* **117:** 65, 1994.



DEBER DE INFORMACIÓN DEL MÉDICO HACIA EL PACIENTE

Dr. E. CARLOS EGGERS Sch.

RESUMEN

La problemática del deber de información del médico tiene connotaciones éticas y jurídicas.

En rasgos generales la información que estamos obligados a proporcionar se refiere al diagnóstico, evolución y pronóstico, terapia y eventuales riesgos cuando ellos pueden ser de magnitud, enumeración de tratamientos alternativos cuando ellos existan y, finalmente, indicar las consecuencias de la abstención del tratamiento. La información médica debe ser indelegable; oportuna, de modo que deje margen a un tiempo de reflexión. Además debe adecuarse al grado cultural y de información del paciente y a su eventual condición psíquica.

La vía verbal y la vía escrita como medios de información no son excluyentes, sino que pueden complementarse. Así, los instructivos médicos escritos tienen la ventaja de poder extenderse en mayores tópicos que los habituales en una conversación, y ahorran tiempo al médico, si están bien confeccionados, tiempo que puede dedicar a otros menesteres. Tienen, sin embargo, la desventaja de no poder adaptarse al grado cultural, ni tampoco ponen énfasis en las inquietudes más personales de cada paciente.

Preguntas básicas son: ¿Cuánta información debemos proveer? y, ¿En qué forma debe ser provista? Sobre estos puntos existe una vasta gama de opiniones. Al respecto es interesante citar los términos de una sentencia de un tribunal norteamericano que enunció: Debe velarse para que exista la suficiente equidad entre el derecho de información del paciente y, por otra parte, no imponer obligaciones no realistas e innecesarias a los médicos, consecuentes con la necesidad que la Medicina pueda ser practicada". Agrega más adelante: "La obligación de dar adecuada información no requiere la declaración de todos los riesgos de una determinada terapia", y finalmente, "el médico no está obligado a informar al paciente de riesgos remotos".

Importante es recalcar que mientras menos imperativa es una intervención quirúrgica, mayor es la obligación de información. Este concepto es especialmente importante en la cirugía de tipo electiva.

¡Dr., de haber sabido esto no me habría operado! Pienso que la mayor parte de los que están sentados en esta sala han oído esta frase, o alguna muy similar. ¿Qué denota en el fondo? ¡Que el afectado está lamentando falta de información respecto a las circunstancias que lo condujeron a la situación en que se encuentra!

En décadas anteriores esta frase, por lo general, no inquietaba sobremedera al médico, quien expli-

caba someramente al paciente las causas de lo acaecido, le daba ánimo, y cuando existía pábulo para hacerlo le consolaba en el sentido que era una situación transitoria y que, con un poco de paciencia, iba a salir o tenía razonables posibilidades de salir del atolladero.

Hoy en día, y con mayor razón en el futuro, este tipo de frases debe inquietar más al médico. En efecto conlleva un cargo de falta de información. El

deber u obligación de información, en materias médicas, está largamente consagrado, tanto desde un punto de vista ético como jurídico.

Una de las primeras referencias jurídicas a este derecho del público de ser informado está contenida en la famosa sentencia de Cardozo, juez en Nueva York, quien emitió en 1914 la siguiente: “*Todo ser humano tiene el derecho de recabar información acerca de lo que se practica en su cuerpo*”, para reproducir solamente la parte substantiva. Esta sentencia, que adquirió carácter referencial, sobre todo para el medio norteamericano, se ha ido afinando con el tiempo, y lo que en la época de Cardozo era derecho a recabar información ha evolucionado a la obligación de proveerla, aunque ella no sea solicitada. Aquí comienza el problema, pues:

- ¿Cuánta información debemos proveer?
- ¿En qué forma debe ser provista?

Respecto al primer punto, es decir cuánta información debemos proporcionar en cada tipo de patología existe una vasta gama de opiniones. En cuanto a la información escrita, donde es más fácil sentar pautas, el Ethic Committees de la American Academy of Ophthalmology, en comunicación oficial, estima que no es éticamente sustentable ni jurídicamente conveniente emplear instructivos para el público, términos como “seguro”, “indoloro” o “sencillo” que fácilmente pueden tornarse contra el médico. También la palabra “nuevo”, sobre todo cuando no corresponde a la realidad, debiera ser evitada.

Es muy difícil calificar instructivos. No hablaremos hoy día extensamente del consentimiento informado escrito, aunque en cierto modo, algunos de los conceptos son extensibles a este tipo de documento. Los abogados Edwards y Markowitz, con seguridad con asesoría médica, hacen un intento de ello y analizan 14 instructivos sobre cirugía refractiva. Del análisis de esos instructivos se desprende que 12 de ellos fueron redactados por oftalmólogos, y los otros 2 por empresas comerciales de comunicación. Esta última ya es objetable, pues es conocido que esas organizaciones van a intentar hacer lo más atrayente al público el servicio ofrecido, y a su vez no van a ser ellos quienes eventualmente sufran las consecuencias de un proceso por mala práctica.

A continuación se representan, en forma porcentual, las referencias que en esos 14 instructivos se hacen sobre los tópicos indicados.

INSTRUCTIVOS SOBRE CIRUGÍA REFRACTIVA MIÓPICA*

Descripción de la miopía	100%
Explicación del procedimiento quirúrgico	100%
Cuidados post-operatorios	100%
Anatomía elemental del ojo	97%
Complicaciones post-operatorias mencionadas, pero no enumeradas	79%
Beneficios del procedimiento	71%
Exámenes pre-operatorios	57%
Alternativas al procedimiento	57%
Resultado final no exactamente predecible	57%
Probable necesidad post-operatoria de anteojos correctores	50%
Más mal resultado en miopías medianas o altas	50%
Exclusión de ojos con patología activa, residual o recurrente	43%
Posible pérdida del ojo	43%
Resultados a largo plazo desconocidos	36%
Posible necesidad de anteojos para llegar a 20/20	29%
Disminución de mejor agudeza visual corregida (MAVC)	21%
Técnicas no recomendadas para ojos únicos	7%
Necesidad de reoperación	¿?

*Los % son referidos a la totalidad de los 14 artículos mencionados.

Importante, además, es consignar que ninguno de los instructivos contenía un glosario, falla importante.

Muchos informativos se alejan del objetivo esencial, al cambiar el énfasis informativo imparcial al terreno de la promoción propia, unilateral y no objetiva. Esfuerzos promocionales centrados en equipamientos proporcionan una realidad sesgada de lo que es la esencia del ejercicio de la Medicina.

Buscan impresionar al público a través de virtudes, reales o supuestas, de implementos médicos, pero ignoran el valor de la experiencia en el manejo de ellos; su adecuada mantención; la correcta interpretación de los resultados, y la correlación de ellos con otros elementos de juicio clínicos y de laboratorio. Desde un punto de vista ético debe condenarse este tipo de esfuerzos, sobre todo cuando sus responsables no pueden exhibir una trayectoria respetable en el campo respectivo.

En rasgos generales, la información que estamos obligados a proporcionar se refiere al diagnóstico; evolución y pronóstico; tratamiento y sus eventuales riesgos cuando ellos pueden ser de magnitud, tanto en procedimientos quirúrgicos como tratamientos medicamentosos; enumerar tratamientos alternativos cuando corresponda; y finalmente indicar las consecuencias de la abstención del tratamiento.

La información es:

1. Indelegable;
2. Debe ser oportuna;
3. Debe dejar margen a tiempo de reflexión;
4. Debe adecuarse al grado cultural y de información del paciente;
5. Debe adecuarse a la condición psíquica momentánea o permanente del paciente.

En cuanto a la *cantidad de información* que debemos entregar al paciente se puede caer fácilmente en la falta contraria, cual es el *exceso de información*. No se trata, como alguien bien lo dijo, impartir un mini-curso de oftalmología. Atiborrar al paciente con tecnicismos de difícil comprensión, o enumeración y/o descripción de complicaciones de escasa ocurrencia puede conducir a un estado de aprensión y aún de pánico de parte de algunos pacientes, que, en beneficio de ellos mismos, interesa evitar. Recuérdese el concepto: "El peor enemigo del paciente es su propia adrenalina", sobre todo ante una intervención quirúrgica, más aún si se efectúa bajo anestesia local.

Existen pacientes que manifiestan negativa a recibir información pormenorizada. Ello no exime al médico de proporcionar, de todas maneras, información elemental en forma más sucinta.

Los instructivos escritos tienen la ventaja de poder extenderse en mayores tópicos que los habituales en una conversación, y ahorran al médico, si están bien confeccionados, tiempo que puede dedicar a otros menesteres. Tienen, sin embargo, la gran desventaja de no poder adaptarse al grado cultural del paciente, ni tampoco ponen énfasis en las inquietudes más personales de cada paciente.

Concordante con ello, una buena información del paciente debiera contener una mezcla del elemento escrito y verbal, y no son, en consecuencia, un sustituto de la conversación con el paciente, que como ya se dijo es indelegable e insustituible.

Ahora en cuanto a la cantidad de información que debemos poner en conocimiento del paciente no existe consenso. En efecto en un país como EE.UU., donde el consentimiento informado escrito es habitual para el caso de cirugías y aún de algunos proce-

dimientos de algún riesgo, el hecho de no procurar el consentimiento escrito del paciente, puede conllevar, en caso de algún accidente, a dejar al médico, de partida en una posición muy desfavorable. En cambio, si toma tal resguardo, el abogado del demandante seguirá uno de los dos siguientes caminos: Uno de ellos será el de tratar de quitarle cualquier valor al documento, alegando, por ejemplo, que la terminología médica era incomprensible para el paciente; que éste se encontraba en una situación de apremio psíquico, etc. El otro camino seguido por los abogados es si reparar en el documento, pero para calificarlo de incompleto. Al respecto es interesante una sentencia del Tribunal de Boston que en 1982 condenó a un médico a pagar US\$ 1.000.000 a un paciente a quien se le perforó la córnea por un tratamiento tópico esteroideal después de un traumatismo ocular. Uno de los fundamentos de la sentencia consistió en que esa complicación estaba enumerada dentro de las 41 consecuencias desfavorables del tratamiento con esteroides citadas en el "Physician Desk Reference".

El oftalmólogo apeló y recién al cabo de tres años el Tribunal Supremo de la citada ciudad revocó la sentencia anterior y absolvió al demandado. Juicioso me parece destacar entre los fundamentos de la sentencia revisada los siguientes acápites: "Debe velarse para que exista la suficiente equidad entre el derecho a información del paciente y por otra parte no imponer obligaciones no realistas e innecesarias hacia los médicos, consecuente con el interés de la sociedad para que la Medicina pueda ser practicada", y más adelante "La obligación de dar adecuada información no requiere la declaración de *todos* los riesgos de una determinada terapia", y finalmente "*El médico no está obligado a informar al paciente de riesgos remotos*".

A su vez el Tribunal Supremo (Bundesgerichtshof) en Alemania, que reside en Karlsruhe, dice "El deber de información del médico acepta una amplia libertad de decisión de parte de éste en cuanto a la forma de llevarlo a cabo". No se puede sino que estar de acuerdo con tal aseveración, tomando en cuenta que el médico, al cumplir con su deber de información debe adaptar sus explicaciones a la mentalidad y grado cultural de sus eventuales pacientes. No obstante, el mismo tribunal agrega: "De todos modos es necesaria una información básica, dentro de la cual debe estar contenido el riesgo más grave". A pesar de provenir de tan alta fuente no estoy de acuerdo con ese predicamento. Pensemos que un paciente puede morir de una operación de catarata (según Holland 1/14.000), y aún a conse-

cuencias de un chalazión, como hay ejemplos: la reina Federica, ex reina de Grecia, y madre de la reina Sofía, quien falleció en España al ser operada de un chalazión con anestesia general. ¿Quién de Uds. explica a los pacientes de las dos recién mencionadas patologías o en otras, que se pueden morir en la operación? El no hacerlo no es éticamente censurable.

A esta pregunta se le encuentra una explicación más satisfactoria que la aseveración anterior en Rödning y Gürtler, quienes expresan que, como regla general complicaciones que sobrepasen la marca del 1% debieran ser advertidas al paciente. Aquí existe una afirmación más cuantificable y una pauta más definida de acción. Quizás la marca de 1% es demasiado baja, pues nos obligaría, por ejemplo, a entrar a explicar previamente la posibilidad del fenómeno de aplastamiento de la cámara anterior en las operaciones fistulizantes anti-glaucomas, o la generación de astigmatismos en la cirugía extracapsular de la catarata, para quienes todavía la practican, complicaciones que sobrepasan con creces el porcentaje indicado por Rödning y Gürtler.

Más razonable sería a mi juicio, según la jerarquía de la intervención citar la complicación más frecuente, y quizás también la segunda si ésta sobrepasa la marca del 2%. Lanckton con razón afirma que tanto los informativos como los consentimientos informados no pueden transformarse en "minicursos de oftalmología" de modo ya expresado, como algunos pacientes y abogados podrían pretender. Ningún abogado con quien haya conversado tiene un concepto siquiera aproximado de lo que es la distribución "gausiana" de los fenómenos biológicos. Por ende es de difícil comprensión para ellos y para el público distintas respuestas a iguales tratamientos por parte de pacientes a los que ellos suponen en condiciones de igualdad.

Importante es la siguiente fundamentación de una sentencia por parte de un tribunal de Colonia al expresar: *Mientras menos imperativa es una intervención quirúrgica, mayor es la obligación de información*. Este predicamento está ya establecido en EE.UU., en Alemania y en Francia, países líderes en legislación médica. Ello concordante con lo ya explicado anteriormente, al referirme al deber u obligación de medios y deber u obligación de resultados. Resumidamente los médicos tenemos obligación de medios, más no de resultados, por lo general.

Excepción a esta regla son las operaciones de cirugía estética. Aquí existe obligación de resultados.

En efecto, el autor nacional Vicente Acosta Ramírez, refiriéndose a operaciones cosméticas dice: "En general, la obligación asumida por un facultativo al efectuar una operación de cirugía estética es determinada, pues de no prometerse un resultado feliz para el paciente, éste no se sometería al tratamiento quirúrgico". De hecho los cirujanos plásticos se preparan ellos mismos su propia trampa cuando recurren a pruebas testimoniales, y muestran fotos de cirugías exitosas a sus potenciales pacientes. ¡Miren, así quedan mis pacientes! Al hacer esto está exhibiendo un resultado, y en esa forma contrayendo obligación de resultados ante el paciente.

Más adelante, Vicente Acosta afirma "En estas intervenciones no hay proporcionalidad entre los riesgos a que se expone al individuo y los resultados que se persiguen, por lo que la responsabilidad del médico debiera ser mayor que lo normal".

Así lo establece Savatier, en *Traité de la responsabilité Civile en Droit Français, Civil, Administratif, Professionnel, Procédural* (Paris, 1951), tome deuxième, p. 376. "On a même pu soutenir que les médecins de Chirurgie esthétique contractaient, sans indication contraire, une obligation de résultat. Dans cette thèse, sur laquelle la jurisprudence n'a pas parti nettement, le médecin serait responsable, du seul fait que le résultat promis n'a pas été atteint".

Dr., lo que yo tengo ¿es frecuente? Este tipo de demanda de información es de mucha ocurrencia entre los pacientes. Una respuesta afirmativa a esta pregunta conduce, por lo general, a una atmósfera de más tranquilidad para el paciente. Pero seguramente más de una vez hemos vacilado al contestar este tipo de preguntas, y esto por la sencilla razón que la percepción de frecuencia difiere desde el punto de vista del paciente y del médico, e incluso entre médicos, según su grado de especialización. En consecuencia la interpretación que el paciente pueda conferírle a un juicio de esa índole adolece de gran relatividad.

Recientemente Singh y Paling, tan recientemente como en agosto de 1997, proponen una ingeniosa forma de facilitar a los pacientes comprender el riesgo relativo de los actos médicos. Consiste en equiparar las posibilidades de ocurrencia de otros accidentes, no médicos, y colocarlos en una escala de comparabilidad con los accidentes médicos. Bien usado, este sistema informa mejor al paciente, respecto de la verdadera frecuencia de enfermedades y complicaciones.

En efecto, para la mayoría de los pacientes, decirles que una determinada complicación tiene una posibilidad teórica de 1/400, 1/4.000 ó 1/40.000 por

ej., de ocurrencia les puede dejar con una sensación muy vaga e indefinida. Se puede mejorar la imaginación de la posibilidad homologando a hechos de la vida real (Tabla 1).

TABLA 1

Comparación de Riesgo Oftalmológico con Riesgo Cotidiano*

Muerte por accidente doméstico en > de 70 años	1 / 300*
Paro respiratorio por anestesia retrobulbar	1 / 350
Muerte por homicidio en USA en > de 70 años	1 / 400*
Hemorragia supracoroidea intraoperatoria	1 / 500
Muerte por atropello en USA	1 / 900*
Endoftalmitis postfacioeresis	1 / 1.500
Muerte por accidente doméstico en 1 año	1 / 10.000*
Agranulocitosis por acetazolamida oral	1 / 15.000
Muerte postangiografía fluoresceinografía	1 / 20.000
Muerte postindocianografía	1 / 333.000

No concuerdo sí, con exhibir al paciente tablas de riesgos mortales de exámenes. Imagínense Uds., decirle a un paciente: "Mire, deseo que se haga este examen, pero tengo la obligación de contarle que existe alguna remota posibilidad que Ud. se muera durante la ejecución de él".

Para finalizar deseo decir algo que es profundamente descorazonante: Los médicos estamos cayendo en trampas sucesivas. En efecto cuando los médicos empezaron a hacer anotaciones clínicas, que en un comienzo sólo constituían una ayuda memoria, no sospecharon que el derecho consuetudinario iba a transformar esa iniciativa en una obligación. Más aún, la pertenencia de ellos dejó de ser exclusiva, y algunos pretenden la transferencia "ad litteram", a la letra, al paciente de la integridad de las anotaciones. Sobre esta problemática me he referido con anterioridad.

Por lo antedicho, reconociendo que particularmente en la cirugía electiva la obligación de información es ineludible, no debemos acelerar el proceso de información pues caeremos en una segunda

trampa. De hecho hay abogados e instituciones de salud que están procurando elevar los requisitos de la obligación de información, por la vía de tarjetas ópticas, por ejemplo, en una medida tal, que no reconoce parangón, ni siquiera cercano, en ninguna de las otras profesiones. Ellos conducirán, indefectiblemente a resguardos de los médicos, onerosos algunos, y dispendiosos de tiempo en otros casos, como es la anotación dual que están adoptando algunos médicos en EE.UU., y en algunos países de Europa. Respecto de ello me referiré en una próxima ocasión.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, Vicente:** De la Responsabilidad Civil Médica, págs. 241, Editorial Jurídica de Chile, 1990.
- Boston, Tribunal de:** En *Survey of Ophthalmology*, **40**: 391-394, 1996.
- Cardozo, B.:** En "The Contours of informed consent", Lanckton, A.V.C., 40, págs. 391-392, 1996.
- Colonia, Tribunal de:** Citado en Deutsch, E, "Medizinrecht", pág. 88, Springer, 1997.
- Eggers, Carlos:** "Implicancias Jurídicas de la Historia Clínica y de la Documentación Médica en General", en *Archivos Chilenos de Oftalmología*, Vol. 53, 2, págs. 21-25, 1996.
- Edwards, P. & Markowitz, J.:** In "Patient Educational Materials for Refractive Keratotomy", pág. 291, from Waring, G.O.H., *Refractive Keratotomy*, Mosby, 1992.
- Hope-Ross, E., Yanuzzi, L.A., Gragoudas, E.S., Guyer, D.R., Slakter, J.S., Sorenson, J.A., Krupsky, S., Orlock, D., Puliafito, C.:** Adverse reactions due to indocyanine green, *Ophthalmology*, **101**: 529-533. 1994.
- Karlsruhe, Tribunal Supremo de:** Citado en Deutsch, E. "Medizinrecht", pág. 87, Springer, 1997.
- Lanckton, A.V.C.:** The contours of informed consent, *Survey of Ophthalmology*, **40**: 391-394, 1996.
- Röding U. Gürtler:** Zur Aufklärungspflicht der Chirurgen. *Zent. BL. Chir.*, **113**: 65-67, 1988, citado en Deutsch, E. "Medizinrecht", pág. 87, Springer, 1997.
- Savatier:** Citado en "De la Responsabilidad Civil Médica", pág. 537, Editorial Jurídica de Chile, 1990.
- Singh, A.D., Paling, J.:** Informed Consent: Putting Risks into perspective, *Survey of Ophthalmology*, **42**: 83-86, 1997.
- Yanuzzi, L.A., Rohrer, K.T., Tindel, L.J., Sobel, R.S., Constanza, M., Shields, W., Zang, E.:** Fluorescein Angiography - Complication Survey, *Ophthalmology*, **93**: 611-617, 1986.



DOCUMENTOS

RESCATANDO LA MEMORIA

Dr. JOSÉ ESPÍLDORA C.*

Las tradiciones deben conservarse vivas a pesar de pertenecer al pasado. Sobre ellas debemos construir nuestro presente, y sobre todo el futuro de cualquier grupo humano. La Oftalmología Chilena tiene, en el desarrollo de su historia, una tradición gloriosa, con escenas, con hechos anecdóticos los unos, de importancia histórica los otros.

Son 45 años los que he vivido en la oftalmología y en mi memoria se agolpan recuerdos inolvidables, la gran mayoría tan gratos, tan llenos muchas veces de un contenido emocional tan profundo, que la nostalgia lo embarga a uno y lo hace recorrer mentalmente el camino recorrido en la realidad personal de la vida y de nuestro entorno casi palpable.

Sí, amigos míos, la amistad es el alma de las almas y ha sido esta amistad la que primó, sobre toda otra circunstancia, en nuestra oftalmología nacional; libre de envidias y rencores y con gran respeto tanto a nuestros Maestros y Profesores, como a cada uno de nuestros colegas de la Capital y de Provincia.

La Oftalmología Chilena y sus pares han mostrado una mística trascendente hacia el bienestar de nuestros enfermos por sobre toda otra consideración. Por esto nos conquistó y nos enamoramos de esta hermosa especialidad de la Medicina.

Ustedes perdonarán que en el curso de esta charla hable en primera persona en algunos acápites de ella. Raimundo Charlín, que es el dueño del Título de esta exposición, me ha pedido que "rescate de mi memoria" algunos hechos que he podido retener y le agradezco que se haya fijado en mí.

Recuerdo que siendo yo todavía un escolar imberbe, solía acompañar a mi padre los días Dominicos a pasar visita a los enfermos del antiguo Hospi-

tal San Vicente y enseguida al Hospital Salvador. Tanto en uno como en otro lugar conocí a varios colegas de mi padre que también visitaban a sus pacientes de sala y los curaban personalmente. Después de la visita en el Salvador, bajaban los médicos al patio donde se estacionaban los autos. Pero éste no era un patio cualquiera e inhóspito. Era un verdadero parque con una hermosa laguna con peces multicolores para solaz de los presentes. Laguna rodeada de pasto bien cuidado y de inmensos árboles frondosos que daban un encanto especial y convidaba a los médicos a reunirse y conversar, sin apremios, en una mañana dominguera, a cambiar ideas nuevas, o a hacer proyectos, o a comentar algún caso clínico de interés.

Una de esas mañanas salíamos de la Clínica prof. Carlos Charlín C. con el propio Prof. Charlín quien, al saludarme con cariño, me quedó observando un buen rato, con su mano sobre mi cabeza, y dirigiéndose a mi padre le dice: Cristóbal este niño tiene un estrabismo divergente. Años después, siendo yo ya médico, pude comprobar, en efecto, que tengo una exoforia de 14 Prismas. Éste era su incomparable ojo clínico, su desarrollado espíritu de observación.

El Dr. y Prof. Carlos Charlín Correa, el indiscutible fundador en Chile de la actual oftalmología nacional fue un espíritu dilecto.

En un día cualquiera del diario quehacer del Servicio de Oftalmología del Salvador existía un ambiente, un movimiento o expectación inusitados. El Prof. C. Charlín C., acompañado de sus ayudantes iniciaba la visita semanal, cama por cama. El día anterior se había realizado una operación a un paciente desahuciado en otros Servicios de una ceguera, al parecer, irreparable. No me pregunten Uds., cuál fue la técnica empleada ni por el cirujano que la practicó ni el diagnóstico del paciente. Al llegar el Prof. Charlín a la cama de este paciente, con toda

*Fundación Oftalmológica Los Andes.

la delicadeza que solía emplear, le retiró el vendaje binocular y frente a los médicos que le seguían preguntó al enfermo: dígame buen hombre ¿ve algo Ud.? y ante la ansiedad de todos los presentes el paciente contesta: SI DOCTOR, VEO ;VEO UNA TREMENDA OSCURIDAD!

En aquella época el Prof. Titular era el Dr. Carlos Charlín C. y, sin embargo, era a la vez Jefe del Servicio del Hospital Salvador de la "Beneficencia" en la misma Clínica que hoy existe y que le fue donada por D. Carlos Edwards en memoria de un hijo fallecido. La Cátedra Extraordinaria la ejercía en el Hospital San Vicente, actual J.J.A. el Prof. Cristóbal Espíldora-Luque. Esto era un hecho de excepción ya que la Cátedra Titular debería estar en el Hospital Universitario. Esto demuestra el respeto y la consideración que la Facultad de Medicina otorgaba al Prof. Charlín quien en una época de su vida fue Rector de la Universidad de Chile.

La formación del especialista se hacía en la primera fila del combate, en los policlínicos de oftalmología. Así se iban adquiriendo los conocimientos y la práctica tanto clínica como quirúrgica. Bajo el alero del Maestro y de sus ayudantes como el Prof. Juan Verdaguer Planas y los Dres. Román Wygnanski, Santiago Barrenechea, Guillermo Brink, Abraham Schweitzer y Alberto Gormaz, éste último en aquella época muy joven, pero como siempre con gran habilidad quirúrgica y buen conocimiento acerca de la literatura oftalmológica mundial y realizador de un exoftalmómetro que lleva su nombre publicado en el Texto de Duke-Elder. Se enseñaba paso a paso la especialidad en la observación del enfermo, clínica pura, utilizando los medios con que en esa época se contaba. A la iniciativa del aspirante a oftalmólogo se dejaba el estudio teórico siempre basado en lo que el enfermo de cada día enseñaba. Libros y escasas revistas científicas eran utilizados en el tiempo libre del candidato. En 1934 el Prof. Charlín organiza el primer curso de Oftalmología para los oftalmólogos de todo el país. Se realizan visitas de extranjeros como la del Dr. Arruga de Barcelona, la del Dr. Pouliquen de Francia y la del Dr. Gradle de USA.

En 1944 el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo funda los Archivos Chilenos de Oftalmología que aparece regularmente hasta nuestros días. Le sigue en la Dirección de la Revista el Prof. Juan Verdaguer Planas, el Dr. C. Charlín Vicuña quien no escatimó sacrificios para mantener la continuidad de los números en una labor silenciosa. Fueron también Directores la Dra. Margarita Morales, los Dres. Carlos Küster, Hernán Valenzuela H., Juan Verdaguer

T., René Muga y nuestro flamante actual Director Cristián Luco.

En 1945 se interrumpe abruptamente la vida del Prof. Carlos Charlín C., quien fallece a la temprana edad de 60 años. Deja un legado imperecedero de amor apasionado a la clínica médica, saliéndose de la órbita para gravitar alrededor de la artritis reumatoidea, el ocena, la TBC, considerándole yo personalmente un brillante precursor de la medicina inmunológica. Fue un humanista con atisbos de filósofo.

Después de su irreparable pérdida, la Facultad de Medicina de la U. de Chile nombra por unanimidad Prof. Titular al Prof. Cristóbal Espíldora-Luque, quien siguiendo los pasos de su maestro y amigo entrañable se traslada al Hospital Salvador. El Prof. Extraordinario D. Juan Verdaguer Planas, precursor indiscutible de la clínica y cirugía del desprendimiento retinal en Chile e Hispanoamérica, lleva su cátedra al Hospital J.J.A.

A la memoria me vienen nombres de colegas eminentes como Carlos Camino, Miguel Millán, Miguel Luis Olivares, Evaristo Santos, Román Wygnanski, René Contardo, Arturo Peralta, iniciador este último de los lentes de contacto entre nosotros, Francisco Bernasconi de Talca, Abel Jarpa de Chillán, Adriano Borgoño de Punta Arenas, Juan Francia de Iquique, Gastón Lama, Antonio Jaluff, Alfredo Villaseca E., Ida Thierry, Dra. Manosalva, las hermanas Patricia y Ximena Vicuña y mi gran amigo de siempre Carlos Eggers.

Al Dr. Abraham Schweitzer fiel colaborador de mi padre, fundador y maestro indiscutible de la Neurooftalmología chilena de quien muchos hemos recibido sus valiosas enseñanzas en esta rama de la especialidad, le rindo hoy un afectuoso homenaje. Es mi deseo agregar a esta larga lista de amigos y colegas como a Manuel Pérez Carreño gran cirujano e impulsor de la cirugía orbitaria seguido por Francisco Villarroel. Sumo en póstumo homenaje a Mario Figueroa y a Eduardo Guzmán (q.e.p.d.).

Ha sido importante nombrarles pues esta pléyade de colegas y compañeros se mantuvo unida como un solo hombre, con mutuo respeto, con una competencia leal y ética lo que constituye un paradigma para las nuevas generaciones.

En 1953 se realizaron las 1^{as} Jornadas Nacionales en Concepción. Fue el Prof. Juan Verdaguer P. quien tuvo la feliz idea de reunir a todos los oftalmólogos del país en un pequeño pero brillante Congreso en el que todo oftalmólogo pudo dar a conocer su propia experiencia en determinados capítulos clínico-quirúrgicos. Participaron también algunos invi-

tados extranjeros del Perú y Argentina. En estas Jornadas los médicos de Concepción como el Prof. Oliver Schneider, Guillermo O'Reilly, González Simon, Guillermo Grant, dieron a conocer sus experiencias y trabajos científicos en forma inobjetable.

En aquella época el ideal perseguido era que el oftalmólogo bien formado fuera capaz de solucionar todos los problemas del paciente. Se trataba de perfeccionarlo en la clínica y resolver todo problema quirúrgico, fuera orbitario, pediátrico, cirugía de polo anterior y posterior, estrabismo o neurooftalmológico.

Así se formaban los oftalmólogos hasta la creación del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, feliz y genial idea del Prof. Juan Arentsen Sauer, Curso que acaba de inaugurar su XLII aniversario. Los Profesores, Juan Verdaguer P. y Cristóbal Espíldora-Luque apoyan este proyecto como una instancia válida para una mejor formación del especialista.

El tiempo ha transcurrido y, a pesar del completo Curso inaugurado, ejemplo señero de la generosidad y entrega desinteresada de casi todos los oftalmólogos del país para la mejor formación de las nuevas generaciones, se está produciendo la tendencia a la superespecialización; el oftalmólogo que domina la facoemulsificación, el que domina la cirugía del glaucoma, de la retina y la vitrectomía, la cirugía refractiva, la órbita, la oncología ocular etc., disciplinas que se han ido imponiendo en forma paralela al gran progreso tecnológico que suele ser de difícil dominio en todos sus detalles, sus efectos y sus complicaciones. Si este cambio en el concepto de un especialista va en beneficio del enfermo, el tema no es susceptible de objeción alguna. Sin embargo, el médico no debe olvidar jamás el cuidado integral del paciente y mantener una cultura oftalmológica general conociendo muy profundamente los problemas que a diario nos muestra la práctica de la OFTALMOLOGÍA CON MAYÚSCULA.

En Europa y en Norteamérica se hace con más énfasis, si no el divorcio, al menos la distinción entre la oftalmología clínica exclusiva y la oftalmología quirúrgica. El oftalmólogo que renuncia responsablemente por diferentes razones a la cirugía, se dedica a la práctica clínica de la especialidad. Naturalmente deberá estar profesionalmente capacitado y al día en el progreso científico, de forma que sepa derivar en el momento oportuno a sus pacientes al cirujano especialista que sea de su confianza.

Paso a otro tema: en el devenir oftalmológico en Chile cabe destacar la organización y realización del V Congreso Panamericano 1956 en Santiago. Su

Presidente fue el Prof. Cristóbal Espíldora-Luque. El Acto inaugural se celebró en el Teatro Municipal y quien debía abrir la sesión era el Presidente del Congreso. Recuerdo que el Director ejecutivo de la Panamericana era el Dr. Moacyr Alvaro y él le pidió a mi padre que antes de su discurso de bienvenida abriera la sesión en nombre de Dios. Para Espíldora-Luque esta petición significó un gran problema de decisión y de conciencia. En una noche de insomnio horas antes del Congreso mi padre me decía: ¿cómo yo, que soy considerado un beato irremediable, entre tantas personas que no creen en Dios ni en el Diablo podré abrir la sesión en nombre de Dios? Palabras textuales. El Congreso fue un éxito total, celebrado en el Hotel Carrera y la sesión inaugural se abrió en nombre de Dios, a pesar de los escrúpulos de mi padre. En este Congreso destacaron trabajos de muchos colegas de la capital y de provincia.

El estímulo de este Congreso condujo a la celebración de las 2^{as} Jornadas Nacionales celebradas en Talca. Nuestro anfitrión fue el Dr. Francisco Bernasconi; él solo se preocupó de su organización en forma eficiente y muy grata. En un almuerzo de algún día libre almorzamos a orillas de un afluente del Río Maule y gustamos de los deliciosos pejerreyes de la zona.

En estas segundas jornadas los Dres. Juan Arentsen Sauer y David Bitrán del emergente Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, establecieron en forma brillante, en trabajos de su propia experiencia, las bases de la investigación diagnóstica y evolución terapéutica del Glaucoma, trabajos que incentivaron entre nosotros la búsqueda del diagnóstico precoz del glaucoma de ángulo abierto.

Después de estas Jornadas inolvidables, el Dr. Raúl Valenzuela Encina (q.e.p.d.) médico del San Juan de Dios, fue nombrado por la Sociedad Chilena de Oftalmología Director Ejecutivo no ya de Jornadas sino del Primer Congreso Chileno, al que siguieron sucesivamente los demás congresos a veces en provincia alternativamente con Santiago. El último de estos Congresos, cito en Marbella, bajo la destacada presidencia de la Dra. Margarita Morales, demostró el extraordinario progreso de nuestra oftalmología nacional con el inapreciable aporte de invitados extranjeros de renombre internacional que pusieron al día los conocimientos de muchos capítulos de la especialidad como un complemento de enseñanzas a nuestros becarios. En este momento rindo un póstumo homenaje al Dr. Raúl Valenzuela E. por la perfecta organización de éstos por él consagrados Congresos Chilenos hasta 1970.

En febrero de 1977 se llevó a cabo otro Congreso

Panamericano en Santiago bajo la Presidencia del Prof. Alberto Gormaz B. El acto inaugural fue en el Teatro Municipal. Tuvimos el privilegio de escuchar una de las tantas brillantes piezas oratorias de nuestro Prof. Gormaz. Las reuniones se realizaron en el edificio Diego Portales. Delegados de países extranjeros tuvieron la oportunidad de saludar personalmente al Jefe de Estado de la época. Fue un magno Congreso Internacional con asistencia casi masiva de grandes figuras de la oftalmología norteamericana, europea y latinoamericana, un evento que sobrepasó con creces la cifra de los mil asistentes.

Al pasar a otros temas hago un recuerdo de la Física Óptica la que ha sido difundida por los Dres. Humberto Negri y René Barreau. También el Dr. Carlos Eggers nos ha ilustrado sobre las ayudas visuales en pacientes con maculopatías y además, sobre los principios ópticos y sus indicaciones de lentes bi y trifocales. El Prof. René Barreau, a quien hoy rindo un homenaje muy sincero de amistad y admiración, ha desarrollado investigaciones profundas e interesantes acerca de óptica ocular y de las anisotropías y su tratamiento. Incluso hoy conservo su lente de contacto para fundoscopia de polo posterior y que aún utilizo en algunos casos.

En cuanto a los trasplantes de córnea fuera de reconocer los grandes méritos de los Dres. Alberto Gormaz, Wolfram Rojas, Carlos Küster, Carlos Eggers, Miguel Srur, quiero recordarles que la primera queratoplastia hecha en Chile, fue realizada por el Dr. Carlos Camino en el J.J.A. en 1939. Se trató de un injerto cuadrado de gran transparencia y buena evolución.

En estrabismo el introductor en Chile de los nuevos conceptos sobre su clasificación, indicaciones quirúrgicas, exámenes, diagnósticos, etc., fue el Dr. Alfredo Villaseca Escobar. Su preclara inteligencia lo llevó a ser el Maestro de la estrabología y de muchos otros problemas de la Pediatría oftalmológica. El Prof. Óscar Ham formó el mejor Centro de Estrabismo de la capital en el Área Occidente logrando conquistar brillantes adeptos como la Dra. Anabella Valenzuela y los Dres. Jorge Abujatum y Miguel Puentes. A estos pioneros estrabológicos se añaden colegas tales como León Rodríguez, Gastón Lama, Iván Villaseca, Alfredo Vargas.

El estrabismo en Chile y la complejidad de su examen tuvo la virtud de despertar en el Prof. Juan Arentsen S. la idea de formar la Escuela de Tecnología Médica en general y oftalmología en especial. Gracias a esta iniciativa del Prof. comenzamos a contar con la imprescindible colaboración de nues-

tras Tecnólogas. En general mujeres que ostentan entre nosotros una vocación, un espíritu de servicio y una entrega al paciente que son dignas de ejemplo para las generaciones venideras y del respeto de nosotros que tanto necesitamos de su trabajo muchas veces desinteresado.

La Histopatología ocular iniciada en Chile por el Dr. Carlos Charlín Vicuña, silenciosamente de acuerdo con su habitual modestia, fue luego desarrollada por el Prof. Juan Verdaguer Tarradela y el Prof. Hernán Valenzuela H., quienes difundieron entre nosotros el interés por este tema realizando cursos prácticos.

Para finalizar, debemos recordar la destinación desde el Hospital San Juan de Dios del Prof. René Barreau al Hospital Barros Luco Trudeau como Jefe de Servicio. Con esa ilusión de los grandes hombres, corta su cordón umbilical con el San Juan de Dios y crea un Servicio de Oftalmología en el Área Sur-Poniente de Santiago con cientos de miles de habitantes. Forma allí numerosos ayudantes y becarios, luchando por lo casi imposible y logra imponerse al crear un servicio Docente-Asistencial.

Por su lado la Escuela de Medicina de la Universidad Católica establece en 1969 un convenio con el S.N.S. y se hace cargo del Hospital Sótero del Río, antiguo Sanatorio El Peral para tuberculosis. Éste se transforma en un Hospital tipo A y, entre otros servicios, se funda el de Oftalmología que en 11 años logra formar 14 nuevos especialistas chilenos y dos extranjeros. Servicio Docente-Asistencial que tuvo la virtud de dar a conocer a los alumnos de la U.C. la realidad médico-social del país en el Área Sur Oriente. Los primeros becarios fueron los Dres. Cristián Luco y Eugenio Maul y luego Fernando Goñi y Fernando Aguirre. El Jefe de Clínica fue el Dr. René Muga, mi abnegado y dilecto amigo.

Los años se nos han venido encima y, no por esto, considero que los de mi edad y aún los mayores, seamos viejos decrépitos. Muchos de nosotros hemos dejado responsablemente la práctica de la cirugía con las nuevas técnicas por sentirnos sobrepasados por ellas. Pero seguimos recorriendo con orgullo el camino de la oftalmología clínica que nos legaron esos hombres incomparables que fueron nuestros Maestros; los Profesores C. Charlín Correa, Cristóbal Espildora-Luque y Juan Verdaguer Planas; Maestros de Maestros.

Agradezco a los miembros de la Unidad Docente-Asistencial del Hospital Salvador el magnífico Curso que nos han brindado.

INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA

Santiago, 28 de octubre de 1997

Señor
Doctor
Cristián Luco F.
Director
Archivos Chilenos de Oftalmología
Presente

Estimado Dr. Luco:

Con esta fecha hemos enviado al Dr. Gustavo Piantoni la carta adjunta, aclarando la situación producida por el Dr. Waldo Inostroza, respecto al artículo "Biomicroscopía Ultrasónica" publicado en los Archivos Chilenos de Oftalmología.

El Comité de Ética solicita a Ud. publicar "in extenso" en los Archivos, la carta que a Ud. le enviara el Dr. Piantoni, como también la carta nuestra que ahora le adjuntamos.

Saludan atentamente a Ud.,

DRA. MARGARITA MORALES N.

DR. HERNÁN VALENZUELA H., DR. CARLOS EGGERS SCH.

Buenos Aires, 28 de febrero de 1997

Sr. Director de Archivos Chilenos
de Oftalmología
Dr. Cristián Luco Franzoy

Apreciado amigo:

En el Vol. 53 Nº 1-1996 Págs. 39-46 de la Revista que Ud. dirige fue publicado un artículo en la sección Tecnología sobre:

Biomicroscopía Ultrasónica

por los Dres. Inostroza, W. - Benozzi J. y Bella J.
Haciendo referencia al pie de página:

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA - UNIDAD

ECOGRAFÍA
HÓSPITAL CARLOS DURAND -
BUENOS AIRES

Sobre el mismo permítaseme hacer algunas consideraciones:

1. El Dr. Waldo Inostroza que se desempeñó como Becario Extranjero, no concurre a esta Unidad de Oftalmología bajo mi dirección desde aproximadamente 4 años.
2. En la sección Ecografía no disponemos de Biomicroscopio Ultrasónico por lo tanto el trabajo no se realizó en nuestra Unidad. No obstante tenemos acceso a su uso en otro Servicio y hemos trabajado con él desde hace 18 meses.
3. El artículo no fue autorizado para su publicación, ni siquiera leído previamente por esta Jefatura, la que revisa, por norma, todos los papers, posters, videos, etc., que emerjan como resultado de la labor de esta Unidad.
4. Desconocemos si el Dr. Inostroza solicitó autorización al Dr. Charles Pavlin para la inclusión en el artículo de Gráficos y Fotografías.
5. El Dr. Jorge Benozzi, Jefe de la Sección Ecografía, abajo firmante, tampoco autorizó esta publicación, aunque sí facilitó algún material al Dr. Waldo Inostroza. Dicho material le fue solicitado para una presentación cuyo destino no conocía.
6. El Dr. José Bella, Médico de Planta de esta Unidad tampoco autorizó su inclusión en la presentación en cuestión, desconociendo también su lugar de publicación. Certifica esto su firma al pie.

Por consiguiente no nos hacemos responsables de todo lo publicado en dicho artículo y le ruego, por los medios que Ud. crea conveniente, la difusión de esta situación, en la que Ud., por supuesto, está ajeno, pues deseo que se aclare convenientemente, con el único objeto de preservar nuestra seriedad académica, seriedad que hemos tratado de mantener desde siempre en nuestro ejercicio profesional.

Un fuerte abrazo.

PROF. DR. GUSTAVO PIANTONI
Jefe Unidad de Oftalmología
Hospital Carlos Durand

DR. JORGE BENOZZI
Jefe Sección Ecografía
Hospital Carlos Durand

DR. JOSÉ BELLA
Médico de Planta
Hospital Carlos Durand

C.C.: Sra. Presidenta Soc. Chilena de Oftalmología
Dra. Margarita Morales N.

Santiago, 28 de octubre de 1997

Señor
Profesor
Dr. Gustavo Piantoni
Jefe Unidad de Oftalmología
Hospital Carlos Durand
Presente

Estimado Dr. Piantoni:

Lamentamos profundamente la demora en resolver su denuncia al Dr. Cristián Luco, Director de los Archivos Chilenos de Oftalmología, en relación al artículo "Biomicroscopía Ultrasonica", del Dr. Waldo Inostroza J. allí publicado en el Volumen 53 N° 1 - 1996 - Páginas 39-46 en la sección Tecnología.

Se perdió tiempo fundamentalmente por asuntos de burocracia interna entre la Dirección de los Archivos, la Dirección de la Sociedad Chilena de Oftalmología y el Comité de Ética de nuestra entidad a quien, en definitiva, se le encomendó el problema. Una dilación agregada fue la no concurrencia del Dr. Inostroza a la primera citación.

El Comité de Ética se abocó al estudio de este problema, a pesar de que el Dr. Inostroza no pertenece a nuestra Sociedad, ya que no ha aprobado el examen de la especialidad en Chile. No obstante, se ha tomado cartas en el asunto por las implicancias en nuestra relación con la Oftalmología Argentina y que comprometen además la credibilidad y el nombre de los Archivos Chilenos de Oftalmología.

En segunda citación las respuestas del Dr. Waldo Inostroza J. fueron inconsistentes, de modo que no desmintieron las acusaciones formuladas por Ud. Manifestó desconocer las normas que rigen las comunicaciones científicas, señalando que su intención fue hacer una revisión bibliográfica. Confirmó que no contaba con la autorización suya, como Jefe de Unidad de Oftalmología, como tampoco del Dr. Benozzi y del Dr. Bella para citarlos en calidad de

coautores. Reconoció que había dejado de asistir a la Unidad de Oftalmología del Hospital Carlos Durand desde hacía varios años, como también su nula experiencia en el manejo de la Técnica aludida en el artículo.

Se le hizo notar que la presentación fue equívoca, ya que dejaba entender que el trabajo era suyo, faltando así a la ética de las publicaciones científicas, abusando de la buena fe del Director de los Archivos Chilenos de Oftalmología, quien supone que los autores conocen y acatan las normas de publicación. Se le hizo notar además que su actitud no sólo había afectado la credibilidad en él, sino también la de los Archivos.

Saludan atentamente a Ud.,

DRA. MARGARITA MORALES N.

DR. HERNÁN VALENZUELA H.

DR. CARLOS EGGERS SCH.

C.C.: Dr. Ricardo Colvin T., Presidente Sociedad Chilena de Oftalmología
Dr. Cristián Luco F., Director Archivos Chilenos de Oftalmología
Dr. Andrés Eggers K., Director Cursos de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos
Dr. Waldo Inostroza J.

Buenos Aires, 12 de noviembre de 1997

Sociedad Chilena de Oftalmología
Dra. Margarita Morales N.
Dr. Hernán Valenzuela H.
Dr. Carlos Eggers Sch.
Casilla 16197-Providencia
Santiago
Chile

Estimados Colegas:

Mucho les agradezco la nota enviada por Uds. con fecha 28 de octubre.

La misma demuestra una vez más la seriedad y responsabilidad con la cual la oftalmología Chilena siempre ha asumido ante casos como el que nos ocupa. Vuestra aclaración es para mí absolutamente válida y reconfortante, por lo que les reitero mi agradecimiento y mi respeto permanente.

Con el afecto de siempre,

Dr. Gustavo Piantoni.

LIBROS

CRÍTICA LIBRO "OJO SECO-DRY EYE"

Las lágrimas, inspiración milenaria de poetas y músicos dan, cual brillo estelar, maravillosa luminosidad al globo ocular.

Su déficit, en cualquiera de sus formas, da origen al *ojo seco*, tema analizado profunda y extensamente en este libro de 285 páginas, por el Profesor Dr. Juan Murube del Castillo. El sistema de capítulos que utiliza le da agilidad y la colaboración de otros autores le proporciona la complementación perfecta que le permite al lector saborearlo lentamente.

No escapa al contenido de esta obra todo lo importante en relación al tema, recordando su historia, analizando la anatomía y fisiología, para luego discutir su etiología, diagnóstico y tratamiento.

En relación a la cuantificación de la secreción lagrimal que es tratada en el capítulo 27, aún en nuestros días existe bastante anarquía sobre cómo hacerla, el tiempo de la prueba, solicitud de parpadeo, uso de anestésicos tópicos, estimulación nasal y/o lumínica e interpretación de los resultados. Este capítulo nos ofrece las diversas técnicas que se han utilizado a través del tiempo y cada uno puede diseñar o elegir su propio método.

Medir, clasificar, sistematizar y, sobre todo, simplificar un fenómeno es lo que siempre el ser humano ha pretendido y en medicina no es fácil. ¿Es anormal en el test de Jones mojar menos de 10 mm el papel filtro? ¿Le negaremos tratamiento a un paciente con síntomas de ojo seco si humedeció completamente las tiras?... o al revés ¿le daremos tratamiento si la medición es cero y el paciente está asintomático? La clínica manda, a mi parecer, una

vez más. Personalmente, sólo en pocos casos realizo cuantificación de la secreción lagrimal, porque en la inmensa mayoría de ellos no me cambia la conducta y doy tratamiento cada vez que el paciente está quejumbroso y/o el cuadro lo amerita.

"El ojo seco es la enfermedad más frecuente de la oftalmología, aunque afortunadamente sólo a veces la más grave" (J. Murube). Esta condición obliga al clínico a estar al día en sus conocimientos en un cuadro tan frecuente y multifacético. El conocedor del tema encontrará en el libro lo último en investigación y tratamiento y, el recién iniciado, claras figuras, esquemas y fotografías, que le permitirán una cabal comprensión del mismo.

No quiero dejar la idea de que es un libro fácil, muy por el contrario, pero le permite al interesado profundizar en el tema tanto como quiera.

En suma, un libro que no debiera dejar de leerse.

Autor :Juan Murube del Castillo
y colaboradores
Páginas :285
Formato :20x26 cm
Idioma :español-inglés
Sistema :capítulos y colaboradores
Referencias :bibliográficas e índice analítico de materias
Iconografía :múltiples y de excelencia

DR. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.

cc: Archivo

OBITUARIO



ABRAHAM SCHWEITZER SPAISKY 1901-1998

Desde el Instituto de Neurocirugía, que él ayudara a fundar, el día primero de enero de 1998 nos ha dejado el Dr. Abraham Schweitzer Spaisky.

En los últimos años del siglo XIX su familia dejaba la Europa Central para alejarse de las persecuciones de la Rusia Zarista. Sí, tan antiguo era el Tata que sus padres huían del zar Nicolás II. En Buenos Aires, donde inicialmente se afincó la pareja de Segismundo y Ana, nacen varios hijos, entre ellos Abraham. Pero nuevas turbulencias los obligan a ir más allá; al fin del mundo. Primero Antofagasta y más tarde Valparaíso. Muy joven Abraham, detrás de su hermano mayor, se viene a Santiago a estudiar Medicina. Apenas tenía 22 años cuando ya recibido de médico siente gran necesidad de ejercer lo que había aprendido. Él era un hombre de acción. Que otros se quedaran haciendo academia en Santiago. Fue contratado personalmente por Pascual Baburiza y parte en vapor al norte a aliviar y consolar a los mineros de la pampa y a sus familias. Porque en esa época, tal como en ésta, los médicos *aliviaban a menudo, debían siempre consolar y a veces podían curar*. Ya de vuelta de su aventura en el Norte ingresa al hospital San Vicente de Paul (futuro J.J. Aguirre) a aprender oftalmología y más tarde a ser oftalmólogo en propiedad. Además de ser un hombre de acción, el Dr. Schweitzer tenía otros claros rasgos de carácter. No toleraba que médicos se aprovecharan de los pacientes para lucimiento personal. Su manera de hacer medicina era que primero venía el enfermo, con su patología y sola-

mente de añadidura podía haber academia y honores. Parecía modesto por preocuparse sólo por el bienestar del enfermo pero era la cualidad que más lo engrandecía. Fue uno de los primeros en operar con éxito un desprendimiento de retina en Hispanoamérica. Los honores se los llevó el colega que había referido el paciente. Al Tata sólo le importó que el paciente volviera a ver. Su gran calidad académica hizo que Alfonso Asenjo lo invitara a participar en esa gran aventura que fue la creación del Instituto de Neurocirugía. En los albores de los años 40 nace la neurooftalmología en Chile. El Dr. Schweitzer con escaso equipamiento pero con gran capacidad intelectual y de trabajo más su característica tenacidad hace nacer y luego fructificar nuestra especialidad. Abraham sigue el mandato bíblico "creced y multiplicaos".

Este homenaje a Schweitzer es casi inseparable de un tributo a Ximena Vicuña. Si el Dr. Schweitzer fue mi maestro y amigo, la Dra. Vicuña fue mi maestra y gran amiga. En esta mujer, de enorme gracia y gran inteligencia, Schweitzer vio la posibilidad de hacer crecer y multiplicar esta nascente especialidad de la oftalmología nacional. Ximena respondió con creces. Más tarde a este grupo de elite se une su hija y jefa mía, Mariana. Junto a nuestra muy especial tecnóloga, Margrit, ya son un equipo. Más adelante, con quien debemos recordar hoy día con cariño, mi gran amigo Gonzalo Santos, nos unimos al equipo de Gonzalo en la Chimba y yo a este lado del Mapocho. Yo conocí a este grupo

siendo alumno de sexto año de medicina del curso de oftalmología del Dr. Espíldora, quien con una visión más universal de la oftalmología, nos hacía pasar por neurooftalmología en el Instituto de Neurocirugía. Gracias don Pepe por darme esta oportunidad. Yo tenía una tarde para la neurooftalmología y me he quedado con ella por 25 años. Con nosotros Schweitzer demostró otra de sus grandes cualidades. Él no acaparaba nada. Ni dinero, ni honores, ni conocimientos, ni técnicas nuevas ni liderazgo. Todo lo cedía a sus seguidores, pero esta sesión llevaba implícita la orden que ésta era una cadena de entrega que debía continuar en el tiempo. Con gran valentía y generosidad nos entregó clases de neurooftalmología. Recuerdo que mi primera clase fue de Pupila. Él me llevó aparte y me entregó sus propios apuntes. Obviamente esa primera clase fue repetir sus propias ideas. Hoy día es aún la clase que más

me gusta dar. En 1985 a la edad de 84 años el Tata recién se retira a sus cuarteles de invierno.

A pesar del riesgo de parecer iterativo quiero dejar en claro por qué Schweitzer es un maestro. Porque maestro es aquel que sabe su oficio. Es el que manda en su oficio. Maestro es el que mejor hace las cosas que sabe hacer. Maestro es también quien enseña lo que sabe. No solamente instruye sino que enseña con cariño su oficio. Provoca en sus discípulos el amor por el oficio y a ejercerlo con excelencia y no por competencia. Con su ejemplo el maestro induce a sus seguidores a difundir sin mezquindad los conocimientos y a crear una cadena que perpetúe en el tiempo el oficio elegido.

Mi maestro y amigo no se ha ido. Sigue con nosotros haciendo buena neurooftalmología.

CRISTIÁN LUCO

Este libro se terminó de imprimir y encuadernar
en los talleres de Impresos Universitaria, S.A.,
en Avda. Las Parcelas 5588,
Estación Central,
Santiago - Chile

El Antibiótico Oftálmico Líder Mundial
Nueva terapia para la conjuntivitis bacteriana

La Confianza Hace un Mundo de Diferencia



AHORA DISPONIBLE EN CHILE

Oflox[®]

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

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

 **ALLERGAN**

ALLERGAN LABORATORIOS Ltda.
Providencia 2286, Piso 3, Of. 304.
Santiago - Chile.

Garantía de erradicación desde el inicio

Ciloxacin^{M.R.}

(CIPROFLOXACINO HCL 0.3%)



RAPIDEZ



EFICACIA



CONFIABILIDAD

Alcon^{M.R.}