

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 57

Nº 2

2000

## CONTENIDO

### Editorial

**Dr. Carlos Eggers Schönherr**

*¿Ética médica homologable a ética comercial?* ..... 7

**Dres. Rodrigo Donoso, Juan José Mura**

*26 ojos con queratitis por acantoamoeba tratados con propamidina y polihexametil biguanida (phmb)* ..... 9

**Dr. Eugenio Maul de la Puente**

*La prueba de oscuridad-pronación positiva después de iridotomía laser. Diagnóstico actual de glaucoma primario de ángulo estrecho* ..... 17

**Dr. Juan Verdaguer Tarradella**

*Profesor Carlos Charlín Correa* ..... 25

**Dres. José D González Bouchon, Mariana González G., Isabel M. González M., Rodrigo Marín N., Alejandra Varas C. T. M. María Isabel Montecinos**

*Esclerectomía profunda no perforante. ("Esclero-trabeculectomía no perforante") ...* 37

**Dres. Fernando Barría V-B., Jorge Viguera Ch. TMA Ana Riquelme R. y EU. Valeria Grant I.**

*Análisis del perímetro de doble frecuencia como método diagnóstico en la pesquisa del glaucoma* ..... 47

**Dres: J.I. Verdaguer D., J. Verdaguer T., H. Valdivia B., C. Varela, M. López**

*Estudio clínico en retinitis por citomegalovirus* ..... 57

**Dra. Rebeca Vegas., Dres. Guillermo Acuña, Luis M. Noriega, Carlos Pérez., EU. Teresa Pavez**

*Tratamiento de la retinitis por citomegalovirus con inyecciones intravítreas de ganciclovir* ..... 69

**Dres. Francisco Villarroel C., Víctor Velásquez R., Sergio Morales E., Francisco Villarroel W., Sra Susana Baraona**

*Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. Experiencia clínica* ..... 75

monofocal

anteojos  
de sol ópticos

tratamiento antirreflejo

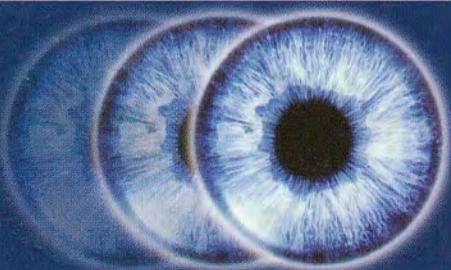
filtros

progresivo

cristal orgánico

lentes de

contacto



**Opticas GMO**

**Nº1 EN SERVICIOS ÓPTICOS**

*"GMO recomienda visitar regularmente a su oftalmólogo"*

SANTIAGO/VIÑA DEL MAR/VALPARAISO/RANCAGUA/LA SERENA/CONCEPCION/PUERTO MONT

"Y AHORA TAMBIEN EN TEMUCO"

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 58

Nº 1

2001

DIRECTOR - EDITOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

SUBDIRECTORES

Dr. Mario Bahamondes C.

Dr. Hernán Iturriaga

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. Carlos Eggers

Dr. José Espíldora

Dr. Alberto Gormaz

Dr. José González B.

Dr. Ronald Hoehmann

Dr. Manuel Pérez C.

Dr. Ricardo Colvín T.

Dr. Hernán Valenzuela

Dr. Carlos Kuster

Dr. Francisco Villarroel

Dr. Mario Vaisman

Dr. Eugenio Maul

Dr. Raimundo Charlín

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**

1999-2000

Presidente:	Dr. César Vicencio T.
Vicepresidente:	Dr. Eugenio Maul
Secretario:	Dr. Sergio Tabilo L.
Prosecretario:	Dr. Patricio Meza R.
Tesorero:	Dr. Alejandro Siebert
Past President:	Dr. Ricardo Colvin T.
Departamento de Salud Visual:	Dr. Adolfo Schweikart
Comité de Ética:	Dra. Margarita Morales N. Dr. Jorge Abujatum A. Dr. Basilio Rojas U.

Asociación Panamericana de Oftalmología

Delegados del Directorio: Dr. Sergio Echeverría  
Dr. Fernando Barría

Delegados de la Asamblea: Dr. Cristián Carpentier  
Dr. Juan I. Verdaguer D.

## **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.	1988-2001

ISSN: 0716-0186

## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

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

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

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



## CONTENIDO

### Editorial

**Dr. Carlos Eggers Schönherr**

*¿Ética médica homologable a ética comercial? .....* 7

**Dres. Rodrigo Donoso, Juan José Mura**

*26 ojos con queratitis por acantoamoeba tratados con propamidina y polihexametil biguanida (PHMB)* 9

**Dr. Eugenio Maul de la Puente**

*La prueba de oscuridad-pronación positiva después de iridotomía laser. Diagnóstico actual de glaucoma primario de ángulo estrecho .....* 17

**Dr. Juan Verdaguer Tarradella**

*Profesor Carlos Charlín Correa.....* 25

**Dres. José D. González Bouchon, Mariana González G., Isabel M. González M., Rodrigo Marín N., Alejandra Varas C. T. M. María Isabel Montecinos**

*Esclerectomía profunda no perforante ("Esclero-trabeculectomía no perforante") .....* 37

**Dres. Fernando Barría V-B., Jorge Viguera Ch. TM Ana Riquelme R. y EU. Valeria Grant I.**

*Análisis del perímetro de doble frecuencia como método diagnóstico en la pesquisa del glaucoma* 47

**Dres. J.I. Verdaguer D., J. Verdaguer T., H. Valdivia B., C. Varela, M. López**

*Estudio clínico en retinitis por citomegalovirus .....* 57

**Dra. Rebeca Vega S., Dres. Guillermo Acuña, Luis M. Noriega, Carlos Pérez, E.U. Teresa Pavez**

*Tratamiento de la retinitis por citomegalovirus con inyecciones intravítreas de ganciclovir .....* 69

**Dres. Francisco Villarroel C., Víctor Velásquez R., Sergio Morales E., Francisco Villarroel W., Sra. Susana Baraona**

*Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Experiencia clínica .....* 75



## EDITORIAL

### ¿ÉTICA MÉDICA HOMOLOGABLE A ÉTICA COMERCIAL?

*La ética es aquello que propende a evitar  
que el mundo se convierta en inmundo.*

¿Por cuáles motivos se discute y se publica hoy en día crecientemente acerca de ética? ¿Debemos inferir de ello que nos dirigimos a un mundo más limpio y ordenado? No olvidemos que la acepción mundo (mundus = limpio, ordenado) significa sencillamente eso, limpio y ordenado, una percepción de la humanidad ya presente en los antiguos, de quienes muchísimo tenemos que aprender.

De parecida forma las religiones, preferentemente en los inicios de cada ciclo cultural, realizan el intento de establecer a través de tablas y códigos que impartan normas conductuales de convivencia orientadoras para sus integrantes.

Retornando a las interrogantes formuladas al comienzo, el hecho de que la problemática ética aparezca cada vez más en el tapete no nos permite, desafortunadamente, concluir que el mundo actual sea más ético que antes. Es justamente lo contrario: son tantas las transgresiones a los más elementales principios de convivencia que tal situación alarma y motiva a todos los bien intencionados a tratar, hasta ahora sin éxito perceptible, de "ordenar y limpiar" el mundo.

Particularmente en el mundo médico la cambiante relación médico-paciente se aprecia deteriorada. Esa relación, antes tan directa y personal, se ve entrabada por la entrada en escena de nuevos actores, en particular actores económicos que tratan de imponer sus reglas a los demás partícipes, vale decir, médicos, paramédicos y, por supuesto, no en último término, los pacientes. Ellos son los pacientes, quienes constituyen el eje de la problemática, por estar enfermos y por depositar su confianza en nosotros. La relación médico-paciente es fundamentalmente fiduciaria. Esa relación no debe equipararse a la de un bien transable en que imperen únicamente las leyes del mercado. Entran en juego elementos más respetables. No se debe olvidar que se trata del cuerpo humano, y muchas veces la repercusión sobre la mente de un semejante entregado a nuestro cuidado. Por tal motivo, debemos levantar nuestra voz contra todo aquello que malignamente interfiera en esa relación.

Con el objeto de que esta relación no se deteriore no sólo es necesario evitar interferencias indebidas. Ella requiere la máxima reciprocidad del médico en todas las eventualidades. La posición de los médicos se verá fortalecida si ella está provista del insoslayable respaldo moral, si nuestro accionar está impregnado de normas muy acotadas, que más allá de complicadas consideraciones filosóficas sean simplificables a un denominador común: no le hagas a otro lo que no deseas se te haga a ti.

DR. CARLOS EGGERS SCHÖNHERR



# 26 OJOS CON QUERATITIS POR ACANTOAMOEBA TRATADOS CON PROPAMIDINA Y POLIHEXAMETIL BIGUANIDA (PHMB)

DRES. RODRIGO DONOSO\*, JUAN JOSÉ MURA\*\*

## RESUMEN

La queratitis por *acanthamoeba* aumenta significativamente desde 1985, secundario a la masificación del uso de lentes de contacto y a la identificación del cuadro por los oftalmólogos. El tratamiento inicial, efectivo para su forma de trofozoito, no lo era contra la forma quística y los resultados eran desalentadores. Desde la introducción en 1992 del tratamiento biasociado con propamidina y polihexametil biguanida (PHMB), esta última con propiedades cisticidas, los resultados visuales han mejorado y las complicaciones asociadas (glaucoma, catarata, perforación) han disminuido. **Material y método:** Se analizaron retrospectivamente 22 fichas de pacientes con queratitis por *acanthamoeba* entre 1993 y 1999, diagnosticada mediante cultivo, biopsia o por hallazgos clínicos característicos con el antecedente de uso de lentes de contacto y buena respuesta al tratamiento. Se trataron 26 ojos con Propamidina al 0,1% (Brolene®) y Polihexametil Biguanida (PHMB) al 0,02%, y se analizaron los hallazgos clínicos, cultivos, respuesta al tratamiento, evolución, complicaciones y factores pronósticos que determinan la agudeza visual. **Resultados:** De los 26 ojos, 25 eran usuarios de lentes de contacto rígidos (95%), siendo 4 casos bilaterales. El cultivo fue (+) en el 70% (18/26). Sólo en el 23% de los ojos (6/26) el tratamiento fue precoz. La latencia entre los síntomas y el tratamiento fue de 1 a 5 meses. La infección fue erradicada en todos los ojos (100%) en un promedio de 4,9 meses (rango de 2 a 11 meses). Se realizó una queratoplastia penetrante tectónica por perforación trófica en 8 ojos (30%), por cicatriz corneal en 12 pacientes (46%) y ningún paciente requirió queratoplastia terapéutica para resolver la infección. El resultado de la agudeza visual (AV) final fue de 20/40 o mejor en el 27% (7/26) y en el mismo porcentaje de cuenta dedos a cero. **Conclusión:** Los hallazgos clínicos, apoyados o no con cultivo (+), justifican la inmediata instauración del tratamiento antiamebiano, especialmente en usuarios de lentes de contacto; la terapia biasociada es muy efectiva tanto en fases precoces como tardías y el resultado visual depende de la precocidad del diagnóstico e instauración de la terapia. Su prevención es imperativa mediante el estricto cumplimiento de las normas de higiene y limpieza de los lentes de contacto, siendo válido indicar cirugía refractiva (LASIK) cuando no se cumplen estas condiciones y no se tolera una corrección óptica con anteojos.

\* Clínica Oftalmológica Pasteur.

\*\* Hospital del Salvador.

## ABSTRACT

*Recognized in 1970, Acanthamoeba keratitis increased significantly since 1985. The initial treatment was efficient for its trophozoite form but not against the cystic form. Since the propamidine and polyhexamethylene biguanide (with cysticidal properties) bi-associated therapy was introduced in 1992, visual results have improved and complications (glaucoma, cataract and corneal perforation) have diminished. **Material and method:** Records of 22 patients with Acanthamoeba keratitis were retrospectively analyzed between 1993 and 1999. A keratitis was diagnosed by cultures, biopsy or by typical clinical signs, contact lenses wearing history and good treatment response. The clinical features, cultures, therapy response, evolution, complications and prognosis factors as well as the final visual acuity, were analyzed in 26 eyes treated with Propamidine 0.1% (Brolene™) and Polyhexamethylene Biguanide 0.02%. **Results:** Of the 26 eyes, 25 wore rigid contact lenses (95%) and 4 were bilateral cases. The culture was (+) in 70% of cases (18/26). Only in 23% of the eyes (6/26) the treatment was in the early phase. Latency between the symptoms and treatment went from 1 to 5 months. The infection was eradicated in all the eyes (100%) in an average of 4,9 months (range of 2 to 11 months). A tectonic penetrating keratoplasty was carried out for trophic perforation in 8 eyes (30%), for corneal scar in 12 eyes (46%) and no patient required therapeutic keratoplasty to resolve the infection. The final VA was of 20/40 or better in 27% (7/26) and in the same value from counting fingers to zero. **Conclusion:** Clinical presentation, with or without positive cultures, justify the immediate anti-amoebic treatment, especially in contact lenses wearers. The bi-associated therapy in early as well as in late phase of the disease is very effective and visual result depends on the precocity of the diagnosis and treatment. Prevention is imperative by strict compliance of contact lenses cleaning and hygiene and otherwise refractive surgery (LASIK) should be considered when glasses correction is not tolerated.*

## INTRODUCCIÓN

Las especies del género *Acantoamoeba* fueron consideradas por mucho tiempo como inofensivas para la salud humana<sup>(1)</sup>. Hoy se han identificado como agentes causales de dos cuadros infecciosos relativamente raros, pero graves; queratitis y encefalitis granulomatosa.

La *Acantoamoeba* es un protozoo de vida libre que se encuentra en tierra, agua y aire, habiéndose aislado en el alcantarillado, tinas calientes, filtros de aire y sistemas de aire acondicionado. El ciclo de vida de estos organismos consiste en un trofozoito activo, que al enfrentarse a condiciones desfavorables pasa a una fase quística inactiva<sup>(2)</sup> (Figura 1). La forma quística es muy estable y en extremo resistente al desecamiento, calor, frío, pH extremos y quimioterapia. Cuando las condiciones ambientales son favorables puede volver a la forma de trofozoito en menos de tres días.

Estudios epidemiológicos lo asocian hasta en un 85% al uso de lentes de contacto<sup>(3)</sup> en todos sus ti-

pos<sup>(4,5)</sup> (duros, semirrígidos, blandos, incluyendo los desechables) y en una proporción menor por trauma agrícola y exposición a aguas estancadas, de riego y baños calientes<sup>(3,6,7)</sup>. La relación con el uso de lentes de contacto se atribuye a la utilización de soluciones de limpieza caseras y a la contaminación de las comerciales<sup>(8,9)</sup> especialmente cuando éstas se manipulan en el baño. Produce un cuadro grave, prolongado y doloroso, pudiendo ser bilateral y llegar a la pérdida de la visión e incluso del globo ocular.

Las primeras descripciones de infección ocular se reportaron con escasa frecuencia desde mediados de los setenta<sup>(10,11)</sup>, para aumentar significativamente desde 1985, seguramente secundario a la masificación del uso de lentes de contacto y a la identificación del cuadro por los oftalmólogos. En Chile se diagnosticó y reportó por primera vez un caso en 1990 por Arentsen, Srur, Eagle y Hernández<sup>(12)</sup>, desgraciadamente sin poder controlarse la enfermedad.

Los primeros tratamientos médicos descritos fueron agentes antifúngicos no específicos<sup>(13,14,15)</sup>, aminoglucósidos (Neomicina), imidazoles (Clotrimazol,



Figura 1. Corte histológico corneal que muestra ambas formas; quística (que corresponde a imágenes oscuras y más pequeñas) y trofozoitos (mayores en tamaño y con centro claro).

Miconazol, Ketoconazol), polimixinas (Polimixina B) y Propamidina que requieran una prolongada aplicación, generalmente con alta toxicidad y controvertida penetración estromal y actividad cisticida.

El primer tratamiento médico exitoso fue biasociado, descrito por Wright<sup>(16)</sup> en 1985. Posteriormente dos antisépticos catiónicos, Clorohexidina y Polihexametil Biguanida (PHMB), probaron ser efectivos contra ambas formas del ciclo de vida amebiano, trofozoito y quiste<sup>(17, 18, 19)</sup>. Esto fue muy importante ya que se pudo eliminar los quistes que reactivan la enfermedad corneal, penetrando a su ubicación profunda en el estroma donde permanecen viables y fuera del alcance del tratamiento médico previamente disponible.

Por ello la introducción de Clorohexidina y PHMB en 1992 resultó en una notable mejoría en el manejo clínico de la queratitis por acantoamoeba en reportes del Moorfields Eye Hospital<sup>(20)</sup>, lográndose un efecto aditivo al asociarse con Propamidina isothionate 0,1%<sup>(21)</sup> (Brolene®), mejorando aún más su efectividad.

Este tratamiento lo comenzamos a utilizar en Chile desde 1993 y hasta la fecha hemos tratado con éxito cerca de 30 casos, cada vez con mejores resultados visuales y menores complicaciones. Esto gracias a una combinación de factores, en primer lugar al tratamiento biasociado, que es uno de los más aceptados y eficientes disponibles en la actualidad; pero también a la precocidad en el diagnóstico<sup>(20)</sup> debido a un mejor conocimiento y sospecha de la enfermedad en su fase inicial, lo que permite un mejor manejo clínico-terapéutico.

## OBJETIVO

Describir y analizar los estados clínicos, evolución y factores pronósticos en una serie de 26 ojos de 22 pacientes con queratitis por acantoamoeba. Serie diagnosticada clínicamente o comprobada con estudio histológico y/o mediante cultivo. Todos exitosamente tratados en forma tópica, con la combinación de Propamidine isothionate al 0,1% (Brolene®) y PHMB al 0,02%.

## MÉTODO

Se analizaron retrospectivamente 22 fichas de pacientes con queratitis por acantoamoeba entre 1993 y 1999 (datos recolectados del Departamento de Córnea del Hospital del Salvador y de la Clínica Oftalmológica Pasteur).

El diagnóstico se realizó mediante cultivo microbiológico especial en agar no nutritivo con *E. coli*, de muestra obtenida por biopsia epitelial. Cuando el estudio de laboratorio fue negativo, el diagnóstico se basó en hallazgos clínicos característicos (queratitis y defectos epiteliales, infiltrados subepiteliales, limbitis, perineuritis y la típica úlcera en anillo o disco) con el antecedente de uso de lentes de contacto y buena respuesta al tratamiento.

El tratamiento de los 26 ojos consistió en Propamidina al 0,1% (Brolene®) y Polihexametil Biguanida (PHMB) al 0,02%. Al comienzo la frecuencia de instilación fue cada dos horas, y luego se fue reduciendo de acuerdo a la respuesta clínica, manteniéndose por aproximadamente un mes después de curada la infección.

Se analizaron los hallazgos clínicos, cultivos, respuesta al tratamiento, complicaciones y manejo.

## RESULTADOS

Se identificaron 26 ojos con queratitis por acantoamoeba en 22 pacientes, cuatro casos bilaterales. De los 26 ojos diagnosticados y tratados, 25 eran usuarios de lentes de contacto rígidos (95%) y un ojo con antecedente de trauma reciente.

En el 30% de los casos (8/26) el diagnóstico se basó en el aspecto clínico característico, en el antecedente de uso de lentes de contacto y en la buena respuesta al tratamiento. El diagnóstico fue confir-

mado por cultivo en el 70% de los casos restantes (18/26).

Se logró comenzar el tratamiento en su forma clínica precoz (queratitis epitelial e infiltrados subepiteliales) (Figura 2) en sólo el 23% de los ojos (6/26). Entre la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento la latencia fue de 1 a 5 meses.

La infección fue erradicada, con la terapia biasociada, en todos los ojos (100%) en un promedio de 4,9 meses (rango de 2 a 11 meses).

La evolución clínica al tratamiento médico fue con regresión del dolor, de los infiltrados y defectos epiteliales. No hubo necesidad de enucleación en ningún caso, aunque sí hubo necesidad de resolver algunas secuelas posteriores como perforación, catarata y glaucoma, perdiéndose definitivamente la visión en algunos de estos casos.

En ocho ojos (30%) se realizó un injerto tectónico por perforación trófica, estando éstos ya libres de la infección.

Un paciente desarrolló una típica queratopatía infecciosa cristalina por *Streptococcus viridans*<sup>(22)</sup> (Figura 3), sin estar con corticoides, y mejorando con Vancomicina y Penicilina tópica.

El resultado de la agudeza visual (AV) final al último seguimiento fue de 20/40 o mejor en el 27% (7/26); el mismo porcentaje se obtuvo para AV final en el rango de cuenta dedos a cero (Tabla 1 y Figura 4).

Tres ojos terminaron con una visión de MM a LMP, debido a glaucoma secundario o falla definitiva del injerto; ninguno de estos tres ojos que perdieron la visión requirió enucleación.

En 12 pacientes fue realizada una queratoplastia penetrante por cicatriz corneal (46%), pero ningún paciente requirió queratoplastia terapéutica para resolver la infección. En seis ojos la queratoplastia se realizó por úlcera corneal trófica persistente y perforación, incluso un año después de haberse erradicado la infección, sin recurrencia de ella, pero reproduciéndose un defecto epitelial por disfunción limbar secundaria en dos de estos casos.

## COMENTARIO

En nuestra serie de 26 ojos el 96% de los casos eran usuarios de lentes de contacto gas permeable, lo que está de acuerdo a lo descrito en la literatura (92%)<sup>(23)</sup>. Se debe hacer notar que 18% de los casos fueron

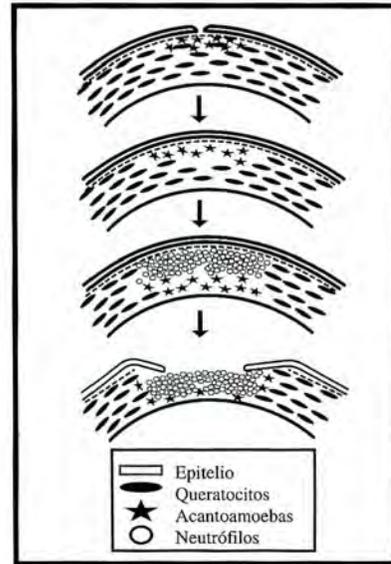


Figura 2. Esquema de queratitis por acantoamoeba.

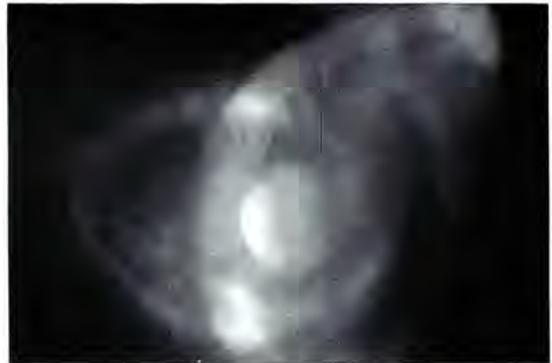


Figura 3. Queratopatía infecciosa cristalina por *Streptococcus viridans*, se presentó en un paciente que no estaba recibiendo terapia con corticoides y que respondió a terapia habitual con Penicilina y Vancomicina tópica.

TABLA 1  
RESULTADOS AV

AV	Global	Con queratoplastia penetrante
≥ 20/40	7 ojos	2
20/50 a 20/80	6 ojos	3
20/120 a 20/200	6 ojos	4
CD a 0	7 ojos	3
Total	26 ojos	12

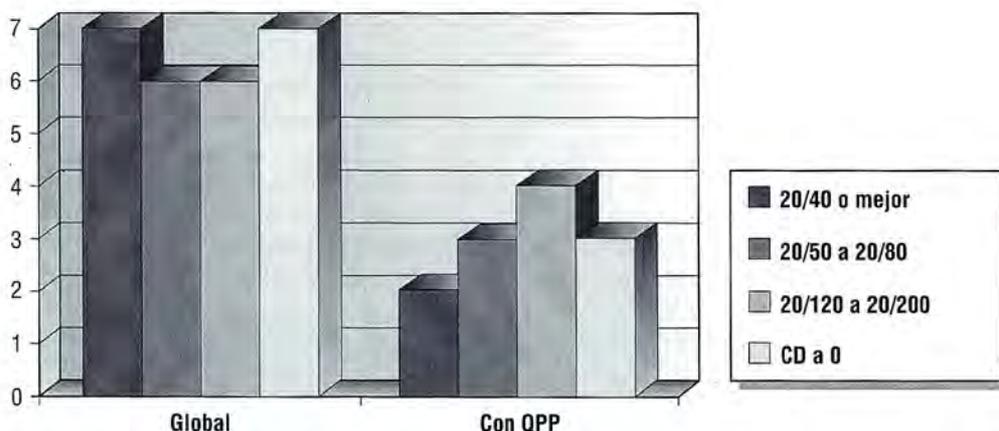


Figura 4. Resultado de la av final postratamiento.

bilaterales (4/22), lo que ha sido descrito aisladamente<sup>(24, 32)</sup> y que es especialmente grave por la evidente amenaza de ceguera.

El diagnóstico fue confirmado por cultivo especial en agar no nutritivo con *E. coli* en el 70% de ellos, lo que es superior o similar al porcentaje reportado (57,7%) por las mayores series publicadas<sup>(23, 33, 34)</sup>.

Se logró comenzar el tratamiento en su forma clínica precoz (queratitis epitelial e infiltrados subepiteliales) en sólo el 23%, siendo este porcentaje muy inferior al publicado en series mayores (58,6%)<sup>(23, 33)</sup>, lo que se debería al relativo desconocimiento aún de esta enfermedad en nuestro medio oftalmológico.

Todos los pacientes (26/26) fueron tratados sólo con PHMB + Brolene®, tratamiento asociado que ha sido demostrado eficiente tanto para la curación como para la erradicación de esta infección, debido a su penetración, su capacidad cisticida y trofozoitocida con menos toxicidad<sup>(23, 35, 36, 37, 38)</sup> (Figura 3).

Hubo una latencia de 1 a 5 meses entre la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento, a diferencia de los 28 días que refiere Duguid *et al.*<sup>(23)</sup>

La duración del tratamiento médico se prolongó en un rango de 2 a 11 meses, con un promedio de 4,9 meses, siendo erradicada la infección con la terapia asociada en el 100% de los ojos. Lo prolongado del tratamiento, a pesar de que la terapia asociada es curativa, habla de la gravedad de la enfermedad cuando el diagnóstico es tardío. Esto se deduce de la rápida y total recuperación de los casos de diagnóstico precoz, tanto en nuestra serie como

en las demás publicaciones<sup>(36, 39, 40, 41)</sup>. Por otra parte, el 27% de nuestros casos (7/26) logró una AV final de 20/40 o mejor, correspondiendo éstos a los pacientes con diagnóstico inicial (6/7), lo que confirma la importancia de la precocidad del diagnóstico y tratamiento<sup>(36, 39, 40, 41)</sup>.

El mismo porcentaje (27%) logró AV final en el rango de cuenta dedos a cero, correspondiendo a los pacientes de diagnóstico tardío (Tabla 1 y Figura 4).

Tres ojos terminaron con una visión de MM a LMP, debido a glaucoma secundario o falla del injerto definitivo, y afortunadamente ninguno de estos tres ojos que perdieron la visión requirió enucleación.

Aunque en ningún paciente fue necesaria una queratoplastia terapéutica para resolver la infección, en cuatro ojos se realizó una queratoplastia penetrante por cicatriz corneal y en ocho un injerto tectónico por perforación trófica, ya erradicada la infección en todos ellos (Figura 1).

No hubo recurrencia de la enfermedad en ningún caso de queratoplastia penetrante, ya que se tuvo especial cuidado de realizarla una vez erradicada la infección e inflamación, hecho que se debe evitar, como lo han mostrado diversas publicaciones<sup>(42, 43)</sup>.

También se debe mencionar que no hubo necesidad de enucleación en ningún caso, aunque se debieron manejar algunas secuelas posteriores como catarata y glaucoma, perdiéndose definitivamente la visión en tres casos.

Interesante fue un paciente quien desarrolló una típica queratopatía infecciosa cristalina por *Strep-*

*tooccus viridans* sin terapia corticoidal, sobreinfección ya descrita en este tipo de queratitis por acantoamoeba<sup>(22)</sup>, y que respondió muy bien a la terapia antibiótica específica de Vancomicina y Penicilina.

En cuatro ojos contralaterales se realizó LASIK sin complicaciones y excelentes resultados funcionales y visuales, enfoque referido sólo por Lipshiz *et al.*<sup>(27)</sup>, lo que nos parece válido en pacientes usuarios de lentes de contacto, ya que el riesgo de esta cirugía refractiva es mínimo comparado con el riesgo de ésta u otras graves queratitis.

## CONCLUSIONES

De acuerdo a nuestros resultados y otros reportes y estudios de la literatura podemos concluir que:

1. Los hallazgos clínicos, apoyados o no al cultivo (+), justifican la inmediata instauración de este tratamiento específico antiamebiano, especialmente en usuarios de lentes de contacto.
2. La terapia asociada con PHMB y Propamida continuada por un período largo, aunque molesta y algo tóxica, es muy efectiva para el tratamiento de la queratitis por Acantoamoeba precoz y tardía sin que se observe resistencia en nuestro medio.
3. El resultado visual es cada vez más favorable, disminuyendo notablemente la necesidad de queratoplastia penetrante. El pronóstico visual depende de las complicaciones a pesar del control de la infección. Estas a su vez dependen de la precocidad del tratamiento y su adecuada aplicación con respecto al estado de su enfermedad.
4. Debe existir una normativa con recomendaciones específicas para los usuarios de lentes de contacto que incluya:
  - a) limpieza regular del interior de la caja del lente de contacto para evitar la formación del biofilm;
  - b) lavar la caja del lente de contacto con agua caliente ( $\geq 70^{\circ}\text{C}$ ), lo que eliminará la contaminación por acantoamoeba;
  - c) secar con aire la caja del lente de contacto durante su uso;
  - d) se puede usar la desinfección con peróxido de hidrógeno;
  - e) reemplazar regularmente la caja de los lentes de contacto;
  - f) evitar la manipulación de los lentes de contacto en superficies húmedas<sup>(37)</sup>.
5. La prevención es imperativa mediante el estricto cumplimiento de las normas de higiene y limpieza de los lentes de contacto. Si no es así, creemos se debe indicar la cirugía refractiva LASIK cuando no tolera una corrección óptica con anteojos.

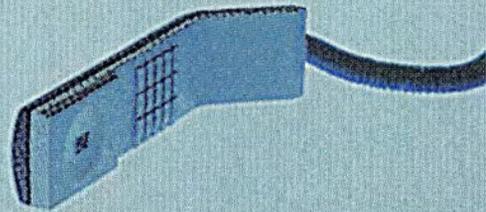
## REFERENCIAS

1. **Singh B.N.** Nuclear division in nine species of small free-living amoebae and its bearing on the classification of the order Amoebozoa. *Philos Trans. R. Soc. Lond. (Biol.)* 236: 405, 1952.
2. **Ma P., Visvesvara G.S.; Martínez A.J., et al.** Naegleria and Acanthamoeba infections: Review. *Rev. Infect. Dis.* 12: 490, 1990.
3. **Stehr-Green J.K.; Baily T.M.; Visvesvara G.S.** The epidemiology of Acanthamoeba keratitis in the United States. *Am. J. Ophthalmol.* 107: 331, 1989.
4. **Moore M.B., McCulley J.P.** Acanthamoeba keratitis associated with contact lenses: Six consecutive cases of successful management. *Br. J. Ophthalmol.* 73: 271, 1989.
5. **Koenig S.B.; Solomon J.M.; Hyndiuk R.A.** Acanthamoeba keratitis associated with gas-permeable contact lens wear. *Am. J. Ophthalmol.* 103: 832, 1987.
6. **Samples J.R.; Binder P.S.; Luibel F.J.** Acanthamoeba keratitis possibly acquired from a hot tub. *Arch. Ophthalmol.* 102: 707, 1984.
7. **Visvesvara G.S.; Jones D.B.; Robinson N.M.** Isolation, identification, and biological characterization of Acanthamoeba polyphaga from a human eye. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 24: 784, 1975.
8. **Stehr-Green J.K.; Bailey T.M.; Brandt F.H., et al.** Acanthamoeba keratitis in soft contact lens wearers. A case-control study. *JAMA* 258: 57, 1987.
9. **Donzis P.B.; Mondino B.J.; Weissman B.A., et al.** Microbial analysis of contact lens care systems contaminated with Acanthamoeba. *Am. J. Ophthalmol.* 108: 53, 1989.
10. **Jones D.B.; Visvesvara G.S.; Robinson N.R.** Acanthamoeba polyphaga keratitis and Acanthamoeba uveitis associated with fatal meningoencephalitis. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK* 95: 221, 1975.
11. **Naginton J.; Watson P.G.; Playfair T.J., et al.** Amoebic infection of the eye. *Lancet* 2: 1537, 1974.

R

RODENSTOCK

Cosmolit Office



El multifocal ideal para el trabajo de Oficina

# Tobrin D<sup>®</sup>

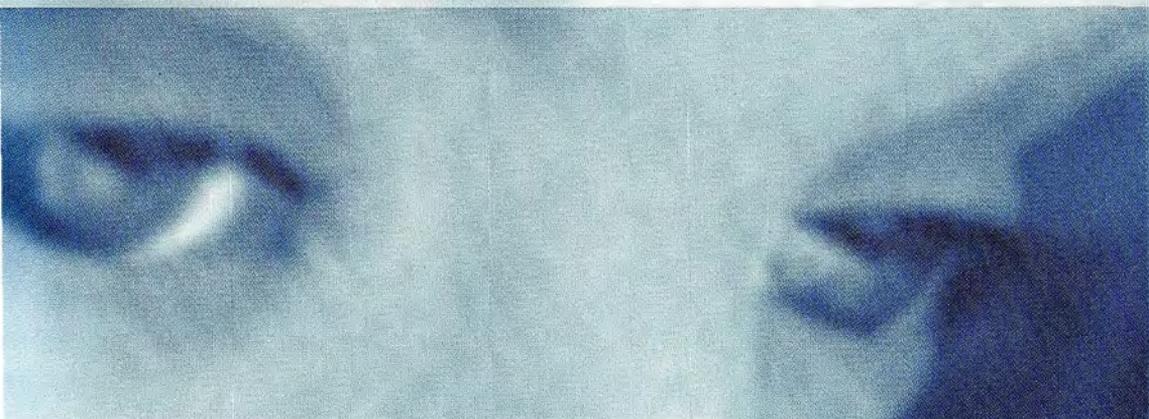
TOBRAMICINA / DEXAMETASONA

La Terapia Oftálmica Mixta de Alto Rendimiento

**Máxima eficacia para combatir las infecciones superficiales con compromiso inflamatorio.**



-  Seguridad y rapidez en el tratamiento de:
  - Infecciones superficiales del ojo.
  - Prevención de infección e inflamación en períodos pre y postquirúrgico.
-  Amplio espectro antibacteriano
-  Alta eficacia antiinflamatoria
-  Producto fabricado bajo las normas GMP



**Composición:**  
Contiene Tobramicina 0,3% y  
Dexametasona 0,1%.

Tobrin D<sup>®</sup>  
Suspensión Oftálmica 5 ml



Tobrin D<sup>®</sup>  
Ungüento Oftálmico 3,5 g



**LABORATORIO CHILE**  
www.labchile.com



División Oftálmica Laboratorio Chile  Calidad y Seguridad para una *Vista Mejor*

12. **Arentsen J.J.; Srur M.; Eagle R.C.; Hernández M.** Queratitis por Acanthamoeba: Correlación Clínico Patológica. Arch. Chil. Oftalmol. 1990; 47 (1): 7-10.
13. **Sculley R.E.; Mark E.J.; McNeely B.U.** Case 10-{nd} 1985: Case records of the Massachusetts General Hospital. N. Engl. J. Med. 1984; 312: 634.
14. **Driebe W.T.; Stern G.A.; Epstein R.J.** Acanthamoeba keratitis. Potential role for topical clotrimazole in combination chemotherapy. Am. J. Ophthalmol. 106: 1196, 1988.
15. **Moore M.B.; McCulley J.P.; Luckenbach M., et al.** Acanthamoeba keratitis associated with soft contact lenses. Am. J. Ophthalmol. 100: 396, 1985.
16. **Wright P.; Warhurst D.; Jones B.R.** Acanthamoeba keratitis successfully treated medically. Br. J. Ophthalmol. 69: 778, 1985.
17. **Silvany E.; Dougherty J.M.; McCulley J.P.** Effect of contact lens preservatives on Acanthamoeba. Ophthalmology 1991; 98 (6): 854-857.
18. **Kilvington S.; Anthony Y.; Davies D.J.G.; Meakin B.J.** Effect of contact lens disinfectants against Acanthamoeba cysts. Infect-Dis. 13/Suppl. 5 (s414-s415), 1991.
19. **Silvany R.E.; Dougherty J.M.; McCulley J.P.; Wood T.S.; Bowman R.W.; Moore M.B.** The effect of currently available contact lens disinfection systems on Acanthamoeba castellanii and Acanthamoeba polyphaga. Ophthalmology 1990; 97 (3): 286-290.
20. **Radford C.F.; Lehmann O.J.; Dart J.K.G.** Acanthamoeba keratitis: Multicentre survey in England 1992-1996. Br. J. Ophthalmol. 1998; 82 (12), 1387-1392.
21. **Elder M.J.; Dart J.K.G.; Kilvington S.; Seal D.V.; Hay J.; Kirkness C.M.** Chemotherapy for acanthamoeba keratitis. Lancet 1995; 345 (8952): 791-793.
22. **Davis R.M.; Schroeder R.P.; Rowsey J.J., et al.** Acanthamoeba keratitis and infectious crystalline keratopathy. Arch. Ophthalmol. 1987; 105: 1524.
23. **Duguid I.G.; Dart J.K.; Morlet N.; Allan B.D.; Matheson M.; Ficker L.; Tuft S.** Outcome of Acanthamoeba keratitis treated with polyhexamethyl biguanide and propamidine. Ophthalmology. 1997 Oct; 104(10): 1587-92.
24. **Yamada R.; Ueno S.; Minami S.; Watanabe T.; Miyamoto T.; Harasawa I.; Fujita K.; Hossain MdM; Tsukidate S.; Yamada S.** Treatment of refractory Acanthamoeba keratitis and experimental studies. Japanese-Journal-of-Clinical-Ophthalmology. 2000; 54/4 (543-547).
25. **Buck S.L.; Rosenthal R.A.; Schleich B.A.** Methods used to evaluate the effectiveness of contact lens care solutions and other compounds against Acanthamoeba: A review of the literature. CLAO-Journal. 2000; 26/2 (72-84).
26. **Jin X.; Luo S.; Yang B.** Investigations on the diagnosis and treatment of Acanthamoeba keratitis. Chinese-Ophthalmic-Research. 2000; 18/2 (143-145).
27. **Lipshiz I.; Man O.; Varssano D.; Lazar M.; Loewenstein A.** Laser in situ keratomileusis following Acanthamoeba keratitis. Journal-of-Refractive-Surgery. 2000; 16/2 Supp. (S251-S252).
28. **Mutoh T.; Hase H.; Satoh T.; Kamei Y.; Ishibashi Y.; Miyanaga Y.; Asai H.; Uchiyama K.** A case of treatment resistant bilateral Acanthamoeba keratitis. Folia Ophthalmologica Japonica 1999; 50(1): 22-26.
29. **Navarro Guerrero J.; Zarco Villarosa D.; Lorduy Osés L.; Aleman Rodriguez A.** Short communications: A case of bilateral Acanthamoeba keratitis. Queratitis por Acanthamoeba: A propósito de un caso bilateral. Farmacia-Hospitalaria. 1998; 22 (5): 253-255.
30. **Ishida N.; Hashimoto Y.; Endo S.; Yamaguchi T.; Takeda K.** Deep stromal keratectomy for a severe case of bilateral Acanthamoeba keratitis. Folia Ophthalmologica Japonica 1997; 48(1): 57-61.
31. **Giovannini A.; Tittarelli R.; Bertelli E.; Frongia G.B.; Mariotti C.; Manso E.; Biavasco F.** Bilateral Acanthamoeba keratitis in a gas-permeable contact lens wearer. Ophthalmologica. 1994; 208 (6): 321-324.
32. **Holz Fg.; Burk Row; Volcker He.** Bilaterale Akanthamoben-Keratitis. Klin Monatsbl Augenheilkd 1993; 203 (6): 418-422.
33. **Bacon A.S.; Prazer D.G.; Dart J.K.G.; Matheson M.; Ficker L.A.; Wright P.** A review of 72 consecutive cases of Acanthamoeba keratitis, 1984-1992. Eye 1993; 7(6): 719-725.
34. **Lehmann O.J.; Green S.M.; Morlet N.; Kilvington S.; Keys M.F.; Matheson M.M.; Dart J.K.G.; McGill J.L.; Watt P.J.** Polymerase chain reaction analysis of corneal epithelial and tear samples in the diagnosis of Acanthamoeba keratitis. Investigative Ophthalmology and Visual-Science. 1998; 39 (7): 1261-1265.
35. **Azuara Blanco A.; Sadiq A.S.; Hussain M.; Lloyd J.H.; Dua H.S.** Successful medical treatment of Acanthamoeba keratitis. International-Ophthalmology. 1997/1998; 21/4: 223-227.
36. **Lindquist T.D.** Treatment of Acanthamoeba keratitis. Cornea 1998; 17 (1): 11-16.
37. **Hay J.; Kirkness C.M.; Seal D.V.; Wright P.** Drug resistance and Acanthamoeba keratitis: The quest for alternative antiprotozoal chemotherapy. Eye 1994; 8 (5): 555-563.
38. **Larkin D.F.P.; Kilvington S.; Dart J.K.G.** Treatment of Acanthamoeba keratitis with polyhexamethylene biguanide. Ophthalmology 1992; 99 (2): 185-191.

39. **Malet F.; Colin J.** The need for an early diagnosis. *Contactologia* 1999; 21 (3): 131-135.
40. **Illingworth C.D.; Cook S.D.; Karabatsas C.H.; Easty D.L.** Acanthamoeba keratitis: Risk factors and outcome. *British Journal of Ophthalmology* 1995; 79 (12): 1078-1082.
41. **Bacon A.S.; Dart J.K.G.; Ficker L.A.; Matheson M.M.; Wright P.** Acanthamoeba keratitis: The value of early diagnosis. *Ophthalmology* 1993; 100(8): 1238-1243.
42. **Hargrave S.L.; McCulley J.P.; Hussein Z.** Results of a trial of combined propamidine isethionate and neomycin therapy for Acanthamoeba keratitis. *Ophthalmology* 1999; 106 (5): 952-957.
43. **Illingworth C.D.; Cook S.D.** Acanthamoeba keratitis. *Survey of Ophthalmology* 1998; 42 (6): 493-508.

# LA PRUEBA DE OSCURIDAD-PRONACIÓN POSITIVA DESPUÉS DE IRIDOTOMÍA LASER. DIAGNÓSTICO ACTUAL DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ESTRECHO

DR. EUGENIO MAUL DE LA PUENTE\*

## RESUMEN

*Cinco pacientes presentaron una prueba de oscuridad y pronación falsamente positiva después de haber sido tratados con iridotomía con laser, debido a sospecha de glaucoma de ángulo estrecho; dos de estos pacientes tenían ángulo adosable que se amplió a grado III después de la iridotomía y tres pacientes tenían un segmento anterior normal con ángulo grado IV. Dos pacientes, uno con síndrome de iris plateau, respondieron en forma positiva a la prueba midriática después de la iridotomía y un paciente con glaucoma de ángulo estrecho asociado a nanofthalmos respondió en forma positiva a la prueba de oscuridad y pronación. Otros dos pacientes respondieron en forma falsamente positiva a la prueba de oscuridad y pronación teniendo el ángulo ampliamente abierto, por lo que no fueron sometidos a iridotomía. Un paciente con glaucoma primario de ángulo abierto respondió falsamente positivo a la prueba de oscuridad y pronación.*

*El diagnóstico de glaucoma de ángulo estrecho debe basarse en la historia, el examen clínico, la gonioscopia y el campo visual. La prueba de oscuridad y pronación, debido a falsos positivos y falsos negativos, no puede ser utilizada como un elemento aislado de diagnóstico o de decisión terapéutica en el paciente con ángulo estrecho.*

## ABSTRACT

*Five patients presented a false positive dark-prone test after iridotomy for angle closure glaucoma suspect, two of these patients had occludable angles which opened to grade III after iridotomy and three patients had grade IV open angles after iridotomy. Two patients, one patient with plateau iris syndrome and one patient with angle closure due to nanophthalmos responded positive after iridotomy. Two patients with open angles and one with open angle glaucoma responded false positive after angle closure provocative testing and were not subjected to iridotomy.*

*Diagnosis of primary angle closure must be based on history, clinical examination, gonioscopy and visual field testing. The high incidence of false positive and false negative results with provocative testing prevents using these tests for diagnostic or therapeutic decisions in angle closure glaucoma.*

\* UDA Oftalmología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## INTRODUCCIÓN

La prueba de oscuridad y pronación es una de las pruebas diagnósticas más frecuentemente empleadas en nuestro medio para detectar el riesgo de glaucoma por cierre angular en pacientes que presentan cámara anterior estrecha. La prueba resulta positiva en el 90% de los pacientes con glaucoma primario de ángulo estrecho por bloqueo pupilar<sup>(1)</sup>.

En los pacientes que han sufrido una crisis de glaucoma agudo de ángulo estrecho la probabilidad de que ocurra un glaucoma agudo en el ojo contralateral es de un 80% a 5 años y justifica la realización de una iridotomía en ese ojo, salvo que tenga el ángulo abierto por características anatómicas o éste sea anisométrico o pseudofáquico.

El objetivo de esta prueba es provocar el bloqueo pupilar con la semimidriasis que ocurre en la penumbra asociada al desplazamiento anterior del cristalino contra el iris por el de decúbito ventral. La prueba se considera positiva e indica alto riesgo de cierre angular cuando la presión ocular sube 8 mmHg o más y además el ángulo es adosable. Se considera que un ángulo es adosable cuando la raíz del iris cubre el trabéculo posterior en 270 grados o más del ángulo. Cuando la prueba resulta positiva tradicionalmente se indica una iridotomía con laser con el objeto de eliminar el riesgo de bloqueo pupilar y glaucoma agudo subsiguiente.

La eficacia de esta prueba para diagnosticar el riesgo de cierre angular ha sido puesta en duda recientemente, porque puede resultar positiva en pacientes que no tienen riesgo de cierre angular, puede resultar negativa en pacientes que tienen riesgo de cierre angular o bien continuar positiva después de efectuada una iridotomía o iridectomía<sup>(2,3)</sup>.

El presente trabajo analiza las causas de una prueba de oscuridad-pronación positiva después de efectuada una iridotomía laser y el método actual para diagnosticar riesgo de cierre angular en el paciente con cámara anterior estrecha.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente estudio se analizan diez casos de sospecha de glaucoma de ángulo estrecho con pruebas de provocación positivas. Sólo uno de los pacientes había sufrido una crisis de glaucoma agudo. Todos los casos fueron examinados inicialmente en otro

centro y posteriormente referidos o autorreferidos para una segunda opinión. Los pacientes fueron examinados con tonometría de aplanación, biomicroscopía y examen del ángulo iridocorneal con el gonioscopio de Sussman que permite la maniobra de indentación corneal para abrir el ángulo descrita por Forbes<sup>(4)</sup>. El estado del ángulo fue documentado con goniofotografía o con videofilmación del ángulo iridocorneal. El grado de apertura del ángulo iridocorneal fue catalogado utilizando la clasificación de Shaffer de 0 (cierre angular crónico por goniosinequias) a IV (ángulo ampliamente abierto, visible hasta la banda ciliar)<sup>(5)</sup>.

## RESULTADOS

La tabla presenta las características de los diez pacientes, los casos 1 y 2 con ángulos adosables y prueba de oscuridad y pronación (PO-P) positiva antes y después de la iridotomía. Los casos 3 y 4 con ángulos estrechos sin mecanismo de bloqueo pupilar, y los casos 5 a 10 pacientes con ángulos abiertos y PO-P positivas, tres de ellos con iridotomía (casos 6, 7 y 9) en al menos uno de sus ojos.

*Casos con ángulos adosables.* Los casos 1 y 2 eran positivamente pacientes con ángulos adosables que después de la iridotomía se abrieron a grado III. Esto significa que su problema de cierre angular quedó resuelto. La PO-P efectuada en ambos casos después de la iridotomía resultó positiva, sin embargo, el ángulo estaba abierto. Se trató, por ende, de una prueba falsamente positiva (ver descripción de caso 1).

*Casos con ángulo estrecho sin bloqueo pupilar.* El caso 3 fue un caso de cierre angular por nanofthalmo. La PO-P resultó positiva a pesar de dos iridotomías. El caso 4 fue un síndrome de iris plateau, en el que la midriasis produjo alza de presión a pesar de dos iridotomías permeables en cada ojo (ver descripción de casos 3 y 4).

*Caso con glaucoma crónico de ángulo abierto.* El caso 5, portador de glaucoma de ángulo abierto, presentó PO-P positiva a pesar de tener un ángulo grado IV, ampliamente abierto.

Esto corresponde a una prueba de provocación falsamente positiva, por lo que no está indicada una iridotomía.

*Pacientes normales.* Cinco pacientes (casos 6 a 10) presentaban ángulos grado IV, ampliamente

abiertos, en los cuales por diversos motivos se realizó una PO-P que resultó positiva. A raíz de esta prueba los casos 6 y 7 fueron sometidos a iridotomía en un ojo. Una segunda prueba de oscuridad resultó positiva en el ojo operado de estos dos casos y también en el no operado. La prueba fue falsamente positiva e indujo equivocadamente a realizar una iridotomía, puesto que un ángulo grado IV no es adosable y, por lo tanto, no tiene indicación de iridotomía. El caso 9 presentó PO-P positiva antes y después de iridotomía en ambos ojos, el que también fue una prueba falsamente positiva en un paciente con ángulos grado IV, ya que es imposible que un ángulo adosable se abra a grado IV después de iridotomía. Los casos 8 y 10 son pacientes en los que se indicó una iridotomía a raíz de una PO-P positiva. En el examen para una segunda opinión se encontraron ángulos grado IV en ambos ojos, lo que revela que la PO-P fue falsamente positiva y que seguramente no incluyó el examen de gonioscopia. Estos pacientes presentaron polo anterior normal y no tenían indicación de iridotomía.

A continuación se describen los casos clínicos de cinco pacientes:

**Caso 1.** L.V.D., paciente femenina de 70 años de edad. Consulta en mayo 1991 por problemas en la lectura. El examen reveló cámara anterior estrecha, por lo que se realizó prueba de oscuridad y pronación (PO-P), con la que la presión ocular subió de 12 a 21 mmHg en ambos ojos. Se le indicó una iridotomía que la paciente rechazó. Dos meses después una nueva PO-P elevó la presión de 15 a 28 en OD y de 14 a 27 en OI. La paciente aceptó la indicación de iridotomía en ambos ojos. Tres años después la PO-P elevó la presión ocular de 15 a 25 mmHg en ambos ojos, por lo que fue enviada en interconsulta para una segunda opinión. Al examen la paciente presentaba una iridotomía permeable en cada ojo de 100x200  $\mu$ . La gonioscopia reveló un ángulo abierto grado III (ver Figura 1). La prueba midriática con tropicamida al 1% fue negativa en ambos ojos. Se concluyó que la PO-P fue falsamente positiva y no había indicación de tratamientos adicionales. El examen oftalmológico tres años después reveló presión ocular normal.

**Caso 3.** V.M.R., paciente femenina de 42 años de edad. En enero de 1989 después de midriasis para



Figura 1. Ángulo estrecho grado 3. Se logra ver el trabéculo posterior pigmentado y el espolón escleral. (Caso 1).

estudio de maculopatía experimentó una elevación de la presión ocular de 18 mmHg a 34 mmHg en el ojo derecho (OD) y a 29 mmHg en el ojo izquierdo (OI). Con la administración de gotas de pilocarpina la presión bajó a 20 mmHg en OD y 18 mmHg en OI. La prueba de oscuridad y pronación fue negativa. La gonioscopia reveló un ángulo grado I. Por este motivo le efectuaron dos iridotomías con yag laser en ambos ojos. Un año después, con la midriasis para examen retinal la presión ocular nuevamente subió a 43 mmHg OD y 28 mmHg OI. Referida para una segunda opinión, el examen reveló dos iridotomías de 100  $\mu$  permeables en cada ojo. La gonioscopia reveló un ángulo adosable. La ecografía reveló una profundidad central de la cámara anterior de 2,54 mm. Con estos hallazgos se diagnosticó Síndrome de Iris Plateau. Se realizó una gonioplastia en ambos ojos aplicando 36 disparos en OD y 27 disparos en OI de laser argón de 300  $\mu$ , 600 mW y 0,5" de duración en la periferia del iris a través de la lente central de la lente de Goldmann (ver Fig. 2). En marzo de 1999 la presión ocular era 18 mmHg en ambos ojos, el ángulo se abrió a grado III/IV y la midriasis no produjo elevación de la presión ocular (ver Figuras 3 y 4).

**Caso 4.** B.S., paciente femenina de 68 años de edad. Fue tratada con iridotomía en ojo izquierdo debido a que el ojo contralateral estaba ciego por una crisis de glaucoma agudo. Después de la iridotomía se efectuó una PO-P que resultó positiva, motivo por el cual fue referida para una segunda opinión. El examen con la lámpara de hendidura reveló una cámara anterior grado 0 según Van Herick. El



Figura 2. Gonioplastia en paciente con Síndrome de Iris Plateau. (Caso 3).



Figura 3. Ángulo cerrado en Síndrome de Iris Plateau, previo a gonioplastia. (Caso 3).



Figura 4. Ángulo abierto en Síndrome de Iris Plateau después de gonioplastia. Se logra ver el trabéculo posterior pigmentado, espón escleral y banda ciliar. (Caso 3).



Figura 5. Paciente con cierre angular secundario debido a nanofthalmo. (Caso 4).

diámetro corneal era de 10 mm. Iris muy grueso con dos iridotomías permeables de 200  $\mu$  cada una. El cristalino presentaba catarata. El ángulo era grado 1, adosable, que se abría al profundizar la cámara anterior con la indentación corneal mediante el gonioscopio (ver Figura 5). El diagnóstico fue glaucoma por cierre angular secundario sin bloqueo pupilar debido a nanofthalmo. La indicación fue realizar una facoéresis debido a mala visión por esa causa, lo cual simultáneamente profundizaría la cámara anterior.

**Caso 5.** S.T.C., paciente femenina de 65 años de edad. En tratamiento por glaucoma primario de ángulo abierto desde hace tres años. Con timolol y pilocarpina logra presión ocular de 16 mmHg en

ambos ojos. Se le efectuó un PO-P que resultó positiva en ambos ojos. Por este resultado se le indicó iridotomía en ambos ojos. La paciente se autorrefirió para una segunda opinión. En el examen el OD era miope de tres dioptrías, el OI era emétrope. La gonioscopia reveló ángulos ampliamente abiertos, grado IV, en 360 grados en ambos ojos. La indicación de iridotomía fue suspendida. La única explicación para la indicación de iridotomía en este caso fue la PO-P falsamente positiva, sin examen gonioscópico simultáneo.

**Caso 6.** L.L.S., paciente femenina de 43 años de edad. A raíz de una consulta por fopsias, su oftalmólogo le efectuó una PO-P que resultó positiva en ambos ojos. Se efectuó una iridotomía en OI. Dos meses después se efectuó una segunda PO-P que resultó positiva en ambos ojos. En OD la presión

TABLA  
PACIENTES SOSPECHOSOS DE GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR

Caso	Iridotomía	PO-P (+)	Gonioscopia	PO-P falso (+)	Diagnóstico
1 LVD	Sí, OD-OI	OD-OI	Grado III	Sí, OD y OI	Angulo adosable tratado
2 CVL	Sí, OD-OI	OD-OI	Grado III	Sí, OD y OI	Angulo adosable tratado
3 VMR	Sí, OD-OI	P. Mdr (+)	Grado I	P. Midr. (+)	Iris Plateau
4 BS	Sí, OI	OI	Grado I	Sí, OI	Nanoftalmo
5 STC	No	OD-OI	Grado IV	Sí, OD y OI	G. Prim. ángulo abierto
6 LLS	Sí, OI	OD-OI	Grado IV	Sí, OD y OI	Polo anterior normal
7 LWF	Sí, OI	OD-OI	Grado IV	Sí, OD y OI	Polo anterior normal
8 PBB	No	OD-OI	Grado IV	Sí, OD y OI	Polo anterior normal
9 PCM	Sí, OD-OI	OD-OI	Grado IV	Sí, OD y OI	Polo anterior normal
10 JMV	No	OD-OI	Grado IV	Sí, OD y OI	Polo anterior normal

ocular subió de 19 a 34 mmHg y en OI de 17 a 27 mmHg. Por este motivo su oftalmólogo le indicó una iridotomía en su ojo derecho y una segunda iridotomía en su ojo izquierdo. La paciente se autorrefirió para una segunda opinión. En el examen la paciente presentaba una refracción de -2.25 cyl en OD y -2.00 cyl en OI. La cámara anterior era profunda, presentaba signo de Van Herick grado IV en ambos ojos. La presión ocular era 14 mmHg en ambos ojos. La gonioscopia era grado IV en ambos ojos, con el ángulo abierto hasta la banda ciliar (ver Figura 6). La conclusión fue un paciente con ángulos y cámaras anteriores normales sin riesgo de cierre angular ni indicación de iridotomías. Es probable que la PO-P en esta paciente se haya efectuado sin gonioscopia.

## DISCUSIÓN

En esta serie de diez casos con sospecha de glaucoma de ángulo estrecho, la prueba de oscuridad-pronación resultó positiva en seis casos que tenían ángulos ampliamente abiertos, uno de ellos con glaucoma primario. Esto revela varios aspectos de la PO-P en relación con su rol en el diagnóstico de glaucoma de ángulo estrecho. En primer lugar, que la prueba estuvo mal indicada en estos seis pacientes cuyos ángulos estaban abiertos; es probable que no se les haya efectuado gonioscopia en el proceso diagnóstico. La PO-P está indicada en pacientes con ángulos adosables, lo que en la gonioscopia corresponde a ángulos grado 0, I o II, en los que el trabéculo posterior se encuentra cubierto en 270 grados. En segundo lugar revela que pacientes con ángulos



Figura 6. Paciente con ángulo abierto. Se ve el trabéculo posterior pigmentado y el espolón escleral. (Caso 6).

abiertos con y sin glaucoma pueden dar una prueba de oscuridad y pronación positiva. Espíldora y colaboradores observaron una prueba de oscuridad positiva en el 16,5% de 164 casos de glaucoma primario de ángulo abierto<sup>(6)</sup>. Shaw observó que la dilatación pupilar con tropicamida y fenilefrina produjo una elevación de la presión ocular mayor de 10 mmHg en el 14% de 116 ojos con glaucoma de ángulo abierto<sup>(7)</sup>. Wilensky y colaboradores efectuaron una PO-P a 129 pacientes sospechosos de glaucoma por cierre angular y luego los observaron durante un período de siete años. Veinticinco pacientes (19,4%) presentaron cierre angular durante el período, una probabilidad de 30% de cierre angular según el análisis de Kaplan Meier. De 25 ojos con PO-P (+) seis presentaron crisis de cierre angular; sin embargo, 32 ojos que hicieron crisis cierre angular presentaron PO-P negativa al inicio del seguimiento<sup>(2)</sup>.

Estas observaciones debilitan el rol de la prueba de pososcuridad y pronación en el diagnóstico de glaucoma por cierre angular.

Dos pacientes que efectivamente eran sospechosos de glaucoma de ángulo estrecho por bloqueo pupilar presentaron una prueba de oscuridad y pronación positiva después de la iridotomía, cuyo tamaño era adecuado. Una situación difícil de entender para el paciente si ese fue el parámetro utilizado para indicar la iridotomía. La prueba de oscuridad y pronación positiva después de iridectomía quirúrgica o con laser ha sido observada entre el 38 y el 60% de los casos; a pesar de tener un tamaño adecuado, el mecanismo no ha sido aclarado<sup>(3, 9, 10)</sup>. Se ha producido crisis de glaucoma agudo después de iridotomías no perforantes, o perforantes con tamaños de 50  $\mu$ , 75  $\mu$  y 150  $\mu$ . Con iridotomías de 200  $\mu$  no ha habido comunicaciones de crisis de cierre angular, por lo que se le considera un tamaño curativo del bloqueo pupilar<sup>(8)</sup>.

Dos pacientes presentaron prueba de provocación positiva después de iridotomía, un caso de nanofalmo y un caso de Iris Plateau. El nanofalmo presenta una forma de glaucoma de ángulo estrecho en el que el cierre angular ocurre por aglomeración del iris en el ángulo de un segmento anterior pequeño y no por bloqueo pupilar. Estos pacientes requieren frecuentemente gonioplastia, además de la iridotomía. En el Síndrome de Iris Plateau, una forma de glaucoma primario de ángulo estrecho sin bloqueo pupilar, el cierre angular se produce por adosamiento de la raíz del iris durante la midriasis. Estas formas de glaucoma de ángulo estrecho sin bloqueo pupilar frecuentemente se diagnostican por recidiva del cierre angular después de la iridotomía. Sin embargo, el diagnóstico debería surgir durante el examen inicial para el diagnóstico de la condición que presenta el paciente.

El glaucoma primario por cierre angular se caracteriza por cierre aposicional o por sinequias del ángulo iridocorneal, debido a bloqueo pupilar en ausencia de otras causas conocidas de cierre angular. Los pacientes con glaucoma primario por cierre angular se clasifican en glaucoma agudo por cierre angular, glaucoma por cierre angular intermitente, glaucoma por cierre angular crónico y pacientes con sospecha de glaucoma por cierre angular. El diagnóstico de glaucoma primario de ángulo estrecho depende de la forma clínica<sup>(11)</sup>.

El objetivo del manejo del glaucoma de ángulo estrecho es identificar los ojos con ángulos estrechos que están en riesgo de desarrollar una crisis de cierre angular.

En los pacientes que han presentado una crisis de glaucoma agudo en un ojo, el ojo contralateral tiene la probabilidad de desarrollar una crisis de cierre angular del 80% dentro de los próximos cinco años<sup>(12)</sup>. En estos casos no existe ninguna dificultad en la decisión por el alto riesgo que presenta el ojo contralateral. La excepción está en aquellos casos en que el ojo contralateral tiene el ángulo abierto.

El tratamiento médico no es preventivo de una crisis de glaucoma agudo en ojos contralaterales. Si se usan mióticos en forma preventiva, el 39% de estos pacientes puede presentar una crisis de cierre dentro de los próximos cinco años. El uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica tampoco elimina el riesgo, sólo lo reduce<sup>(13)</sup>.

El diagnóstico de probabilidad de cierre angular en aquellos casos que no han tenido una crisis de glaucoma agudo es más difícil, por cuanto la prevalencia de cámaras estrechas con una profundidad en la periferia igual o menor a 1/4 de espesor corneal (Van Herick grado 2) es 4,3 a 5,6%, en cambio la prevalencia de glaucoma agudo es 0,1%<sup>(14)</sup>. Es decir existe una alta proporción de pacientes con cámaras estrechas que nunca desarrollará glaucoma por cierre angular. El diagnóstico de glaucoma de ángulo estrecho en estos casos requiere de una cuidadosa obtención de la historia personal y familiar, del examen oftalmológico, particularmente la refracción hipertrópica y la gonioscopia, y factores de riesgo entre los que destacan el sexo femenino y la edad media de la vida.

El rol de las pruebas de provocación debe ser analizado con cautela. La prueba de oscuridad y pronación se ha considerado más natural para reproducir el bloqueo pupilar en oposición a las pruebas farmacológicas que actúan sobre los músculos del iris. En los tiempos de la iridectomía quirúrgica éstas tuvieron un rol importante en la decisión. Actualmente la iridotomía con laser ha liberalizado el uso de este procedimiento, exento de los riesgos de la cirugía intraocular, lo que ha disminuido la utilización de estas pruebas. Además, el gran número de falsos positivos y falsos negativos ha dejado en terreno desconocido el valor pronóstico de estas pruebas<sup>(2, 6, 11)</sup>. De cualquier forma, si se decide efectuar

una prueba de oscuridad y pronación, ésta será positiva no solamente si la presión ocular se eleva 8 mmHg, sino que, además, debe demostrarse el cierre angular en la gonioscopia efectuada en condiciones de baja iluminación. Enviar a un paciente a efectuarse un test de provocación con un técnico oftálmico sin la concurrencia de un oftalmólogo para la realización de la gonioscopia puede catalogar a un paciente en riesgo de cierre angular teniendo el ángulo abierto. Es decir, la gonioscopia tiene un rol preeminente. Por otro lado, la gonioscopia por sí sola no garantiza la determinación acerca de si un paciente puede sufrir un glaucoma agudo o no, por este motivo la iridotomía debe ser realizada cuando el juicio clínico provee elementos razonables de que el ángulo es susceptible de sufrir un cierre agudo<sup>(15)</sup>.

En la reunión Worldwide Glaucoma 2000 patrocinada por la OMS se propuso clasificar pacientes con "Ángulo Estrecho" cuando la raíz del iris cubre 270 grados del trabéculo posterior o pigmentado; estos pacientes tienen presión ocular normal y no tienen alteración de papila o campo visual. Cuando el paciente tiene "Ángulo Estrecho" asociado a presión ocular bajo el percentil 2,5% de la población (mayor de 21 mmHg) o tiene goniosinequias o signos de ataques pasados, se le clasificó como "Cierre Angular Primario". A los pacientes con "Cierre Angular Primario" que tienen daño del campo visual (test de hemicampo para glaucoma alterado o DSMC con  $p < 5\%$ ) y daño papilar compatible se les clasificó como glaucoma primario por cierre angular<sup>(16)</sup>.

La anamnesis sigue teniendo un rol importante. Síntomas como visión de halos coloreados alrededor de las luces, visión borrosa monocular, visión de humo, dolor ocular unilateral, dolor de la ceja, cefalea hemisférica o enrojecimiento sin motivo de un ojo son elementos sintomáticos que se enmarcan en el cuadro de glaucoma primario por cierre angular.

La refracción es importante, por cuanto el glaucoma por cierre angular es más frecuente en pacientes hipermétropes. También el glaucoma es más frecuente a mayor edad, especialmente en mujeres; es importante el antecedente familiar de la enfermedad.

La gonioscopia es la llave diagnóstica del glaucoma primario de ángulo estrecho. Se requiere que el paciente presente ángulos estrechos con evidencias de bloqueo pupilar.

Estos son: cierre angular por aposición de la raíz del iris sobre el trabéculo posterior o pigmentado en

270 grados o más, o evidencias de episodios de cierre como goniosinequias, huellas de pigmento por delante de la línea de Schwalbe, áreas de atrofia del iris o glaukomflecken.

La presión ocular puede estar elevada o normal en los pacientes con ángulo estrecho.

La biomicroscopia es importante para descartar causas de cierre angular secundario.

El examen del campo visual y de la papila óptica permitirá establecer si el paciente tiene daño por glaucoma primario por cierre angular.

*Pruebas de provocación.* La más utilizada actualmente es la prueba de oscuridad y pronación. Tal como se ha mencionado sólo tiene valor si el ángulo es adosable en el examen gonioscópico. Debe ser uno más de los elementos de juicio provenientes de la anamnesis y examen completo del paciente, y no el único elemento de juicio, como ha ocurrido, para efectuar decisiones terapéuticas.

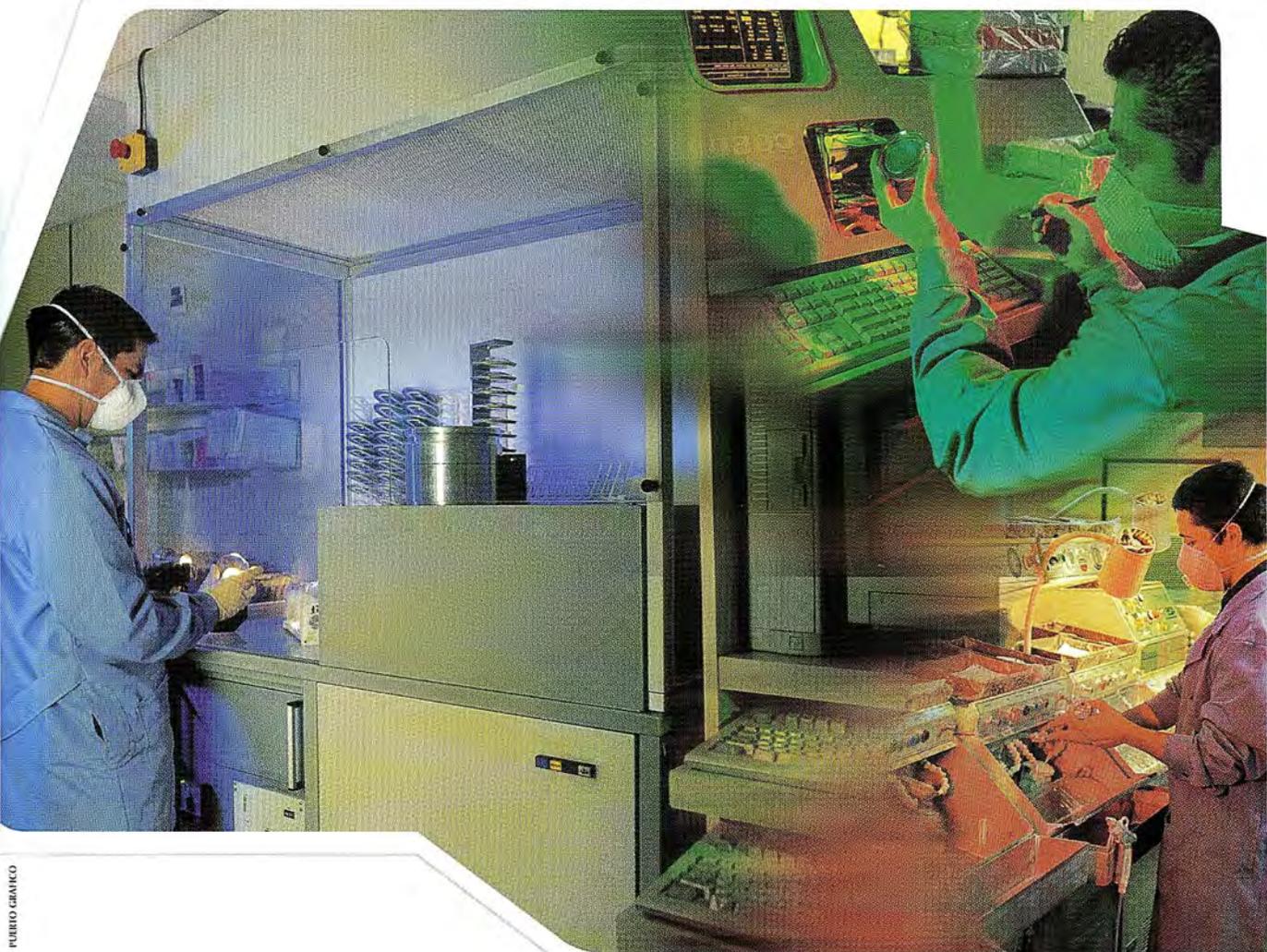
La iridotomía con laser está indicada en el ojo contralateral del paciente que ha sufrido una crisis de cierre angular, salvo que el ángulo esté abierto. Si el paciente rechaza la iridotomía está justificado mantenerlo con pilocarpina y además betabloqueadores para evitar la acumulación de humor acuoso por detrás del iris que pueda favorecer el bloqueo pupilar. También está indicada en pacientes con evidencias de bloqueo pupilar como un ángulo adosable y signos de cierre como goniosinequias o tatuaje pigmentario en el ángulo. También está indicada en pacientes con ángulos adosables, sin signos angulares de cierre, pero con anamnesis de episodios de cierre, especialmente si son adultos, femeninas, hipermétropes, mayores de 40 años e historia familiar de cierre angular. El paciente con ángulo adosable pero sin ninguno de los elementos señalados debe ser considerado un paciente sospechoso de cierre angular de bajo riesgo. Este paciente no necesita iridotomía, pero deben explicársele las características de su ojo, la necesidad de consultar en caso de síntomas y, en caso contrario, asistir a examen periódico. Un cambio en el grado de cierre angular durante el seguimiento justifica una iridotomía.

Finalmente, el paciente que ha sido objeto de una iridotomía no puede ser considerado curado, debe ser evaluado periódicamente igual que todo paciente de glaucoma.

## REFERENCIAS

1. **Harris, L. S., Galin, M. A.** Prone provocative testing for narrow angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 87: 493-496, 1972.
2. **Wilenski, J. T., Kaufman, L., Frohlichstein, D., Gieser, D. K., Kass, M. A., Ritch, R., Anderson, R.** Follow up of angle closure glaucoma suspects. *Amer. J. Ophthalmol.* 115: 338-346, 1993.
3. **Hung, P. T., Lian, H. Ch.** Provocation and mechanism of angle-closure glaucoma after iridectomy. *Arch. Ophthalmol.* 97: 1862-1864, 1979.
4. **Forbes, M.** Gonioscopy with corneal indentation. A method for distinguishing between appositional closure and synequial closure. *Arch. Ophthalmol.* 76: 488, 1966.
5. **Shaffer, R. N.** Gonioscopy, ophthalmoscopy and perimetry. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 64: 112, 1960.
6. **Espíldora-Couso, J., Vicuña, P., Vaisman, R., Muga, R., Massel, R. Tapia, L.** La prueba de oscuridad en el glaucoma de ángulo abierto. *Arch. Chil. Oftal.* 25: 192, 1968.
7. **Shaw, R. B.** Intraocular pressure elevation after pupillary dilatation in open angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 104: 1185, 1986.
8. **Fleck, B. W.** How large must an iridotomy be? *Brit. J. Ophthalmol.* 74: 583, 1990.
9. **Friedman, Z., Neumann, E.** Comparison of prone-position, dark-room, and mydriatic tests for angle closure-glaucoma before and after peripheral iridectomy. *Amer. J. Ophthalmol.* 70: 24, 1972.
10. **Karmon, G., Vender, T., Savir, H.** Evaluation of laser iridectomy in angle closure glaucoma: provocative tests. *Brit. J. Ophthalmol.* 66: 471, 1982.
11. **The American Academy of Ophthalmology.** Preferred practice pattern: Primary angle closure 1992.
12. **Lowe, R. F.** Acute angle-closure glaucoma. The second eye: An analysis of 200 cases. *Brit. J. Ophthalmol.* 46: 641, 1962.
13. **Edwards, R. S.** Behaviour of the fellow eye in acute angle-closure glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 66: 576, 1982.
14. **Congdon, N., Wang, F., Tielsch, J. M.** Issues in the epidemiology and population based screening of primary angle closure glaucoma. *Surv. Ophthalmol.* 36: 411, 1992.
15. **Ritch, R., Lowe, R. F.** Angle closure glaucoma: Therapeutic overview. In *The Glaucomas*. Ritch, R., Shields, M. B., Krupin, T. Eds. Mosby, St. Louis, 1996, p. 1521.
16. **Quigley, H. A.** Summary of Worldwide Glaucoma 2000. *IAPB News.* N° 28: 6, 2000.

# Nuestro trabajo, un asunto de visión.



Llevamos más de 85 años desarrollando la óptica en Chile. En todo este tiempo, un calificado equipo de profesionales nos ha permitido mantener el liderazgo tecnológico y un servicio de excelencia a través de nuestros laboratorios, catalogados como los más modernos de Sudamérica. Así, entregamos no sólo los mejores productos ópticos, sino, también, contribuimos a mejorar día a día la calidad de vida de las personas con la solución precisa para cada necesidad prescrita.

# Desafíos clínicos

miopía  
presbicia  
astigmatismo  
hipermetropía  
queratocono  
postcirugía corneal  
afaquia

**BOSTON®: La elección de los profesionales para satisfacer las necesidades en materia de visión**



Elija el material Boston® apropiado para sus pacientes de lentes RGP.

- Boston ES y Boston EO presentan la química Aercor® con un menor contenido de silicona
- Boston XO ofrece alta permeabilidad con una excelente estabilidad

Recomiende las soluciones Boston®: ¡Los mejores productos para el cuidado de los lentes RGP a nivel mundial!

**CONTALENT<sub>M.R.</sub>**  
DE  
**VICTORIO IORINO**

**Boston®**

El material RGP número uno para la atención de la visión®

© Polymer Technology Corporation. BOSTON®, BOSTON® XO, BOSTON® EO, BOSTON® ES y AERCOR® son marcas registradas de Polymer Technology Corporation. Todos los derechos reservados a nivel mundial.

REALIZADOS EN TORNOS COMPUTACIONALES DE ULTIMA GENERACION  
CON RIGUROSOS CONTROLES Y DE ADAPTACION.

Agustinas 715 - dep. 204 - Fonos: 639 3317 - 639 3238 - Fax: 639 2781  
e-mail: [contalent@victorio.iorino.y.cia](mailto:contalent@victorio.iorino.y.cia)

# PROFESOR CARLOS CHARLÍN CORREA\*

DR. JUAN VERDAGUER TARRADELLA\*\*

Don Carlos Charlín Correa nació en Santiago en abril de 1885. Era hijo de don Raimundo Charlín Recabarren y de doña Ana Luisa Correa Vergara.

Raimundo Charlín Recabarren fue uno de los más hábiles cirujanos de su época. Era un hombre de carácter independiente, impetuoso, de gustos muy refinados, amante de la música y de las flores. Levantó un palacio suntuoso en la Alameda desde el cual salía a visitar a sus enfermos en un elegante y admirado carruaje. El y Manuel Barros Borgoño eran, sin duda, los dos grandes cirujanos abdominales de su tiempo; ambos representaban escuelas diferentes, la francesa y la alemana. No cabe duda de que existía entre ellos una rivalidad y que ambos defendían sus puntos de vista con vehemencia, pero con nobleza y respeto mutuo.

Raimundo Charlín sucedió al Dr. José Joaquín Aguirre en la jefatura del Servicio de Cirugía del Hospital San Borja; sin embargo, por diferencias con la Junta de Beneficencia dejó el hospital y se abocó a la tarea de levantar una clínica quirúrgica en el Parque Cousiño, sobre la calle Beaucheff (Clínica Charlín), lo que le demandó enorme esfuerzo financiero y la casi desaparición de su patrimonio. Destinó 30 camas para atención de indigentes, mantenidas de su propio peculio.

Raimundo Charlín fue, por lo tanto, un precursor chileno de las clínicas privadas que hoy día, pero no entonces, juegan un rol importante en el sistema de salud.

A diferencia de su hijo Carlos, quien fue por sobre todas las cosas un docente, Raimundo Charlín no se interesó por la docencia. Fue elegido Profesor Extraordinario, pero no ejerció.

Durante la revolución de 1891 muchos profesores de la Facultad de Medicina presentaron su renuncia. El Presidente José Manuel Balmaceda ofrece a Charlín la Cátedra de Clínica Quirúrgica, encontrándose con un rotundo rechazo. La Facultad de Medicina, reconocida por la nobleza de Charlín al rechazar esta apetecida Cátedra, lo nombró posteriormente Profesor Honorario.

El 7 de mayo de 1903 fallecen, en forma súbita e inesperada, Raimundo Charlín, de 55 años de edad, y Manuel Barros Borgoño, de 51 años de edad. Un rumor recorre vertiginosamente todo Santiago: ambos se han batido a duelo y se han dado muerte. En verdad, sólo fue una desgraciada coincidencia; ambos habían fallecido por accidentes vasculares; el primero, de un infarto y, el segundo, de una embolia vascular. Más aun, sabemos que poco antes de morir el Dr. Raimundo Charlín se dirigió a su hijo Carlos y le dijo: "Sea usted médico". El joven de 18 años ya no tuvo ninguna duda: seguiría el camino de su padre.

Raimundo Charlín no quería ver a sus hijos como asiduos concurrentes a fiestas, saraos y juegos como muchos jóvenes de su círculo social. Justamente para alejarlos de sus primos decide enviarlos a estudiar a Francia, donde permanecerán internos, al cuidado de un preceptor, un escultor chileno becado por el Gobierno.

Carlos Charlín Correa y sus hermanos Raimundo, Aníbal y Tulio pasaron su niñez y adolescencia como internos en el colegio Saint Servain y el Liceo Michelet, en las vecindades de París, permaneciendo 10 años en Francia (Figura 1). Su paso por el Liceo francés dejó en Charlín profunda huella; su

\* Conferencia dictada el 7 de octubre de 1999 en el Salón Lorenzo Sazie de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Esta conferencia formó parte del ciclo "Grandes Maestros de la Medicina".

\*\* Profesor de Oftalmología, Universidad de Chile y Universidad de los Andes.



Figura 1. Carlos Charlín Correa a los 14 años en uniforme del Colegio Saint Servain de París (1899).

dominio del francés era perfecto y su cultura literaria e histórica se hizo vasta. Toda su obra está llena de citas de autores franceses o de episodios de la historia de Francia. La enseñanza francesa, fuertemente humanística, con raíces en el griego y en latín, influyó poderosamente en sus ideas sobre educación y sin duda son la base de la política humanista que intentó reponer en la Universidad de Chile cuando fue su rector interino.

Carlos Charlín retornó a Chile para terminar sus estudios secundarios en el Liceo Barros Arana de Santiago, con prohibición paterna de pasearse por la Alameda al terminar las clases. Sorprendido en la Alameda, el joven Charlín debe continuar sus estudios bajo el régimen de internado.

Estudió Medicina en la Universidad de Chile. Ya entonces demostró su interés por la anatomía, alcanzando como alumno el cargo de Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Anatomía. Fue presidente del Centro Estudiantil. En 1910 recibió su título de médico-cirujano. Siempre pensó en ser cirujano, como su padre; su decisión de dedicarse a la Oftal-

mología nació de una sugerencia del Dr. Alejandro del Río, el célebre higienista y figura más influyente de la Medicina chilena de la época. Su resolución no fue fácil; todo el mundo le indicaba que siguiera el camino de su padre y le hacían ver la ayuda que el nombre paterno prestaría a su carrera.

En 1911, Charlín parte a Europa dejando en Chile a su novia y futura esposa, Paulina Vicuña, con quien mantuvo nutrida comunicación epistolar hasta su regreso en 1913 (Figura 2). Inicia su peregrinaje por la Universidad de Berlín. En 1912 fue alumno del Dr. Theodor Axenfeld en Freiburg im Breisgau. Axenfeld, a la sazón un hombre célebre, con razón, en Alemania y en el mundo, era, al decir de Charlín, un hombre bueno, sin un dejo de soberbia científica. El Tratado de Oftalmología de Axenfeld es una obra admirable por su claridad y la solidez de su base científica. El tratado de Axenfeld hace una tímida referencia a las posibilidades terapéuticas de la tuberculina, tema que muchos años más tarde abordaría Charlín con tanta pasión. Más tarde fue asistente de Kurt Adam, en Berlín. De Berlín pasa a París y se incorpora al Servicio del Dr. Víctor Morax, en el Hospital Lariboisiere (Figura 3).

Llegó el joven Charlín por primera vez al Servicio de Morax, el mejor de París, en una neblinosa mañana de invierno. Llegó sin carta de recomendación y sin aviso previo. Se encontró con un caballero gordito, de barba en punta, de delantal y barba blanca. Le tendió la mano y le dijo: "Vous êtes du Chili, mais c'est loin ça, c'est en Amérique du Sud, je crois. Eh' bien, vous venez travailler: tres bien, travaillez".



Figura 2. Paulina Vicuña - Carlos Charlín C., al regreso de Europa y antes del matrimonio (1913).



Figura 3. Service de M. Le Docteur Morax. El Profesor Morax en el Centro y Charlín, con corbata de humita, es el penúltimo de la primera fila.

Morax era un científico, un bacteriólogo e histopatólogo de nota y, como es sabido, hay un bacilo que lleva su nombre.

Charlín queda fascinado por la sagacidad clínica de Morax: la rapidez del “coup d’oeil”, la observación del paciente es la piedra angular de diagnóstico. Ante un paciente con una úlcera corneal, tal vez banal para los ayudantes, Morax salta sobre la cabeza del paciente y “Ah voilà”, las cicatrices de un herpes zoster en el cuero cabelludo del lado afectado. De allí, tal vez, nace la costumbre de Charlín de observar al enfermo y su semblante antes de considerar siquiera un examen ocular instrumental. Inventa el verbo “semblantear”, verbo que no deberíamos olvidar de conjugar.

Morax firmaba sus artículos con V. Morax, ningún título, nada. El título era su solo nombre; quién sabe si esta modestia era humildad orgullosa. A nadie le extraña que el Prof. Charlín firmara Dr. Charlín (Figura 4), que el Prof. Verdaguier Planas y el Prof. Alberto Gormaz tuvieran por membrete Dr. Verdaguier y Dr. Gormaz, sin adornos, sin títulos. También a nosotros sus descendientes la ostentación nos repele visceralmente. No cabe duda: somos discípulos directos de “père Morax”.

Regresa a Chile en 1913 y contrae matrimonio con su novia de siempre, Paulina Vicuña. Tuvieron cuatro hijos, entre ellos Carlos Charlín Vicuña, destacado oftalmólogo y uno de los hombres más respetados y queridos de la Oftalmología chilena, y Raúl que casó con Ximena Edwards Sanfuentes, padres de Raimundo Charlín Edwards, actual Director del Departamento de Oftalmología de la Universidad de Chile.



Figura 4. Sobriedad: Dr. Charlín.

Después de una breve estadía en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Vicente, el Dr. Charlín se incorpora al Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, bajo la dirección del Dr. Herman Stoelting, con quien le unió una gran amistad.

En 1916 fue designado Jefe del Servicio, cargo que ocupó hasta su muerte en 1945.

Una tarde, en 1917, el Dr. Charlín visita la casa del Decano de Medicina, Profesor Vicente Izquierdo Sanfuentes, en su casona de Santo Domingo 736. En su camino Charlín hace recuerdos, divisa al Dr. Izquierdo a través de la bruma del tiempo, como su profesor de histología. Lo recordaba vestido de negro, de ojos humildes, que al llegar a la pizarra se animaba, era un artista que dibujaba los tejidos con tizas coloreadas. Los alumnos, dice Charlín, miraban con temor el paño que iba a borrar la primorosa filigrana. Lo ha llamado Mary Hunneus, la esposa de don Vicente. La casa era sobria, falta de adornos, severa. Sin embargo, tras una mampara, Charlín descubre un esplendoroso jardín, lleno de plantas exóticas y delicadas, primorosamente cuidadas. En poco se diferenciaba esta casa de la de los profesores alemanes que don Vicente frecuentara durante su larga estadía en Alemania. El Decano había perdido la visión de un ojo. El paciente es citado a la consulta; el 18 de abril de 1917, el Dr. Charlín anota en su libro: ojo derecho, desprendimiento de retina total y ojo izquierdo, cuerpos flotantes vítreos en bastante cantidad. El joven oftalmólogo se ve obligado a tomar una decisión drástica: ordenar a su Decano, gran lector, a no leer, y al apasionado microscopista, a olvidar para siempre el microscopio. Algunos años más tarde, cuando don Vicente Izquierdo ya había fallecido, se publican los prime-

ros resultados exitosos de la cirugía del desprendimiento de retina.

En 1917 aprobó su examen de Profesor Extraordinario de la Universidad de Chile y en 1919 dicta el primer Curso oficial de Oftalmología en el Hospital del Salvador. Uno de sus más sobresalientes alumnos fue Cristóbal Espíldora Luque, que cae en el hechizo que irradia este hombre brillante y apasionado y que habría de sucederlo, con los años, en la Cátedra (Figura 5).

Además de la inteligencia y la bondad, Charlín tenía la voluntad. Concibió la idea de construir una Clínica Oftalmológica en el Hospital del Salvador. En 1922 el Dr. Charlín recibió una donación de \$ 500.000 para la construcción de la Clínica. La Junta de Beneficencia Pública aportó otros \$ 200.000 para la construcción del tercer piso. El donante, don Carlos Edwards McClure, quiso que su donación permaneciera anónima. Más aun, don Carlos Edwards, que eludía la figuración ostentosa y vana, solicitó que la Clínica iniciara su quehacer sin ninguna formalidad, sin ninguna publicación en la prensa. Carlos Edwards habría de morir sin fortuna, víctima de fluctuaciones desfavorables de las Bolsas europeas. La Clínica, con salas de examen, pabellones, laboratorio, biblioteca, fue modelo para Latinoamérica (Figura 6). A través de ella han pasado cientos de miles de pacientes y miles de estudiantes. 77 años después, bajo la dirección del Profesor Raimundo Charlín Edwards, la Clínica del Salvador es el más grande centro docente y asistencial oftalmológico al servicio de los pacientes de escasos recursos.



Figura 5. Primer Curso de Oftalmología (1919). El estudiante de Medicina Cristóbal Espíldora Luque es el primero a la izquierda, de pie.



Figura 6. La Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

En 1924 Salvat publicó en Barcelona el Tratado de Clínica Oftalmológica del Dr. Carlos Charlín C. En su dedicatoria dice: "A la memoria de mi padre, cuyo constante recuerdo me acompaña, desde hace 20 años, como una sombra benéfica." Es el homenaje más elocuente que conozco a la memoria de un padre. El libro está profusamente ilustrado con fotografías, láminas y esquemas hechos por su alumno Alejandro Garretón. El Profesor Ignacio Barraquer, en el prólogo destaca sus cualidades: la brevedad didáctica y un tesoro de belleza práctica.

En 1925 el Ministro Dr. José Santos Salas designa al Dr. Charlín en el cargo de Inspector General de los Servicios de Beneficencia, el más alto cargo en el sistema de Salud, después del Ministro. Sin embargo, tres meses después presenta su renuncia ante un decreto de reorganización de la Beneficencia sin consultar al Inspector General. De inmediato, remite a la autoridad un cheque del Banco de Chile por la totalidad del dinero recibido en calidad de sueldo, solicitando que la suma se destinara al equipamiento de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

Emiliano Figueroa Larraín asumió con toda pompa la Presidencia de la República el 23 de diciembre de 1925. Su Ministro de Guerra era el coronel Carlos Ibáñez del Campo. El coronel no tenía una buena opinión del Presidente: un gran señor, pero dado a la buena vida; la antítesis de su Ministro. Poco después Ibáñez pasó a encabezar con mano de hierro el gabinete de Figueroa, hasta la renuncia de éste. Ibáñez resultó elegido Presidente de la República con una mayoría abrumadora de votos.

Ibáñez, que llegó al poder legítimamente, sólo se atuvo al derecho cuando le convenía y ejerció el

poder total hasta su caída. Ibáñez tenía muy clara la necesidad de reformar la educación, a todas luces caduca para los tiempos. La educación superior estaba en manos del Consejo de Instrucción Pública, ente impermeable a los cambios.

El Consejo era presidido por el Rector de la Universidad de Chile y era un dominio de la tendencia laica.

En marzo de 1927 el Ministro de Educación Aquiles Vergara inicia el ataque frontal contra el Consejo, al crear la Superintendencia de Educación en reemplazo del anquilosado Consejo, lo que acarrea la renuncia inmediata e irrevocable del Rector de la Universidad de Chile, Claudio Matte. En esta emergencia el gobierno decide echar mano de unas personalidades destacadas, indiscutidas y respetadas: nombra a Enrique Molina Superintendente de Educación y a Carlos Charlín Correa como Rector interino en abril de 1927.

Al nombrarlo "interino" el Gobierno se saltó la elección por el claustro pleno de la universidad manteniéndose dentro de la ley. Se vivieron, como era de esperar, tiempos turbulentos. No se objetaba en absoluto la persona del Dr. Charlín, sino su designación al margen de la elección académica. Renunciaron varios decanos, entre ellos el de Derecho, Arturo Alessandri, y el de Medicina, Dr. Augusto Aguirre Luco, el Secretario de la Facultad de Medicina Dr. José Ducci y numerosos profesores universitarios como Gregorio Amunátegui, Fernando Alessandri, Juan Esteban Montero, etc. Asumió como Secretario de la Facultad de Medicina el Dr. Gustavo Girón Latapiat. Hubo también agitación estudiantil que el Ministro Vergara extinguió con la cancelación de varias matrículas.

Charlín inicia en el rectorado la gran cruzada humanista, incorporando a la enseñanza la Filosofía, Lenguas Clásicas, Historia, Religión, Ética y Estética, muy especialmente en el Pedagógico.

Los intelectuales como Alone, Emilio Vaisse, Mariano Latorre y muchos otros firman un manifiesto en apoyo al intento humanista. Charlín trae al Pedagógico a Georges Dumas, gran profesor de la Sorbona, pedagogo, filósofo que dominaba varias lenguas vivas y muertas, en calidad de asesor para las innovaciones humanistas.

La labor de Charlín en sus cortos meses de rectorado fue fecunda; organizó las nuevas Facultades de Ciencias y Letras y se inicia la construcción de

varias Escuelas e Institutos. Limitó la matrícula para el primer año de Medicina a 80 alumnos con el fin de mejorar la calidad de la enseñanza y se abocó al estudio del proyecto sobre universidades particulares.

Las cosas no fueron fáciles para el asesor francés de Charlín. En el Pedagógico se estrelló con José María Gálvez, doctor en Filosofía por la Universidad de Berlín; la contraposición a la postura humanista de Charlín y Dumas, Gálvez es partidario de la enseñanza absolutamente práctica. Si Dumas propiciaba la enseñanza del griego y del latín, de la Filosofía y la Historia, Gálvez recomendaba el estudio del japonés y la práctica de la gimnasia. Con la caída del Ministro Vergara, los vientos empiezan a soplar desfavorablemente para los humanistas. Para el Ministro, Dr. José Santos Salas, de la línea laica, la tendencia humanista es considerada como anticuada, elitista y aristocratizante. José María Gálvez es nombrado rector del Pedagógico y en acalorada sesión profiere ofensas imperdonables para Dumas, refiriéndose a las mujeres francesas en términos lesivos, abocándoles una casi universal tendencia a la prostitución. Setenta y dos horas después, Dumas abandonó el país por el Ferrocarril Trasandino y Charlín presenta su renuncia indeclinable a la rectoría. El nuevo rector, un economista elegido por el Claustro Pleno, no tenía el vuelo espiritual de Charlín; los vientos humanistas dejaron de soplar sobre la Universidad de Chile.

No se crea que Charlín era partidario de la dictadura de Ibáñez. Tomó parte del comité médico contra la dictadura que presidía Lucas Sierra; junto con Alejandro Garretón y Juan Puga fue comisionado para reunirse con el Comité de Valparaíso, ante el cual pronunció un vibrante discurso.

En julio de 1931 la situación del país y del gobierno era desesperada. La situación económico-financiera no podía ser peor: el Estado no tenía fondos, divisas no había. La agitación estudiantil alcanza su nivel máximo; la casa central de la Universidad estaba tomada.

En mayo, Ibáñez ordena la deportación inmediata de todos los hermanos Alessandri Rodríguez y su cuñado Arturo Scroggie. El joven estudiante de medicina Jaime Pinto Riesco y muchos otros llegan a la Estación Mapocho a despedir a los exiliados. En los desórdenes, el joven Jaime Pinto es detenido y maltratado en la Comisaría. Charlín y otros profesores llegaron hasta la cárcel a abrazar al detenido.

Carlos Charlín Correa no olvidará jamás la tarde del 23 de julio; se oían galopes lejanos, disparos aislados, carreras, tableteo de ametralladoras. Esa tarde, en la puerta del Club de la Unión, se encuentran a un Jaime Pinto exaltado, fuera de sí. Charlín le pone la mano en el hombro y le dice: "Amigo: sea prudente, no se exponga". Jaime Pinto lo miró con ojos de iluminado y le dijo: "¡Qué importa, estoy resuelto a todo!". La mañana del 24 de julio, Pinto se dirige al Hospital San Vicente, donde los médicos de Santiago están reunidos en asamblea en el auditorio de la cátedra del Dr. Lucas Sierra. Se debate una eventual huelga médica, que tiene partidarios y detractores.

Súbitamente, alguien irrumpe en la asamblea con la terrible noticia: el estudiante Pinto Riesco había caído muerto en las puertas del Hospital. Detenido por carabineros de la Décima Comisaría, el joven logra zafarse, pero en su loca carrera, cae mortalmente herido. La asamblea, temblando de horror e indignación, decreta el paro indefinido.

Jaime Pinto Riesco, de sólo 24 años, representante de la más pura y vieja aristocracia, descendiente directo de varios presidentes, se había convertido en el mártir del movimiento antiibañista.

Carlos Charlín se arrepiente de haberle recomendado prudencia y nos dice: "Por haber sido prudentes, tímidos, pusilánimes, cobardes durante tanto tiempo, ese día nos sableaban y nos baleaban", "Jaime Pinto partió en busca de la muerte y la encontró".

Veinte mil personas acompañaron los restos de Jaime Pinto al Cementerio General. Al regreso del funeral y al pasar por la Décima Comisaría la multitud enardecida impreca a carabineros y disparan sobre el cuartel. La respuesta de carabineros hirió de muerte al joven profesor Alberto Zañartu quien se subía a un taxi, ajeno al incidente. Era demasiado: la huelga médica se extendió a todos los gremios; el país está paralizado. En la madrugada del 27 de julio Ibáñez deja La Moneda para abandonar el país en el Ferrocarril Trasandino. Nevaba intensamente sobre la Cordillera de los Andes.

En octubre de 1927 Carlos Charlín fue designado Profesor Titular de Oftalmología de la Universidad. Tenía como colaborador al Dr. Cristóbal Espíndora Luque, como jefe de Clínica. La elección de Profesor de Oftalmología en propiedad no se realizó sino en octubre de 1931. La Comisión que estudió sus antecedentes, encabezada por los profesores

Alejandro del Río y Joaquín Luco, encontró que tenía méritos más que suficientes. Fue elegido por abrumadora mayoría.

Charlín fue, por sobre todas las cosas, un gran Profesor. Sus clases eran famosas en la Escuela de Medicina, eran muy concurridas, no sólo por los alumnos, sino por muchos médicos atraídos por el sortilegio de su sentido clínico.

El mismo se definió como Profesor: "No gozo en aprender algo, sino para enseñarlo a los demás. Si se me ofreciese la sabiduría a condición de tenerla oculta, la rechazaría" (Figura 7).

Las clases eran espectaculares y a veces hasta teatrales. Se hacía con un enfermo, cuya condición Charlín desconocía, y con un alumno. Se escuchaba al enfermo y mediante hábiles preguntas al alumno se llegaba al diagnóstico. Era la más pura mayéutica socrática: llegar a la verdad a través de las preguntas inteligentemente formuladas.

Se observaba todo: el semblante del paciente, la vestimenta, las manos, las uñas.



Figura 7. Carlos Charlín Correa, Profesor Titular de Oftalmología de la Universidad de Chile.



Figura 8. 1939. Visita del Conde de Arruga. Entre otros distinguidos oftalmólogos acompañan al Profesor Charlín los doctores Barrenechea, Contardo, Camino, Santos y Verdaguer Planas.

En 1931 fundó la Sociedad Chilena de Oftalmología que presidió hasta el año 1944, en que fue designado Presidente Honorario (Figura 8).

En febrero de 1931, hacia el término de la dictadura de Ibáñez, presidió la Reunión Latinoamericana de Oftalmología, primer Congreso multinacional de la Especialidad en Sudamérica.

## LA OBRA CIENTÍFICA

Charlín era un investigador clínico. Escuchaba con avidez todo lo que el enfermo tenía que decir y sólo lo interrumpía cuando éste, como es tan común en todos los chilenos, emitía sus propias teorías sobre la patogenia de sus males. Examinaba minuciosamente a los pacientes, lo registraba todo y al reunir suficiente número de casos, brotaban las conclusiones, iluminadas por su genio clínico.

Su bibliografía es vastísima. No sólo publicó, y mucho, en la Revista Médica de Chile, de la cual fue por muchos años director, sino en las más prestigiosas revistas oftalmológicas del mundo, como los *Annales D'Oculistique*, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *Archivos Oftalmológicos de Buenos Aires*, *Bolletino D'Oculistica*, *Archivos Hispano Américas de Oftalmología*, *American Journal of Ophthalmology*, etc.

Solamente mencionaremos algunos de estos trabajos:

## Síndrome del nasal

Conocido desde su descripción como síndrome de Charlín, este cuadro se caracteriza por alguna afección inflamatoria del segmento anterior del ojo (polaritis anterior) con rinitis ipsilateral y neuralgia orbitaria y periorbitaria característica. Charlín, consumado anatomista, enfrentado a su primer paciente, un joven norteamericano, comprendió que sólo la irritación del nervio nasal podía explicar toda la sintomatología. En efecto, el nervio nasal da ramos sensitivos responsables de la sensibilidad y trofismo del segmento anterior del ojo y enseguida pasa a la fosa nasal, inervando la mucosa nasal. Buscó y encontró los puntos neurálgicos sensibles al tacto en el ángulo superointerno de la órbita y dorso de la nariz.

## Etiología del edema de papila

En una época en que las presentaciones científicas consistían en descripciones de casos clínicos aislados (“a propos de...”) Charlín, un adelantado, reúne un gran número de casos con edema de papila y obtiene conclusiones de valor general.

Sus casos y los del profesor Joaquín Luco en el Hospital del Salvador no resultaban suficientes para un estudio de esta naturaleza y por alguna razón que desconocemos, el Prof. Charlín no tenía acceso al archivo del Prof. Lea Plaza en el Hospital San Vicente, quien tenía un abundantísimo material muy bien estudiado. Un joven interno del Hospital San Vicente, del Dr. Juan Verdaguer Planas, fue comisionado para copiar subrepticamente estas historias en el vecino Servicio de Neurología, labor que hacía por las tardes, cuando todos se habían retirado. Posteriormente el Prof. Lea Plaza, ante el fait accompli, generosamente, dio su absolución.

En aquella época, el edema papilar era considerado casi sinónimo de tumor cerebral y exploración quirúrgica. Charlín demostró que sólo la mitad de los casos tenía un tumor cerebral y el resto obedecía otras patologías prevalentes en esa época. Revisando este trabajo en la Revista Médica de Chile me he convencido de que Charlín descubrió, sin saberlo ni ponerle nombre, el síndrome del pseudotumor cerebri. En efecto, dos de los 60 enfermos presentaron una hipertensión solitaria del líquido cefalorraquídeo que eventualmente mejoraron espontáneamente. Los denominó “ependimitis con edema papilar secundario”.

## Histeria ocular

Charlín describió un signo característico de la ceguera histérica, prácticamente patognomónico, denominado signo del seudosordo y que yo llamaría signo de Charlín: el ciego legítimo, cuando se le habla, gira la cabeza hacia el interlocutor; el histérico, en cambio, mantiene la cabeza fija, como, si además de ciego, fuera sordo.

En sus Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica se describen numerosos casos, casi novelescos, de esta patología, casi inexistente hoy; el absurdo clínico, la mise-en-scène teatral, el drama familiar detrás de la ceguera lo llevan de la mano al diagnóstico y la curación por la sugestión.

## Tuberculinoterapia

La tuberculinoterapia fue la gran pasión científica de sus últimos años y la que generó la más grande de las controversias en la Sociedad Médica. El empleo de la tuberculina se basaba en los experimentos de Koch que demostraban que dosis infinitesimales de toxina tuberculosa producían efectos favorables en el animal tuberculoso, Charlín sostenía, en su época, que todos eran tuberculosos y que así como la tuberculosis producía cuadros clínicos específicos y bien identificados, también la TBC podía producir afecciones sin firma, inespecíficas.

En otras palabras, Charlín sostenía que las afecciones denominadas “esenciales”, o sin causa conocida, podían ser formas de tuberculosis sin firma.

De afecciones oculares pasó a tratar otras “afecciones esenciales”, como las neuralgias del trigémino o el ocaña, con resultados que el mismo catalogó de “esperanzadores” y de “heterogéneos”. Presentó numerosos casos de ocaña, con desaparición del mal olor a las primeras inyecciones de tuberculina diluida.

La Revista Médica de Chile registra las verdaderas batallas verbales a que daban lugar las presentaciones de Charlín. Nadie, por cierto, objetaba sus resultados, los hechos, pero la interpretación iba de la autosugestión hasta un afecto inespecífico de la tuberculina, no vinculado a la tuberculosis.

La clínica del Salvador estableció una clínica de Tuberculinoterapia, hasta donde llegaban, en romería, pacientes de las más diversas patologías. ¿Cómo explicar hoy día el efecto de la tuberculina? El Dr. Miguel Cuchacovich, inmunólogo clínico e investigador, cuyo aggiornamento en esta ciencia nadie

pondría en duda, pone en nuestras manos trabajos experimentales que demuestran que la toxina tuberculosa, según el background genético del animal, puede provocar una estimulación inespecífica de los linfocitos T helper en algunos casos o de los Killer en otros.

## Alcoholismo

Los estudios de Charlín sobre el alcoholismo merecen destacarse y poner de manifiesto su prodigiosa capacidad de observación. En los textos, dice Charlín, se describe un alcoholismo de teatro, melodramático, que se mueve en un ambiente de locura y crimen. Ese tipo de alcoholismo no se relaciona con neuropatía óptica tóxica alcohol-tabáquica. Charlín describe magistralmente el otro alcoholismo, el alcoholismo oculto.

Como siempre, parte de un caso clínico. Acude a su consulta un antiguo amigo y paciente, hombre de negocios afortunado, sportman, que conserva agilidad juvenil a sus 45 años, entusiasta del polo, muy inglés en el vestir y en sus costumbres. Le cuesta leer en la oficina y ha optado por pasar la correspondencia a su secretario para que se la lea. El examen oftalmológico era normal y su visión, para lejos y cerca, era normal con sus lentes. Cuando Charlín le hace notar que su visión corregida es normal, el paciente, algo molesto, responde: “Así será, pero en mi oficina no puedo leer.” Charlín, sin diagnóstico, se aplica a sí mismo, sin embargo, su famoso aforismo: “el enfermo siempre tiene la razón”. Hace volver al paciente, una y otra vez, y lo deja hablar libremente hasta que surge un dato clave: el paciente tiene problemas en las zorreaduras; tiene perros importados, lindos, pero cuando se pone al sol ya no ve nada y debe regresar a las casas del fundo. Además de su dificultad para leer, el paciente tiene nictalopía, no ve en el crepúsculo. Ahora Charlín dirige el interrogatorio y surge la confesión: el amigo, tan inglés en sus gustos, era un gentleman, un sportman, un golfman, pero también un whiskyman. Le gustaba el whisky, pero el legítimo, el “Caballo Blanco”. Bebía varias copas al día, desde varios años, a la hora de los aperitivos en el Club; era una bebida sana, tónica y agradable. Por cierto que jamás se emborrachaba. Se trataba entonces de un alcoholismo crónico oculto, con lo que hoy conocemos como ambliopía alcohol tabáquica, que es una forma de neuropatía óptica tóxica y con un grado de visión

nocturna alterada, seguramente por insuficiencia hepática inicial. Esto último fue confirmado por los profesores Prado Tagle y Eduardo Cruz Coke.

Estos alcohólicos son gente pacífica, simpática, bebedores de buen tono que no pierden el control. Se pueden desempeñar como gerentes de banco, embajadores, ministros de Estado. Estos enfermos presentan falta habitual de apetito; en la hora de las comidas sólo tocan los platos; tienen repulsión por los alimentos azucarados, no prueban el postre ni los pasteles. Después de las comidas beben, pero nunca licores dulces. Entran de carrera a los bares, se sirven siempre lo mismo, el mesonero ya los conoce, y agrega Charlín, con un dejo nerudiano, “beben y se van”. Duermen mal, sufren de insomnio, se acuestan y levantan tarde, fuman de día y de noche. Son débiles de carácter y mansos. Debe averiguarse por la situación matrimonial, que siempre está trizada.

## LA OBRA LITERARIA

Charlín fue, además de médico eminente, un ensayista, biógrafo y pensador (Figura 9). Escribía periódicamente artículos de prensa con el seudónimo de Carlos de Arosa, en recuerdo de Villanueva de Arosa, lugar de Galicia de donde emigró el primer Charlín que llegó a Chile en 1803<sup>1</sup>. Colaboraba también en “Boletines Educativos” en defensa de la educación cristiana. En 1926 fundó el “Círculo Médico de las Letras”, donde figuras destacadas de la medicina nacional presentaban ensayos y contribuciones literarias. Casi todos los viernes se reunía en su casa o en otras con grandes figuras de las letras y del pensamiento, donde no faltaban Alone o Wenceslao Vial, padre del historiador.

Charlín publicó dos libros de ensayos: “Por los caminos de Hipócrates” y “La crisis espiritual de la Medicina”.

### Por los caminos de Hipócrates

Fue editado por Nascimento en 1932. La crítica no le fue favorable; Hernán Díaz Arrieta, Alone, su amigo y compañero de tantas tertulias domingueras

<sup>1</sup> El primer Charlín que llegó a Galicia era posiblemente un oficial francés en el Ejército de Carlos V. Desde entonces, por siglos, los Charlín se entroncaron con familias bien establecidas de Villanueva de Arosa.



Figura 9. Charlín, hombre de letras.

en Peñalolén, encontró que había demasiado adorno, una cierta caída oratoria de la frase; parece que Charlín ama la retórica, pero la retórica le corresponde mal. Reconoce, sin embargo, que es un libro digno de leerse y revela la profunda nobleza de corazón de su autor.

He leído y releído “Por los caminos de Hipócrates” y creo que, para un médico, es uno de los libros más hermosos e inspiradores que ha llegado a mis manos.

Se inicia con las pláticas a los aprendices de Hipócrates, dirigidas a los estudiantes de medicina del último año. Les dice: “Si sois médico no podréis ser sino médico y debéis renunciar a ser político, hombre de negocios, hombre de sociedad”.

Les dice que no harán voto de castidad, como el monje, pero sí voto de templanza; al médico no se le tolera ningún vicio ni exceso y si los tiene, está perdido profesionalmente. No harán voto de pobreza, pero sí de mediocridad económica; vivirán con holgura, pero no serán ricos; morirán pobres. Este renunciamiento, que puede parecer doloroso, lo hacen y en mayor grado el profesor, el magistrado y el soldado.

Les dice que no se pueden contentar con el estudio de la Medicina, ni menos dentro de una Especialidad; el médico debe ser un intelectual, debe asomarse a otras ramas del saber y de las artes.

Les recomienda acostumbrarse a leer, como un hábito. Les dice, citando a Prudhomme, "l'habitude est une seconde menagère", la costumbre es una segunda dueña de casa, que también nos manda y nos ordena.

No les recomienda las novelas; lo considera un pasatiempo. Preferible a la novela es el libro de historia; ninguna novela más apasionante que la historia. Les muestra cómo todo se repite; sólo como ejemplo mencionaré el análisis que hace del fascismo y estoy hablando de 1923, cuando escribió este ensayo y hacía poco que Mussolini se había apoderado del poder. Nos dice: el fascismo es un fenómeno muchas veces observado en el transcurso del tiempo, son los pretorianos de la antigua Roma, son los jenízaros de Constantinopla, apoderándose del poder cuando el César es débil e inepto. El discurso que pronunció Mussolini en el Montecitorio en la Cámara de Diputados italiana después del golpe de Estado de octubre de 1922, es una nueva edición del discurso pronunciado por Cromwell tres siglos antes en la House of Commons: así habla la fuerza en todos los tiempos cuando se dirige a la debilidad y al miedo.

Pero sin embargo la lectura, la meditación, la observación no son sino una preparación para el trabajo. El trabajo es trascendental, lo que justifica nuestro paso por este mundo. Llegando al hospital, el tiempo ya no existe. Quien entra al hospital mirando el reloj y pensando en la hora de salida está perdido, será siempre un mediocre.

Termina diciéndoles: "Sed ambiciosos, tratad de ser el mejor usando armas de caballeros y si no lo sois, no importa, habréis sido lo más que podríais ser".

En "Los Caminos", Charlín nos hace una confesión. Leyó la vida de San Francisco y tuvo una revelación. Ante él, librepensador hasta entonces, emerge la figura del poverello d' Assisi, con su sayal tosco, los pies desnudos, su ingenuidad y su inocencia. Charlín comprendió: no basta dar, hay que darse. San Francisco se da a los pobres, a los hombres buenos y malos, se da a los animales y seres inanimados, el hermano lobo, el hermano fuego.

San Francisco se desprende totalmente de toda riqueza y reemplaza la búsqueda del placer en la bús-

queda del deber y encuentra el placer en el sacrificio y aun en el dolor. Se pregunta Charlín si en esta vida de martirios de San Francisco no cabe preguntarse si está bordeando la anormalidad mental. La "hermana ceniza" que espolvoreaba sobre su comida para no disfrutarla, las heridas que ostenta su cuerpo, el mutismo en que se encierra por semanas, podrían ser considerados, a primera vista, como aberraciones. Sin embargo, hay una perfecta coherencia en sus hechos y dichos, persiguen un fin claro y preciso. Los genios vuelan a tal altura que a primera vista aparecen incomprensibles para los demás mortales. En la disonancia musical de Debussy estamos de nuevo en las fronteras del arte: un paso más y la música se transforma en ruido. San Francisco es un genio de la moral.

A partir de sus lecturas sobre San Francisco, Charlín pone el sentimiento sobre la razón y la bondad sobre la inteligencia. En sus escritos posteriores, reiteradamente, Charlín hará primar reiteradamente el sentimiento sobre todo lo demás: el poder, la fuerza. Poder ¿para qué? Fuerza ¿para qué? Si Charlín viviera hoy día vería con tristeza que el mundo marcha en dirección contraria a lo que él soñó junto a San Francisco. "Por los caminos de Hipócrates" contiene magistrales retratos de los discípulos de Hipócrates destacándose los de los doctores Louis Pasteur, Daniel García Guerrero, Vicente Izquierdo Sanfuentes, Augusto Orrego Luco y Germán Valenzuela Basterrica. Si me detengo un rato en el retrato de don Germán Valenzuela Basterrica es porque aquí sentimos el orgullo de Charlín por sus ancestros españoles y porque además revela su fino sentido del humor cuando se refiere a Zapallar y su gente.

El Dr. Valenzuela Basterrica era un chileno proveniente de Curicó, pero por el lado materno era nieto de vascos y de catalanes. Destaca Charlín que las gentes del Norte de España se destacan por su tenacidad, laboriosidad y parquedad en el lenguaje. Valenzuela Basterrica era tenaz, resuelto y autoritario como el español conquistador. En su feudo, la Escuela Dental, que él fundó, no se movía una hoja sin su consentimiento y pasaba a llevar a quien fuera necesario por el bien de la Escuela.

Nuestros orígenes españoles, que algunos reniegan, dice Charlín, nos enaltecen.

Por el lado paterno, Valenzuela Basterrica era un curicano de pura cepa, lleno de dichos; acuñó algu-

nos célebres, como cuando en el hospital San Juan de Dios ordenaba anestesia a cuatro manos, que requería a dos enfermeros para sujetar el enfermo. Si la cosa se veía difícil ordenaba, con voz de mando, anestesia a ocho manos y requería de cuatro robustos enfermeros. En Zapallar, dernier cri, donde se llevaba y ostentaba la última novedad veraniega de Francia o Londres, Charlín recordaba haber visto a Valenzuela con una gran manta de castilla y chupalla colchagiina. Sólo Valenzuela podía permitirse semejantes originalidades en Zapallar; otro habría sido crucificado en la playa misma.

### La crisis espiritual de la Medicina

Publicado en forma póstuma, es una recopilación de artículos sobre lo que él consideraba los vicios de la medicina de su época, los de la enseñanza de la Medicina.

Charlín opinaba que la enseñanza de la medicina era teórica, académica y libresca. La Medicina debía enseñarse sin libros, en forma práctica y con enfermos. Lo poco que uno sabe lo ha aprendido así. No se puede aprender medicina de otro modo. También se aprende piano y pintura tocando y pintando y no leyendo.

Para Charlín, la medicina es un arte, no una ciencia exacta. Reina un sentido misterioso, el sentido clínico, comparable al sentido artístico, el sentido político. Y yo agregaría que se tiene o no se tiene.

Charlín no combatía el laboratorio, combatía su dictadura. No condenaba la medicina experimental, sino sus abusos. Hay profesores, decía, que miran con desprecio las tesis de doctorado que tratan de enfermos y no de investigaciones de laboratorio.

Criticaba también la manía por la lectura. El médico en lugar de observar, lee; reemplaza la sala del hospital por el escritorio y el enfermo por la revista. Describe Charlín un tipo de médico que creo que todos hemos visto: pasa de carrera por la Sala de Hospital, no se detiene ante ningún enfermo, no le interesa ninguno y se va a su oficina, a su escritorio a leer, a discutir tal vez el diseño de un paper, o tal vez el análisis de los resultados de un estudio.

En Medicina, dice Charlín, sólo se conoce lo que se ha visto, no lo que se ha leído.

Concordamos con Charlín. Es necesario leer y mucho, hay que estudiar toda la vida. Pero nadie puede pretender enseñar medicina si no ha visto y tratado cientos de miles de pacientes y ha sufrido con ellos.

No se puede tomar la palabra en una reunión clínica para disertar sobre un conocimiento sólo leído y jamás vivido con los pacientes.

El Profesor Alberto Gormaz recuerda que siendo un joven ayudante aventuró un diagnóstico ante un paciente. Es una perineuritis, dijo. ¡De dónde sacó eso!, le preguntó el profesor Charlín. Lo leí en el Duke Elder, replicó el joven. La reacción del profesor Charlín no la voy a describir aquí. Sesenta años después, el Prof. Gormaz la recuerda como si fuera hoy.

Como él mismo decía de su profesor Morax, este monarca bueno, sencillo y afable, de vez en cuando golpeaba el suelo con su cetro.

### El fin de una corta vida

El día 25 de agosto de 1945, el Profesor asiste, junto a lo más granado de la Oftalmología chilena, a una manifestación de despedida al Dr. Miguel Millán Arrate, becado a Inglaterra (Figura 10). Fue la última vez que sus colegas lo vieron con vida. Cuatro días antes había publicado en El Diario Ilustrado una ardiente defensa del Mariscal Pétain, a la sazón acusado en Francia de alta traición.

Al lunes siguiente, al llegar a su Consulta no se siente bien. Su hijo Carlos, preocupado, nota que se le cae la bufanda. Carlos, cada vez más preocupado, llama al profesor Ramón Vicuña Herboso, quien deja abandonada su consulta para ver a Charlín, quien después de recibir un Sedol se siente mejor y sigue atendiendo. Vicuña Herboso lo examina y lo conmina a irse a su casa. Ya en la casa de Guardia Vieja, el



Figura 10. 25 de agosto de 1945. El Profesor asiste a la despedida del Dr. Miguel Millán Arrate. Fue su última reunión con sus discípulos.

Profesor Charlín pretende mostrarle su jardín, aun desconociendo la gravedad de su estado. Se le indica reposo absoluto en cama. Los días que siguen fueron terribles; el dolor precordial apenas cede con los calmantes. Vicuña Herboso y Oscar Avendaño Montt casi viven en la casa.

El profesor Charlín no cesa de dictar sus pensamientos. Carlitos, dice, por favor trae el libro y anota.

El 31 de agosto de 1945, muy temprano, el profesor Charlín fallece en brazos de su hijo Carlos. Tenía 60 años de edad.

Su muerte produjo conmoción nacional. Sus restos fueron trasladados al Hospital del Salvador y luego a la Facultad de Medicina. Las más altas autoridades de la nación se hicieron presentes. La Cámara de Diputados destinó una sesión a su homenaje, donde hablaron representantes de todas las corrientes políticas, y no sólo del Liberal, su partido; Radomiro Tomic entre otros.

Por semanas, la prensa acogió artículos conmemorativos de las más diversas personalidades del quehacer cultural y científico nacional.

### **El legado de Charlín**

Charlín es el padre de la Escuela Oftalmológica Chilena, una Oftalmología inserta en la Medicina y no una especialidad aislada y artesanal.

Nos inculcó el amor a la docencia (“no gozo en aprender algo sino para enseñárselo a los demás”).

Nos enseñó el valor de la observación clínica, nos enseñó a examinar a cada enfermo con espíritu de investigadores. Cada enfermo es una fuente inagotable de enseñanzas que en algo, tal vez mínimo, puede hacer avanzar el conocimiento. Nos dijo que no habíamos entrado a este templo a buscar oro. Por sobre todo, nos dijo que el sentimiento, el cariño por nuestros pacientes y nuestros colegas estaba por encima de cualquiera otra virtud.

Charlín encendió el fuego sagrado. Yo, como otros, lo recibí de mi padre. Dentro de nuestras posibilidades, de nuestras modestas capacidades, es nuestra obligación transmitir este fuego sagrado a las generaciones que sucederán.

### **RECONOCIMIENTOS**

Al Dr. Carlos Charlín Vicuña, amigo dilecto, que proporcionó valiosa información personal y familiar.

La obra del Dr. René Contardo Astaburuaga (Dr. Carlos Charlín Correa, su vida y su obra, Ediciones del Instituto Chile, 1981) es la referencia básica para cualquier escrito sobre Charlín. El contexto histórico de esta presentación se apoya en la Historia de Chile de Gonzalo Vial Correa, volumen IV, Editorial Fundación, 1996. Pero, sobre todo, lo expresado en este escrito se basa fundamentalmente en las publicaciones científicas y la obra literaria de Carlos Charlín Correa.



# Productos para la visión

LENTES DE CONTACTO

VISIÓN SUBNORMAL

PRÓTESIS OCULARES

ÓPTICA

FABRICACIÓN

*Diseñamos, fabricamos y adaptamos lentes de contacto, y para ello contamos con tecnología de punta y profesionales de primer nivel que garantizan nuestros productos.*

ESPECIALISTAS EN

*Queratoconos, postcirugía refractiva, astigmatismos altos, especialistas en niños, trauma corneal, lentes de contacto terapéuticos, prótesis oculares, etc.*

CONTROL SIN COSTO

*Todos nuestros pacientes tienen derecho a control cada un año sin costo, lo que garantiza la adaptación total de los lentes de contacto.*

RESPALDO

*40 años de experiencia, capacitación permanente de nuestros profesionales, tecnología de última generación, respeto por los valores éticos de la profesión.*

**SANTIAGO**

Ahumada 131  
oficina 608 - 609  
Tel.: 696 1908 - 696 3563

**PROVIDENCIA**

Edificio Panorámico  
Av. 11 de Septiembre 2155  
Torre B oficina 510  
Tel.: 233 3985 - 251 7842

**LA SERENA**

Balmaceda 1125 A  
Tel.: 216 506

**CONCEPCIÓN**

San Martín 728 oficina 2  
Tel.: 226 341

Claudio **Maier**

Productos para la visión

# Nuevo autorrefractómetro portátil Nidek



Comunicación inalámbrica a impresora, memoria para 30 personas, medición rápida y precisa, función de autodisparo, indicador de enfoque, monitor LCD en colores, detección automática ojo izquierdo / derecho, batería recargable, maletín de transporte con mentonera (opcional), modelos AR y ARK.

Participe en el sorteo de un magnífico AR-20 durante el próximo XVIII Congreso Chileno de Oftalmología en Pucón.

Inscripciones en nuestro sitio Web desde el 1 de Octubre:

**[www.atm.cl](http://www.atm.cl)**



Un equipo a su servicio

ATM S.A.

Eliodoro Yáñez 2450 - Providencia

Teléfono: 3351810 - Fax: 3351811

[buzon@atm.cl](mailto:buzon@atm.cl)

# ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE\*

(“Esclero-trabeculectomía no perforante”)

DRS. JOSÉ D. GONZÁLEZ BOUCHON, MARIANA GONZÁLEZ G.,  
ISABEL M. GONZÁLEZ M., RODRIGO MARÍN N., ALEJANDRA VARAS C.,  
T. M. MARÍA ISABEL MONTECINOS

## RESUMEN

*Se presenta la experiencia de los autores en 30 ojos de 24 pacientes operados de esclerectomía profunda no perforante (EPNP), en un estudio prospectivo realizado en los años 1998 y 1999. El promedio de observación postoperatorio fue de 7,3 meses, variando entre 2 y 18 meses.*

*No se utilizó implante de colágeno. Se practicó impregnación de Mitomicina C diluida al 0,01% durante 3 min., antes de realizar el colgajo escleral.*

*Se observaron escasas complicaciones postoperatorias, siendo la más frecuente las goniosinequias presentes en cinco ojos (17%), que, excepto en un caso, fueron pequeñas y no significativas.*

*La presión preoperatoria promedio sin tratamiento fue de 34 mmHg. En el postoperatorio se obtuvieron presiones de 20 mmHg, o menos, sin tratamiento, a los 4 meses en el 80%, a los 6 meses en el 80% y a los 8 meses en el 64% de los ojos.*

*Se estima que con la técnica realizada la presencia de vesícula de filtración es un factor importante en la normalización de la presión postoperatoria.*

## SUMMARY

*The authors experience in 30 eyes with open angle glaucoma operated with non perforating deep sclerectomy is presented in a prospective study, with a post operator observation average of 7.3 months, varying between 2 and 18.*

*No collagen implant was used. Impregnation of Mitomicine C diluted to 0.01% for 3 min. was used before doing scleran flap.*

*Few post operator complications were observed, being the most frequent the goniosinequias in 5 eyes (17%), which, except in one case, were not significative.*

*The average of pre operator intraocular (IOP) pressure without treatment was 34 mmHg. During post operator period IOP was 20 mmHg or less without treatment were obtained at 4 months in 80% of the eyes, 80% after 6 months, and 64% after 8 months.*

*With his technique the presence of a filtering bleb is an important factor in the normalization of post operator pressure.*

\* Proyecto financiado por la Dirección de Investigación de la Universidad de Concepción (D.I. N° 98.083.021-1.0).

## INTRODUCCIÓN

En el glaucoma crónico de ángulo abierto la terapéutica médica tópica es el recurso habitualmente utilizado para bajar la presión ocular, dejando la cirugía para un segundo tiempo. Desgraciadamente, analizado en el largo plazo, el tratamiento médico es inefectivo para prevenir el deterioro visual, siendo más eficaz el control de los pacientes cuando son operados de cirugía filtrante<sup>(14)</sup>. Sin embargo, la indicación de la cirugía filtrante se tiende a restringir a casos más severos, o en los que el tratamiento médico no es efectivo en el control de la presión ocular, y rara vez se indica como primera medida. Esto último, debido fundamentalmente no a complejidades técnicas, sino a que los pacientes operados de cirugía filtrante, habitualmente trabeculectomía, están expuestos a complicaciones postoperatorias, atribuibles generalmente a la abertura de la cámara anterior y/o el exceso de filtración, determinando aplastamientos de cámara anterior, desprendimientos coroideos serosos, hemorragias coroideas o hemorragias de la cámara anterior, complicaciones que pueden dejar secuelas graves.

Por lo anterior, resulta muy atractivo desarrollar una técnica que presente menos complicaciones postoperatorias y que a su vez sea eficiente en controlar la presión ocular. Esto llevaría a un cambio de enfoque, ampliando el criterio para las indicaciones quirúrgicas, operándose un mayor número de pacientes y en forma más precoz.

La técnica de la Esclerectomía Profunda no Perforante (EPNP), que fue descrita en Rusia por Koslov y Fyodorov, es recomendada por Kershner<sup>(11)</sup>, Demailly<sup>(4-5-6)</sup>, Chiou<sup>(3)</sup>, Mermoud<sup>(13)</sup>, Hamard<sup>(9)</sup>, Stegmann<sup>(17)</sup>, Welsh<sup>(20)</sup>, entre otros, como una técnica efectiva, con escasas complicaciones, por lo que cumple con los requisitos enumerados más arriba. Las comunicaciones relacionadas con el tema han ido aumentando en forma progresiva. Los autores que la recomiendan destacan que al no ser perforante a cámara anterior, tiene la enorme ventaja de no presentar aplanamientos de cámara anterior y ser fácilmente manejable en forma ambulatoria.

Se han descrito diversas variaciones en la técnica, con o sin implante de colágeno, con impregnación de viscoelástico de alta densidad en el canal de Schlemm y bolsillo escleral, con o sin el uso de citostáticos, intra y/o postoperatorios. También se pro-

pone la realización de laser Yag en el postoperatorio para perforar la membrana trabéculo descemética remanente. Todo lo que lleva a pensar que la técnica se encuentra en plena evolución y que deberá observarse más tiempo para su estandarización.

Como no se trata de una técnica perforante es importante analizar los posibles mecanismos de filtración involucrados. Aun cuando desde hace tiempo se ha establecido que la mayor resistencia a la salida del humor acuoso en el glaucoma crónico de ángulo abierto está en la pared interna del canal de Schlemm, establecido ya por Grant<sup>(8)</sup> y Nesterov<sup>(15)</sup>, la cirugía que comprometa la pared externa disminuye la presión, lo que se atribuye ya sea a una mayor filtración a partir de la pared interna del canal de Schlemm y del trabéculo, que posiblemente se distienden al eliminar la pared externa (Grant), o a microperforaciones del tejido remanente y, desde allí, el humor acuoso fluiría para formar una vesícula de filtración. Algunos autores como Mermoud<sup>(13)</sup> y Béchettoille<sup>(2)</sup> preconizan también extirpar la pared interna del canal, con lo que se aumentaría el flujo al eliminar la resistencia a ese nivel.

Chiou y cols. en 1996<sup>(3)</sup> publican un estudio en 9 casos con buen control de la presión ocular en los que practican una biomicroscopía ultrasónica al mes de operados para observar el estado de los tejidos. Encuentran la capa interna de la esclera y trabéculo intacta, filtración de acuoso entre esta capa y el colgajo escleral externo, paso de acuoso a la epiesclera formando la vesícula de filtración, persistencia del implante de colágeno y, en 4 casos, presencia de desprendimiento coroideo frente a la esclerectomía profunda. Estos casos con desprendimiento coroideo tenían la presión más baja que los que no lo presentaban. Chiou piensa que podría tratarse de acuoso que filtra directamente al espacio coroideo, a través de la fina membrana escleral remanente. Este flujo constituiría una vía adicional a la de la vesícula de filtración.

Stegmann<sup>(17)</sup> postula que la mejoría del flujo se debería a aumento de la filtración a nivel del canal de Schlemm dilatado por el viscoelástico, y a reabsorción a nivel del "bolsillo escleral".

Sin embargo, la mayoría de los autores atribuyen el mayor efecto hipotensor a la obtención de una vesícula de filtración.

En el desarrollo histórico de este tipo de cirugía es necesario citar a Krasnov<sup>(12)</sup>, quien fue uno de los

primeros autores que desarrolló la técnica de la Sinusotomía, con la idea de eliminar, según su enfoque, la "obstrucción intraescleral" a la eliminación de humor acuoso. Consiste en hacer una sección de la pared externa del canal de Schlemm que comprometa también la esclera en todo su grosor, quedando cubierta por Tennon y conjuntiva. En cierta manera es parecida a la esclerectomía profunda no perforante y la baja de presión puede atribuirse a una mayor filtración a partir del tejido remanente de la pared interna, y a la formación de una vesícula de filtración. La teoría de la resistencia intraescleral ha sido descartada posteriormente.

En 1984, Zimmerman<sup>(19)</sup> comunica 28 casos de ojos afáquicos con diversos tipos de glaucoma a los que les practica una "Trabeculectomía no Penetrante", con control satisfactorio de la presión a un año plazo en un 72% de los casos, llegando a un 88% si se considera sólo a glaucomas crónicos simples. La técnica quirúrgica descrita es semejante a la recomendada en la actualidad y se describe la formación de vesícula de filtración en la mayoría de los casos.

En 1989 aparecen los trabajos de Koslov y Fyodorov, sobre la esclerectomía profunda no perforante, con y sin implante de colágeno, siendo citados por Kershner<sup>(11)</sup>, Demailly<sup>(4)</sup> y Chiou<sup>(3)</sup> como los que describieron y estandarizaron la técnica de la EPNP en Rusia.

Esta técnica consiste en abordar la esclera con un colgajo conjuntival, ya sea de base en el limbo o en el fornix. Diseccionar un colgajo escleral superficial de 1/3 del espesor de la esclera hasta llegar a córnea transparente de 5 X 6 mm. Preparación de otro colgajo escleral profundo, triangular, desde la córnea, muy delgado, que llegue hasta la Descemet hacia corneal, extirpando la pared externa del canal de Schlemm y llegando hasta sobre el cuerpo ciliar, dejando una fina capa de esclera. El colgajo profundo se extirpa.

No debe perforarse hacia cámara anterior, pero sí apreciarse un pequeño flujo de acuoso en el lecho. El plano profundo debe hacerse con un bisturí de diamante.

Un implante de colágeno porcino liofilizado de 2.5 x 1.0 x 0.5 mm se sutura con nylon 10-0 en el lecho de la esclerectomía. Con el mismo material se sutura la esclera y la conjuntiva.

Arenas<sup>(1)</sup> publicó en 1991 su técnica de trabeculectomía no perforante que es muy parecida

a la EPNP de Koslov. Extirpa un trozo de esclera sobre el canal de Schlemm, pero en su descripción no aparece claramente descrita la eliminación de la pared externa del canal, punto que debe considerarse como fundamental en la técnica de la EPNP. En 1994, Kershner<sup>(11)</sup> presenta un caso satisfactorio operado con la técnica descrita.

Demailly y cols. a partir de 1995<sup>(4, 5, 6)</sup> presentan varias publicaciones con la técnica de Koslov, con resultados a corto y mediano plazo, en un número muy importante de casos (219 ojos). En su casuística la edad promedio fue de 65 años con un seguimiento promedio de 8 meses. La presión promedio preoperatoria fue de 24 mmHg y la postoperatoria de 15,7. La probabilidad de éxito (PIO 20 mmHg) según el método de Kaplan-Meyer es de 89% a 6 meses y de 79% a 16 meses, siendo mejor en los grupos sin factores de riesgo.

Excepto algunos casos de hifema, no se observó ninguna de las otras complicaciones que se presentan en la trabeculectomía.

Algunos casos que presentaron goniosinequias en la zona operatoria o en los que la presión ocular comenzaba a subir, se trataron con la aplicación de laser ND y AG, para evitar el obstáculo interno a la filtración que pueden constituir.

Plantea que en los casos que se sospeche el fracaso de la vesícula de filtración pueden utilizarse citostáticos como el 5 fluorouracilo.

Posteriormente realizan la técnica sin implante de colágeno, con utilización de citostáticos, también con resultados satisfactorios.

Todos los autores citados destacan que la alta magnificación, los instrumentos finos de microcirugía y la utilización de bisturí de diamante son indispensables.

Por los antecedentes recogidos se decidió desarrollar la técnica de la esclerectomía profunda no perforante. No se utilizó implante de colágeno, y se impregnó la esclera con Mitomicina C en dosis "débiles" (dilución 0,01%) durante 3 min con el objeto de facilitar la formación de vesícula de filtración frente a un flujo de acuoso que en el postoperatorio inmediato se supone menos abundante que en las trabeculectomías penetrantes. Actualmente se tiende a cambiar la denominación de esclerectomía profunda no perforante, que no es clara en especificar el sitio en que se practica la extirpación, por trabéculo-esclerectomía no perforante, que indica mejor la situación anatómica.

## OBJETIVOS

Se trata de una investigación prospectiva cuyo objetivo general es desarrollar y evaluar los resultados de la esclerectomía profunda no perforante.

Se basa en que practicando una esclerectomía profunda no perforante que comprometa la pared externa del canal de Schlemm se puede regular la presión ocular en los pacientes portadores de glaucoma de ángulo abierto creando una vesícula de filtración. Se pretende que con esta técnica existen menos complicaciones postoperatorias que con la trabeculectomía u otra operación filtrante, porque se trata de un procedimiento que no es perforante directo a cámara anterior.

Para evaluar los planteamientos generales se realizaron los siguientes objetivos específicos:

- Medir la presión ocular preoperatoria y postoperatoria.
- Medir la agudeza visual preoperatoria y postoperatoria.
- Describir las complicaciones postoperatorias precoces.
- Describir las complicaciones postoperatorias tardías.
- Comparar la presión ocular pre y postoperatoria a partir de las 24 horas de la operación.
- Describir el tipo de vesícula de filtración obtenido.
- Comparar los datos obtenidos con los de la literatura.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Selección de pacientes

Se seleccionaron 30 ojos de 24 pacientes portadores de glaucoma de ángulo abierto con indicación quirúrgica provenientes de los departamentos de glaucoma del Hospital Regional de Concepción y del Hospital Higuera de Talcahuano (24 ojos) y de consulta privada (6 ojos). De estos, 25 (83%) correspondieron a glaucomas de ángulo abierto primario y 5 (17%) asociados a Síndrome Exfoliativo.

Se descartaron los glaucomas secundarios a otras patologías, y los que habían sido sometidos a operaciones previas de polo anterior de cualquier tipo, así como a operaciones o patologías de polo posterior o procesos inflamatorios. Se incluyeron pacientes tratados con cualquier terapéutica médica hipotensora

y los sometidos a trabeculoplastia con laser de argón. Se incluyen ojos portadores de cataratas seniles incipientes.

Se seleccionó a pacientes con ángulos abiertos 3 a 4 de la clasificación de Shaffer<sup>(16)</sup>, y no presentar anomalías o alteraciones del ángulo.

El promedio de edad fue de 68,7 años con desviación estándar de 8,5 y rango de 51 a 87. Del total de pacientes, 16 (67%) fueron de sexo masculino y 8 (33%) femenino.

Se controló la presión ocular preoperatoria con curva de presión ocular de dos días sin tratamiento y con tratamiento médico. En los casos en que el paciente se encontraba bajo tratamiento y no se conocía la presión preoperatoria sin tratamiento, éste se suspendió por 24 horas, para su registro.

### Técnica quirúrgica

Se operó con anestesia local asistida, con infiltración peribulbar de lidocaína y bupivacaína. Utilización de microscopio operatorio, con aumento máximo en la disección de la esclerectomía profunda. En este tiempo se utilizó bisturí de diamante.

### Tiempos quirúrgicos

1. Colgajo conjuntival con base en el limbo. Impregnación de la esclera, antes de disecarla, con una solución de Mitomicina C. diluida al 0,01% durante 3 minutos.
2. Disección de plano escleral superficial con una profundidad de 2/3 de la esclera hasta llegar a la córnea transparente.
3. Disección del plano profundo que comprenda desde la córnea transparente hasta la zona escleral por detrás del canal de Schlemm.
4. La ubicación del canal y extirpación de la pared externa. Utilización de trabeculótomos para confirmar la posición del canal y completar la extirpación de la pared externa en los casos que se estime necesario. El flujo acuoso desde el canal es importante para localizarlo.
5. Sutura del colgajo escleral con un punto de poliglicósido 8-0. Sutura cuidadosa de la conjuntiva con poliglicósido 8-0 con sutura corrida y un punto de refuerzo en la zona media. Aplicación del ungüento de antibiótico con corticoide.

Oclusión ocular unilateral, reposo relativo y control a las 24 horas.

En el postoperatorio se indicó instilación de colirio de ciprofloxacino-prednisona (Ciprodex®) 4 veces por día, disminuyendo su frecuencia según su evolución. Se suspendió este medicamento después del primer mes.

Se controlaron en forma diaria en los primeros tres días y posteriormente 1 vez por semana durante el primer mes, cada 15 días por dos meses y posteriormente una vez al mes en los meses posteriores.

Se estudiaron las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías. El comportamiento de la presión ocular se registró en el postoperatorio inmediato, a los 15 días, un mes y posteriormente, una vez al mes, con tonometría de aplanación.

A los 4, 8, y 12 meses se practicó curva de presión ocular de dos días.

Se dejó constancia del tipo de vesícula de filtración en relación a su tamaño y aspecto de la vascularización de la conjuntiva.

Esclerotomía interna con laser Yag: En los casos en que la PIO comienza a subir se practicó "punción" a nivel de la membrana descemet-trabecular remanente usando intensidades de 5 a 7 mj.

En el postoperatorio, cuando se observó tendencia a la atrofia de la vesícula de filtración, se practicaron inyecciones subconjuntivales próximas a la vesícula de 7 mg de 5 fluorouracilo.

En un caso en que se produjo enquistamiento de la vesícula se practicó "needling" con aguja N° 25.

## RESULTADOS

1. Complicaciones intraoperaciones
2. Complicaciones y evolución postoperatorias inmediatas
3. Complicaciones tardías
4. Resultados de presión ocular
5. Estudio de la vesícula de filtración
6. Aplicación de laser Yag

### 1. Complicaciones intraoperatorias:

- a) En 3 ojos se produjo perforación a cámara anterior. En 2 se practicó iridectomía periférica pequeña. En uno, en que se sospechó perforación corneal y no se practicó iridectomía

periférica, evolucionó con goniosinequia grande y deformación pupilar. Sin embargo, la PIO permaneció normal por 12 meses. En 3 ojos (10%) no hubo seguridad en la disección del canal de Schlemm.

### 2. Evolución postoperatoria y complicaciones postoperatorias precoces (Tabla 1):

- a) Hifema: 2 casos leves de menos de 1 mm, con resolución espontánea, 1 de ellos corresponde a 1 de los casos en que la esclerectomía quedó perforante.
- b) Cámara disminuida de profundidad. 2 ojos, 1 leve, y el otro que corresponde al caso en que la esclerectomía quedó perforante y que se produjo una goniosinequia importante. En este último, la disminución de profundidad fue importante, pero sin contacto de córnea con iris ni cristalino. Ambos se recuperaron espontáneamente.
- c) Inflamación postoperatoria (Tyndall positivo). 7 casos (23%) presentaron Tyndall + y 23 (77%) evolucionaron con Tyndall (-). De los 7 casos que evolucionaron con Tyndall +, 2 corresponden a los casos que tuvieron hifema, y 3 a los en que la esclerectomía quedó perforante. 1 caso (3%) presentó Seidel + en la sutura de la conjuntiva, que se eliminó colocando 1 punto conjuntival.
- d) Goniosinequias. Se presentaron en 5 casos. Uno de ellos con una goniosinequia extensa que deformaba la pupila y que corresponde aun paciente en que se sospechó perforación en el momento operatorio, pero no se hizo iridectomía. Sin embargo, la presión se ha mantenido normal hasta los 18 meses, por lo que no se intervino, quedando como secuela una pupila parcialmente ascendida. Es importante en estos casos realizar una iridectomía si se sospecha perforación a cámara anterior. Un indicador importante es observar la pupila, si ésta se deforma debe plantearse la existencia de una perforación involuntaria. En los 4 casos restantes las goniosinequias eran pequeñas, visibles sólo a la gonioscopia que se practicó de rutina en todos los casos y no significativas en el control de la presión.

- e) No se detectaron desprendimientos coroides ni infección.

TABLE 1  
ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE.  
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS PRECOCES  
(30 CASOS)

Complicación	Nº casos	%
Hifema	2	7
Cámara estrecha	2	7
Cámara plana	0	0
Inflamación (Tyndall +)	7	23
Goniosinequias	5	17
Desprendimiento coroides	0	0
Infección	0	0

3. Complicaciones medianas y tardías:  
No se produjeron complicaciones tales como infecciones de la vesícula ni endoftalmitis. No se detectó aceleración de cataratas parciales pre-existentes.

4. Control postoperatorio de la presión ocular:  
a) Presión en el postoperatorio inmediato. Controlada a las 24-48 horas fue en promedio de 9 mmHg, fluctuando entre menos de 4 mmHg en 3 casos (10%) a 22 mmHg en 1 caso (3%)  
b) Evolución de la presión ocular postoperatoria. Se debe tomar como referencia que la presión preoperatoria promedio sin tratamiento fue de 33,7 mmHg.

Se analizan con dos parámetros:

- A. Promedios de presión postoperatoria, y  
B. Cantidad de pacientes que mantienen presión ocular de 20 mmHg o menos sin tratamiento.

- A. Promedios de PIO postoperatoria (Tabla 2).  
B. Cantidad de pacientes que mantienen PIO de 20 mmHg o menos sin tratamiento (Tabla 3).

TABLE 2  
ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE.  
PROMEDIO DE PRESIONES POSTOPERATORIAS

Tiempo Meses	Promedio PIO mmHg	Nº ojos sin tratamiento	Nº ojos con tratamiento	Total
1	16,56	30	0	30
2	17,61	29	1	30
4	16,03	21	4	25
6	15,53	16	4	20
8	17,93	9	5	14

No se analizan a los 12 meses (7 ojos) y 18 meses (2) por tratarse de pocos casos.  
Los pacientes con tratamiento se encontraban con timilol o betaxolol 2 veces por día.

TABLE 3  
ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE.  
PRESIÓN OCULAR POSTOPERATORIA  
SIN TRATAMIENTO

	Compensa sin tratamiento		Se agrega tratamiento		Total
	Nº	%	Nº	%	
1 mes	26	87	4	13	30
2	24	80	6	20	30
4	20	80	5	20	20
6	16	80	4	20	20
8	9	64	5	36	14

A los 4 meses un 1 caso abandona los controles. Hasta esa fecha se encontraba bien compensado sin tratamiento. Todo el resto ha continuado con sus controles en forma regular.

5. Estudio de la vesícula de filtración:  
Para evaluar la importancia de la presencia de vesícula de filtración y el control de presión ocular se dividieron los casos en vesículas de dos tipos:  
a) vesículas tipo 1, que presentan la pared conjuntival vascularizada, junto a las que son de pequeño tamaño, aunque tengan zonas pequeñas avasculares.  
b) vesículas de tamaño mediano a grande y con la pared conjuntival avascular.

Se analizaron 24 pacientes con 4 meses de evolución (Tabla 4) y 16 pacientes con 6 meses de evolución (Tabla 5). Se tomaron como parámetro de éxito-fracaso a la presión ocular de 20 mmHg o menos sin tratamiento (éxito) y fracaso, cuando fue necesario agregar tratamiento, porque no se obtuvieron presiones sin tratamiento de 20 mmHg o menos.

TABLA 4  
ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE

Relación entre tipo de vesícula de filtración y PIO postoperatoria 24 casos analizados a los 4 meses de postoperatorio Prueba exacta de Fisher			
Tipo de vesícula	éxito	fracaso	total
1	2	5	7
2	17	0	17
P = 0,0004911 (altamente significativa)			

TABLA 5  
ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE

Relación entre tipo de vesícula de filtración y PIO postoperatoria 14 casos analizados a los 6 meses de postoperatorio Prueba exacta de Fisher			
Tipo de vesícula	éxito	fracaso	total
1	2	5	7
2	9	0	9
P = 0,004801 (altamente significativa)			

Los resultados de las Tablas 4 y 5 refuerzan la hipótesis de que esta operación está relacionada en gran medida con la obtención de una vesícula de filtración.

Sin embargo, hay 2 casos con vesícula tipo 1, que suponemos menos eficiente en controlar la presión ocular, que a los 4 y 6 meses del postoperatorio mantienen presiones de menos de 20 mmHg sin tratamiento, lo que induce a aceptar otros mecanismos de filtración además de la vesícula.

#### 6. Aplicación de laser Yag:

En los casos en que la PIO comienza a subir se practicó "punción" a nivel de la membrana

trabéculo-descemet remanente usando intensidades de 5 a 7 mj. Esto se realizó en 12 ojos (40%).

En 4 ojos se mantuvieron presiones de 20 mmHg o menos sin tratamiento, en 7 fue necesario agregar tratamiento. En un caso la PIO fue superior a 20 mmHg a pesar del tratamiento.

No se observaron complicaciones atribuibles a este procedimiento.

## COMENTARIO

La EPNP se interpreta como una operación filtrante con vesícula de filtración, concepto en el que insistió el Dr. Phillipe Demailly en el Simposio de Glaucoma de 1996 realizado en Concepción<sup>(5)</sup>. En esta presentación se puede ver que cuando hay vesículas amplias y avasculares, en las que hay consenso que filtran más, los resultados son notoriamente mejores que las vesículas de paredes gruesas y/o pequeñas (Tablas 4 y 5). Sin embargo, también es posible que pueda existir filtración a nivel de la zona de la esclerotrabeular como lo propone Stegmann<sup>(17)</sup>, así como que haya filtración a nivel del trabéculo uveal hacia la vía uveoescleral como parecen sugerir los trabajos de Chiou<sup>(3)</sup> con la microscopia ultrasónica en la que se encuentran pequeños desprendimientos coroides en zona próxima a la zona quirúrgica. En nuestra casuística mostramos en las Tablas 4 y 5 casos que normalizan la presión sin tratamiento con vesículas de aspecto poco filtrante, y en los que podrían estar actuando estos otros mecanismos.

Comparando los valores pre y postoperatorios de la presión ocular en los plazos estudiados se puede ver que el descenso de ésta es cercano al 50%, aunque en el transcurso del tiempo fue necesario agregar tratamiento hipotensor en un número creciente de ojos, llegando al 36% de los ojos a los 8 meses. En esto podría influir el que se trataba de pacientes con glaucomas severos, con presiones preoperatorias más altas que las que presentan los autores citados, y en cierto grado a la curva de aprendizaje quirúrgico de los primeros casos.

Como no se utilizó implante intraescleral, es posible que agregando esta variable se podrían mejorar los resultados.

La utilización de laser Yag para aumentar el flujo a nivel del remanente esclerotrabeular muestra sólo 4 casos de 12 aplicaciones en que la presión

disminuyó a rangos normales sin tratamiento después de su aplicación, necesitando el resto el apoyo de medicación hipotensora. En algunos casos fue muy notorio su efecto en el momento de su aplicación, observándose la reformación de la vesícula que tendía a desaparecer, junto a una disminución inmediata de PIO. Es posible que el mantener separados los colgajos esclerales con implante pueda mejorar los resultados de la utilización del laser, como los que muestran Demailly<sup>(5)</sup>, Mermoud<sup>(13)</sup>, Chiou<sup>(3)</sup>, entre otros.

Lo que es muy notorio es la buena tolerancia del procedimiento, con muy pocas complicaciones, como se aprecia en el análisis del postoperatorio inmediato expuesto.

## CONCLUSIONES

La EPNP es una técnica quirúrgica aplicable al glaucoma crónico que tiene varias ventajas:

- Es mejor tolerada, ya que al no penetrar en cámara anterior y no realizar iridectomía traumatiza menos el ojo, por lo que presenta menos complicaciones postoperatorias precoces, y presumiblemente también menos complicaciones tardías tales como descompensación endotelial y aceleración de cataratas preexistentes. Todo esto constituye el aspecto más importante de la técnica.
- La mejor tolerancia a la intervención se prueba en esta serie tomando como parámetro la evolución postoperatoria con cámara de profundidad normal, lo que se obtuvo en el 93% de los casos, así como con la medición de la presión ocular postoperatoria a las 24 horas, que fue de 9 mmHg en promedio.
- Permite indicar el manejo quirúrgico a casos más precoces debido al menor riesgo, especialmente de complicaciones graves, tales como desprendimientos coroides serosos, hemorrágicos, aplastamientos de cámara.
- En nuestra serie el control de la PIO en 20 mmHg o menos a 4, 6 y 8 meses sin tratamiento se obtuvo en el 80%, 80% y 64% de los ojos, respectivamente. A plazos mayores nuestros casos son poco numerosos, por lo que se deberá esperar más tiempo para tener conclusiones definitivas. Sin embargo, la presencia de vesículas de filtra-

ción hace presumir que los resultados sean permanentes.

- Se postula que, además de otras vías de control de la presión ocular, la vía principal la constituye la presencia de vesícula de filtración.
- Esta técnica además facilita el uso de anestesia local y el manejo ambulatorio de la cirugía, abaratando los costos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Arenas E.** Trabeculectomy ab externo, Highlights of Ophthalmol., Vol. XIX, N° 9, 1991, pp. 60-64.
2. **Béchetolle A.** Trabéculectomie externe avec aspiration. J. Fr. Ophthalmol., 22, 7, 787-790. 1999.
3. **Chiou A. G-Y., et col.** Ultrasound biomicroscopy of eyes undergoing deep sclerectomy with collagen implant. Brit. J. Ophth.; 80: 541-544. 1996.
4. **Demailly Ph., et col.** Sclerectomie profonde non perforante associée a la pose de'un implant de collagene dans le glaucome primitif a angle ouvert. Ophthalmologie, N° 9, p. 666-670. 1995.
5. **Demailly Ph., et col.** Non penetrating deep sclerectomy with or without collagen device in primary open angle glaucoma. Arch. Chil. Ophthalmol. Vol. 54, N° 2, págs. 133-140, 1997.
6. **Demailly Ph., et col.** Sclero-trabéculectomie externe non perforante. J. Fr. Ophthalmol., 22, 7, 791-793. 1999.
7. **González Bouchon J.D., et col.** Citostáticos en la Cirugía del Glaucoma de Mal Pronóstico. Estudio de 100 casos. Arch. Chil. Ophthalmol., Vol. 50, N° 2, págs. 55-64. 1993.
8. **Grant M.W.** Further studies on facility of flow through the trabecular meshwork. Arch. Ophth. 60: 523. 1958.
9. **Hamard-P., et col.** Sclerectomie profonde non perforante et glaucome a angle ouvert. J. Fr. Ophthalmol. 1999 feb; 22(1): 25-31.
10. **Hara, T.; Hara, T.** Deep sclerectomy with trabeculotomy ab externo: one-stage procedure. Ophthalmic surgery, Vol. 2, N° 6, p. 406-409, June 1989.
11. **Kershner R.M.** Nonpenetrating trabeculectomy with placement of a collagen device. J. cataract refrac surg - Vol. 21 p. 608-611, November 1995.
12. **Krasnov M.M.** Microsurgery of Glaucoma Indications and choices of techniques. Am. J. Ophth. 67: 857, 1969.
13. **Mermoud A.** La sclérectomie profonde. J. Fr. Ophthalmol.; 22, 7, 781-786. 1999.
14. **Midgal C., et col.** Long-term Functional Outcome after Early Surgery Compared with Laser and Medi-

- cine in Open Angle Glaucoma. *Ophthalmology*, Vol. 101, N° 10, p. 1651-1657. October, 1994.
15. **Nesterov A. P.** Role of the blockade of Schlemm canal in pathogenesis of primary open angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, Vol. 70, N° 5: 691-696, Nov. 1970.
  16. **Shaffer R.N.**, en: "Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas". Hoskins, D., Kass, M., The C. V. Mosby Company. St. Louis USA, p. 106-116. 1989.
  17. **Stegmann R.C.** Visco-canalostomy: a new surgical technique for open angle glaucoma. *An. Inst. Barraquer, Spain*; 25: 229-232. 1995.
  18. **Sourdille Ph., et cols.** Chirurgie non perforante du trabéculum avec implant d'acide hyaluronique reticulé. *J. Fr. Ophtalmol.*, 22. 7, 794-797. 1999
  19. **Zimmerman T., et cols.** Effectiveness of Non penetrating Trabeculectomy in Aphakic Patients With Glaucoma. *Ophthalmic. Surgery*, Vol. 15, N° 1, p. 44-50, January 1984.
  20. **Welsh N.H.** The "deroofting" of Schlemm's canal in patients with open-angle glaucoma through placement of a collagen drainage device. *Ophthalmic-Surg-Lasers*. 1998 Mar, 29(3): 216-26.



# ANÁLISIS DEL PERÍMETRO DE DOBLE FRECUENCIA COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO EN LA PESQUISA DEL GLAUCOMA

DR. FERNANDO BARRÍA V-B.\*., DR. JORGE VIGUERAS CH.\*,  
TMANA RIQUELME R.\*\* Y EU. VALERIA GRANT I.\*\*\*

## RESUMEN

*Se estudió el Perímetro de Doble Frecuencia (PDF) para demostrar su potencial diagnóstico en el "screening" de glaucoma. Se realizó un "screening" primario y su correlación con otros métodos de perimetría. Método: En 212 pacientes se realizó un PDF en el modo "screening", de los cuales 95 corresponden a una atención primaria. Se complementó el estudio con una evaluación clínica y si fuera necesario con un Humphrey 30-2. En otro estudio comparamos la perimetría de doble frecuencia con el Humphrey 30-2. La sensibilidad y especificidad fueron determinadas. Resultados: Un 33% de los pacientes de atención primaria tenían un PDF en el modo "screening" alterado (un 25% de los exámenes). Estos pacientes tuvieron una evaluación clínica, un PDF en modo umbral y un Humphrey 30-2. El diagnóstico de glaucoma fue confirmado en un 8,4%. Al comparar el PDF con Humphrey 30-2 se mostró una correlación lineal en la desviación media entre ambos exámenes. La especificidad para el PDF fue 89,5% y la sensibilidad fue 93,75% (75% en casos con daño precoz y 100% en daño avanzado). Conclusiones: La perimetría de doble frecuencia fue útil, especialmente al usar el modo umbral, para detectar anomalías en el campo visual en un "screening" de glaucoma.*

## ABSTRACT

*We studied the Frequency Doubling Perimetry (FDP), to demonstrate its diagnostic potential for glaucoma screening. A primary screening was done and was correlated with other perimeter methods. Methods: In 212 patients a screening mode FDP was done, 95 of these were primary referral. We complemented the study with a clinical evaluation and, when necessary, a Humphrey 30-2. In a separated study we compared the FDP and the Humphrey 30-2. The sensitivity and specificity were determined. Results: 33% of the primary referral*

\* Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Regional de Concepción.

\*\* Escuela de Tecnología. Universidad San Sebastián. Policlínico Oftalmología Hospital de Coronel.

\*\*\* Enfermera en Oftalmología. Consultorio Víctor Manuel Fernández. Concepción.

*patients had a FDP altered in the screening mode. These patients were clinical evaluated and were examined with a FDP threshold mode and Humphrey 30-2. A glaucoma diagnosis was confirmed in an 8.4% of these cases. A correlation of the FDP and the Humphrey 30-2 showed a linear correlation between medium deviation in both cases. The specificity for the FDP was 89.5% and the sensitivity was 93.75% (75% for early stage damage and 100% for several damage cases). **Conclusions:** The Frequency Doubling Perimeter, specially in the threshold mode, was useful for detecting visual fields abnormalities in the glaucoma screening.*

## INTRODUCCIÓN

El glaucoma ha sido definido como una neuropatía óptica caracterizada por un daño en el campo visual. La detección precoz del glaucoma es un desafío en nuestra práctica oftalmológica y mayor aun con relación al aumento de la sobrevida. De acuerdo a estudios epidemiológicos sólo un 50% de los casos de glaucoma son detectados a través de la toma de presión intraocular<sup>(1,2,3)</sup>, ya que la mayoría de los glaucomas no tienen hipertensión ocular en sus primeros estados. Por esto se requieren exámenes complementarios para su detección, lo cual debe asociarse a una evaluación clínica. Los exámenes que detectan la capa de células ganglionares así como la morfología de la papila son capaces de detectar cambios precoces, pero no están disponibles en nuestro medio. Por lo anterior, cualquier "screening" de glaucoma debe tener un test de función visual específica y sensible para detectar los cambios que existen en el campo visual asociado al glaucoma. El campo visual computarizado de Humphrey ha sido aceptado como el método estándar para evaluar la pérdida de campo visual en el glaucoma. Recientemente se ha desarrollado un nuevo examen llamado Perimetría de Doble Frecuencia (Welch Allyn y Humphrey/Zeiss) que ha sido usado para detectar pérdida del campo visual ofreciendo la ventaja de ser un examen más rápido. Este produce un estímulo en los 20 grados centrales del campo visual que simula una ilusión de doble frecuencia, debido a un patrón de ondas de frecuencia espacial, que son percibidas por las células de la vía magnocelular. El equipo de Perimetría de Doble Frecuencia ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad en la detección del glaucoma<sup>(4,5)</sup>. Es portátil, no requiere de sello ocular ni de corrección óptica en ametropías hasta 6 dioptrías.

El propósito de este estudio es determinar si en la pesquisa del glaucoma la perimetría de doble fre-

cuencia es útil para determinar defectos del campo visual<sup>(6,7)</sup>. Se determinó la utilidad de este perímetro como mecanismo de screening y se realizó una comparación con el campo visual computarizado de Humphrey.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio se utilizó el perímetro de doble frecuencia, el cual difiere de la perimetría convencional en relación al estímulo visual. El estímulo del perímetro de doble frecuencia son barras blancas y negras que parpadean rápidamente, produciendo una imagen fantasma que es percibida como una ilusión de doble frecuencia. Un subtipo de las células ganglionares de la vía magnocelulares, las my cells, que no sobrepasan el 5% del total de las células ganglionares, son las células capaces de percibir este estímulo. Detectan el movimiento y la relación espacial de los objetos, siendo insensibles al color. Son capaces de ver "donde están los objetos", y tienen una pobre visión de los objetos fijos, por lo cual no requieren de corrección óptica. Tienen un mínimo de sobreposición entre células normales y dañadas, por lo que podrían detectar más precoz un daño del campo visual producido por el glaucoma. El campo visual de Humphrey evalúa el 85% de las células ganglionares, que corresponde a la vía parvocelular, y son las encargadas de "ver lo que son las cosas" (visión). Su estímulo es un punto blanco que cambia de intensidad en una pantalla blanca y debido a la sobreposición de células vecinas el daño inicial podría, teóricamente, no ser detectado. Un subtipo de estas células, un 3-5% de las células ganglionares, responden al azul y son evaluadas en la perimetría azul-amarillo (SWAP) que minimiza el efecto de sobreposición, por lo cual detecta cambios en el campo visual más precoz que la perimetría convencional blanco-blanco. Está incorporado al Humphrey y

usa un estímulo azul sobre una pantalla amarilla. La perimetría de doble frecuencia tiene dos modos de examen. Uno es el modo "screening" (C-20-5) y el otro el modo umbral (N-20 y N-30). El perímetro de doble frecuencia en su modo screening-umbral evalúa los 20 grados centrales del campo visual, excepto en N-30 que evalúa los 30 grados a nasal. El modo "screening" no muestra la desviación media ni el patrón de la desviación estándar y el análisis se limita a la presencia y el número de defectos en este test supraumbral. Nuestro análisis se basó en la presencia de dos defectos en este test de "screening" como para considerar un test alterado.

Nuestro trabajo se dividió en cuatro análisis diferentes que fueron: 1. "Screening" de glaucoma, 2. Seguimiento del "screening" de glaucoma en la atención primaria, 3. Comparación entre el perímetro de doble frecuencia y el campo visual computarizado de Humphrey y 4. Análisis de grupos clínicos donde se evalúa el perímetro de doble frecuencia con relación al campímetro de Goldman y el perímetro de Humphrey. En el primer análisis se realizó un estudio de perimetría de doble frecuencia en su modo "screening" (C-20-5) a todos los pacientes. Se inicia con una demostración hasta lograr coordinar las respuestas de los pacientes y se comenzaba con el examen. Un examen alterado era aquel que presentaba dos o más áreas con disminución de la sensibilidad retinal, lo que se expresa en el examen mediante escala de grises de acuerdo a su probabilidad estadística. Los criterios de exclusión fueron la presencia de un diagnóstico de glaucoma, visión menor de 5/30p, antecedente de cirugía ocular (pseudofaquia o lasik), retinopatías asociadas a diabetes mellitus o alta miopía, patología del nervio óptico, maculopatías o cataratas. Un estudio poco confiable o con mala cooperación no fue incorporado en el análisis. La confiabilidad de un examen fue determinada de acuerdo a la escala de Caprioli modificada de acuerdo a los parámetros de la perimetría de doble frecuencia. Los casos de mala cooperación fueron aquellos donde no se pudo completar el estudio.

Todos estos estudios fueron prospectivos y se realizaron entre noviembre de 1999 y julio del año 2000. Los datos fueron vaciados en una planilla electrónica del programa Excel 7.0, y se realizó el análisis estadístico correspondiente. Los diferentes análisis fueron los siguientes:

1. "Screening" de glaucoma: Se realizó un estudio prospectivo en 212 pacientes, los cuales provenían de dos orígenes: un grupo de 117 pacientes (55,2%) provenía de la consulta privada o del Hospital Clínico Regional de Concepción y era un estudio dirigido a pacientes con sospecha de glaucoma por presentar factores de riesgo como presión intraocular mayor de 21 mmHg, excavación mayor a 0,5 o asimétrica o con antecedentes familiares de glaucoma. También se analizaron pacientes en tratamiento de glaucoma, pero que no tenían factores de riesgo ni evidencia clínica de glaucoma. El otro grupo de 95 pacientes (44,8%) eran consultas espontáneas provenientes de la atención primaria, ya sea del Hospital de Coronel (TM. Ana Riquelme) o del consultorio Víctor Manuel Fernández de Concepción (EU Valeria Grant).

2. Seguimiento del "screening" de glaucoma en la atención primaria: De los 95 pacientes evaluados en la atención primaria, se seleccionaron aquellos que tenían un test de "screening" alterado y se realizó una evaluación completa que incluía una consulta oftalmológica con medición de agudeza visual, tonometría, fondo de ojo con evaluación de papilas y un test de umbral en el perímetro de doble frecuencia (N-30). En 16 pacientes donde existía una sospecha de glaucoma se completó el estudio con un campo visual computarizado de Humphrey (umbral 30-2). El diagnóstico de glaucoma se realizó al unir la evidencia clínica con los exámenes complementarios de perimetría. La sospecha de glaucoma fue considerada al existir una evidencia clínica o un examen límite, pero sin certeza del diagnóstico como sería, por ejemplo, una perimetría Humphrey 30-2 con daño precoz, pero al examen clínico una tonometría y una papila normal. Una hipertensión ocular era aquel paciente con presión intraocular mayor de 24 mmHg con papila y exámenes complementarios de campo visual dentro de límites normales.

3. Comparación entre la perimetría de doble frecuencia y el campo visual computarizado de Humphrey: Se analizaron 45 pacientes a los cuales se les realizó una perimetría de doble frecuencia en modo umbral (N-30) y un campo visual computarizado de Humphrey (30-2) comparando los parámetros de desviación media y desviación patrón estándar, la cual era corregida en el campo de Humphrey. Los pacientes fueron clasificados según diagnóstico en normales, hipertensión ocular, sos-

pecha de glaucoma y pacientes con glaucoma. Para analizar las diferentes etapas en el daño del campo visual asociado al glaucoma, en precoz, moderado o avanzado, se tomó como referencia una clasificación (Conferencia ARVO 1997) con criterio de análisis de acuerdo a los índices de campo visual (Tabla 1). Se consideran los siguientes índices que expresan características del islote de visión: desviación media (DM) que muestra la diferencia del islote de visión comparada con la población normal, la desviación estándar promedio (PSD) que es la forma del islote de visión y que se corrige con la fluctuación de corto plazo en el Humphrey 30-2 (CPSD). Se agrega el test de hemicampo de glaucoma (HFT) que compara cinco áreas del campo nasal superior e inferior. Se consideró válido este análisis para la perimetría de doble frecuencia, por ser comparable de acuerdo a estudios<sup>(5,7)</sup>. La confiabilidad del examen se basa en la escala de Caprioli de acuerdo a los parámetros de la perimetría de doble frecuencia.

Se realizó una comparación entre la perimetría de doble frecuencia y el campo visual de Humphrey, analizando sus parámetros, y un estudio estadístico de sensibilidad y especificidad.

4. *Estudio de grupos clínicos*: Se establecieron dos grupos de análisis: a) Se analizaron 16 pacientes que fueron sometidos a una curva de presión intraocular y de campo visual de Goldman, para descartar un glaucoma, durante el mes de mayo del año 2000 en el servicio de oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción. Se compara el campo visual de Goldman obtenido con la perimetría de doble frecuencia en modo umbral (N-30). b) Se analizaron 28 pacientes que tenían un campo visual computarizado de Humphrey alterado en diferentes etapas de acuerdo a la clasificación establecida previamente (Conferencia ARVO 1997)<sup>(7)</sup> en daño precoz, moderado o avanzado (Tabla 1). Se comparan los casos clínicos con el estudio de perimetría de doble frecuencia en modo umbral (N-30) y se analizan los resultados.

## RESULTADOS

Los resultados son analizados de acuerdo a los grupos establecidos previamente:

1. *"Screening" de glaucoma*: De los 212 pacientes, 144 de ellos (67,9%) era del sexo femenino, siendo el promedio de edad de 59 años (rango: 42 a 86 años). 192 pacientes (90,6%) tenían una visión igual o mayor de 0,3. La presión intraocular promedio era de 18,6 mmHg, siendo menor a 20 mm de Hg en el 77% de los casos. Un 19% tenía presión intraocular entre 20 y 24 mmHg y un 4% una presión mayor de 25 mmHg. Se realizó una perimetría de doble frecuencia en su modo "screening" a un total de 398 ojos, de los cuales 300 (75,4%) fueron normales y 98 (24,6%) alterados que tenían dos o más áreas "target" del examen en escalas de grises. Se descartaron aquellos exámenes no confiables (3,5%), con mala cooperación (1,4%) o en casos de mala visión u ojo único (0,2%). El tiempo promedio del modo "screening" fue de 1 minuto con 8 segundos (rango: 42 segundos a 2 minutos con 26 segundos). En 289 ojos (72,6%) el examen duró menos de 1 minuto, siendo en este grupo el 90% de los exámenes normales. En 23 ojos (5,7%) duró más de 2 minutos y en estos casos el 91% de estos exámenes estaba alterado. La distribución de los exámenes alterados según el nivel de presión intraocular se muestra en la Figura 1A, y se observa que 61 exámenes alterados (62,3% del total) tenían una presión intraocular igual o menor de 19 mmHg. Se realizó un análisis de cada grupo de exámenes de acuerdo al nivel de presión intraocular y se estableció su distribución porcentual de acuerdo a su resultado como se muestra en la Figura 1B. 23 exámenes cuya presión era menor de 15 mmHg tenían un examen alterado, lo que corresponde al 18% de este grupo. 3 ojos con presión intraocular mayor de 30 mmHg tenían un examen alterado, lo cual corresponde al 60% del total de este grupo (Figura 1B).

TABLA 1  
CRITERIO DE ANÁLISIS DEL CAMPO VISUAL COMPUTARIZADO DE HUMPHREY

Estado de glaucoma	Desv. Media	y	Índices del campo visual		
			CPSD-PSD*	y/o	HFT glaucoma
Precoz	< 6 Db	y	1 - 5%	y/o	Alterado
Moderado	6 - 12 Db	y	< 1%	y/o	Alterado
Avanzado	> 12 Db				

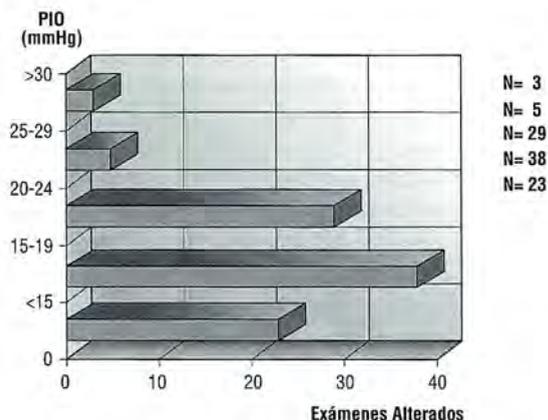


Figura 1A. Distribución de los exámenes alterados del "screening" de glaucoma con el perímetro de doble frecuencia de acuerdo al nivel de la presión intraocular durante el período de diciembre de 1999 a julio del año 2000, realizados en Concepción.

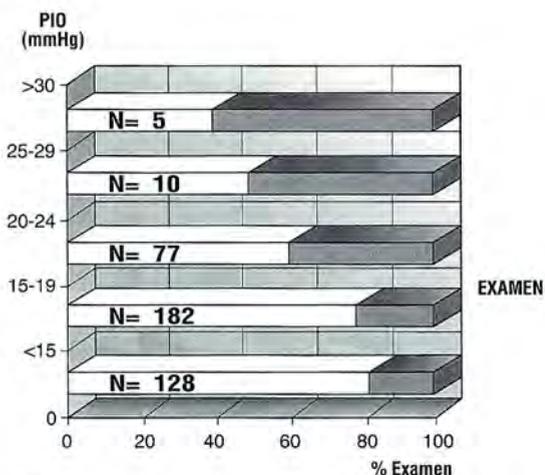


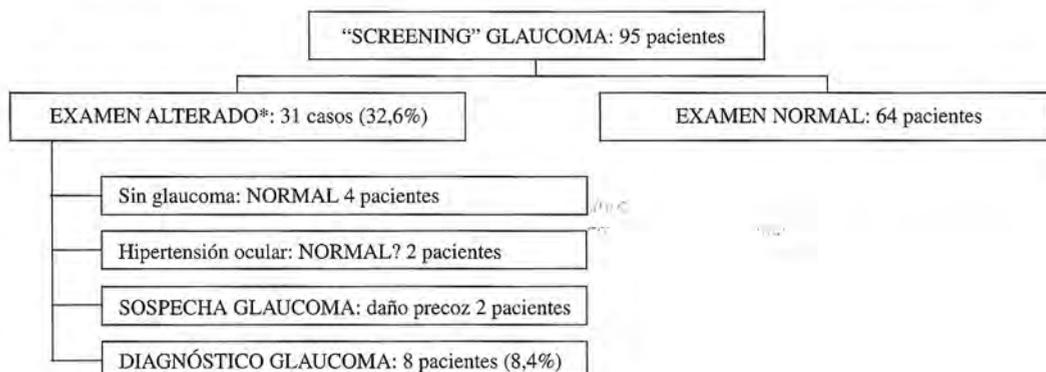
Figura 1B. Distribución porcentual de los exámenes de acuerdo a su resultado en el "screening" de glaucoma con el perímetro de doble frecuencia y el nivel de presión intraocular.

2. *Seguimiento del "screening" de glaucoma en la atención primaria:* De los 95 pacientes estudiados en la atención primaria, 31 de ellos (32,6%) tuvieron un examen de perimetría de doble frecuencia en modo screening alterado. En quince pacientes el examen estaba alterado en ambos ojos. Un total de 46 ojos (24,3% de los exámenes) estaba alterado. Después de una consulta oftalmológica, incluida una perimetría de doble frecuencia (N-30), se completó el estudio con un campo visual de Humphrey 30-2 en 16 pacientes. El test umbral N-30 fue normal en 12 ojos y con evidencia de daño precoz en el campo visual 11 ojos, daño moderado en 5 y daño avanzado en 3 ojos. En ocho pacientes (8,4%) se confirmó

el diagnóstico de glaucoma (Tabla 2) y en todos estos casos se confirmó el diagnóstico en forma clínica y complementada con perimetría.

3. *Comparación entre la perimetría de doble frecuencia y el campo visual computarizado de Humphrey:* Se evaluaron 45 pacientes donde se comparó la perimetría de doble frecuencia y el campo visual computarizado de Humphrey. 24 pacientes (53,3%) eran del sexo femenino y el promedio de edad era de 60,6 años. 39 casos (88,8%) tenían una visión corregida mayor o igual a 0,3, siendo la presión intraocular promedio de 19,8 mmHg. Al realizar una comparación de la desviación media obtenida

TABLA 2  
GRUPOS DE ANÁLISIS DEL "SCREENING" DE GLAUCOMA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA DONDE SE COMPLETÓ SU ESTUDIO EVALUANDO SUS RESULTADOS



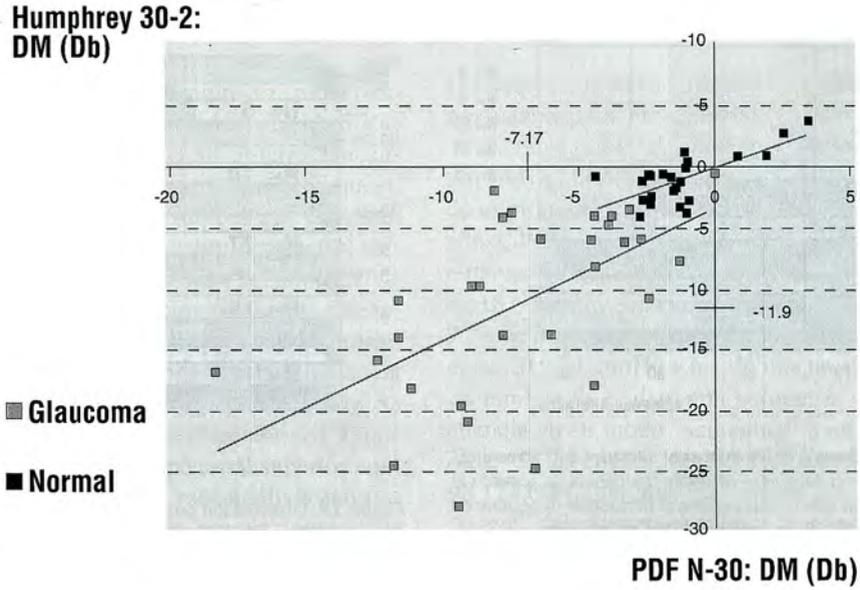


Figura 2. Distribución de los pacientes normales y con glaucoma de acuerdo a la desviación media obtenida en la perimetría de doble frecuencia y en el campo visual de Humphrey. Se muestra la tendencia lineal de ambos grupos así como el promedio de la desviación media en casos de glaucoma.

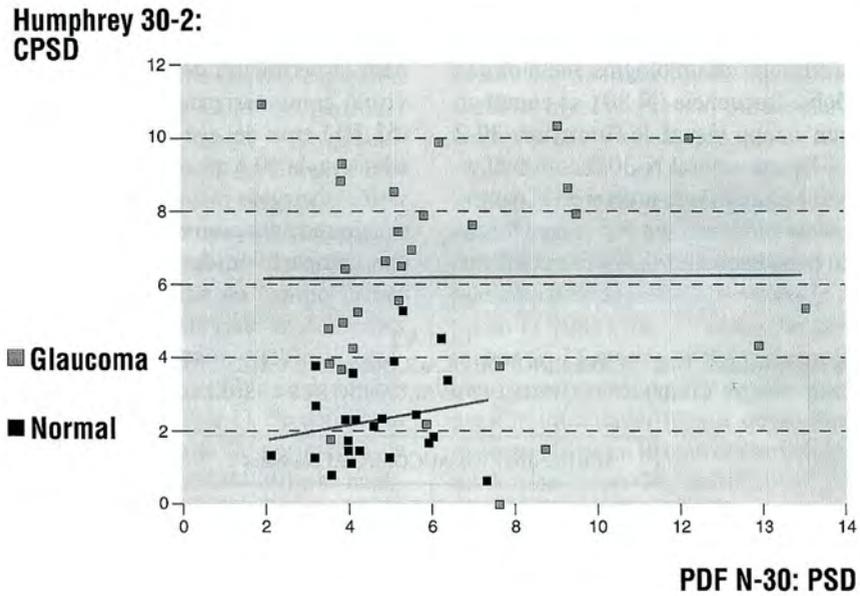


Figura 3. Distribución de los pacientes normales y con glaucoma de acuerdo al patrón de desviación estándar obtenida en la perimetría de doble frecuencia y la desviación estándar corregida del campo visual de Humphrey.

entre ambos exámenes se logró determinar una tendencia lineal de acuerdo a lo que se muestra en la Figura 2. Los pacientes normales podrían ser agrupados en valores bajos de la desviación media. Al obtener el promedio de la desviación media en los casos de glaucoma era de  $-7,17$  en el campo de Humphrey y de  $-11,9$  en perímetro de doble frecuencia.

Al realizar una comparación en la desviación patrón estándar del perímetro de doble frecuencia y la desviación patrón estándar corregida del Humphrey no se logró establecer una tendencia lineal por existir una dispersión de los resultados que impide agrupar a los pacientes, de acuerdo a lo que se muestra en la Figura 3.

Al analizar la distribución de los pacientes con relación al diagnóstico, 18 pacientes (40%) eran normales, 6 (13,3%) presentan una hipertensión ocular, 6 (13,3%) una sospecha de glaucoma y a 15 pacientes (33,4%) se les diagnóstico un glaucoma. Una comparación entre los exámenes se muestra en la Figura 4. En casos normales, sin evidencia de glaucoma, ambos exámenes eran normales. En los casos con diagnóstico de glaucoma, 5 de los ojos (16,6%) tenían una perimetría de doble frecuencia normal y 2 de los ojos (6,6%) presentan un Humphrey normal (Figura 4).

Con respecto al estudio de la sensibilidad, que permite detectar los casos de glaucoma, era de un 93,75%. En los casos con daño precoz baja a un 75% y en los casos avanzados era de un 100%. La especificidad, que permite que un examen separe al sujeto normal, se estableció en un 89,5%. En este análisis se excluyeron los casos sospechosos.

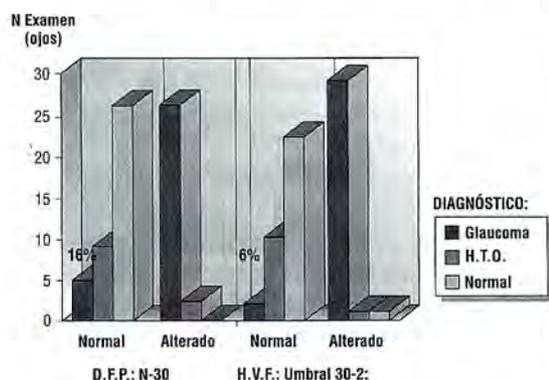


Figura 4. Comparación entre la perimetría de doble frecuencia y el campo visual computarizado de Humphrey de acuerdo al diagnóstico del paciente.

4. *Estudio de grupos clínicos:* a) En un primer grupo se realizó una comparación entre el perímetro de Goldman y el perímetro de doble frecuencia en su modo umbral (N-30), en pacientes sometidos a estudio por sospecha de glaucoma. Se puede observar que cuando existía un campo visual de Goldman con daño terminal en un 100% fueron detectados por el perímetro de doble frecuencia (Figura 5). Por otro lado, cuando el estudio de Goldman era normal, en un 33% de los ojos el perímetro de doble frecuencia mostraba alteraciones sugerentes de un daño precoz o moderado. b) Un segundo grupo de 28 pacientes con campo visual computarizado de Humphrey alterado fue comparado con el perímetro de doble frecuencia en su modo umbral (N-30). Cuando existía un daño avanzado en el campo de Humphrey, éste fue detectado en un 100% de los casos por el perímetro de doble frecuencia (Figura 6). Cuando existía una sospecha de daño precoz en el campímetro de Humphrey un 38% de los ojos

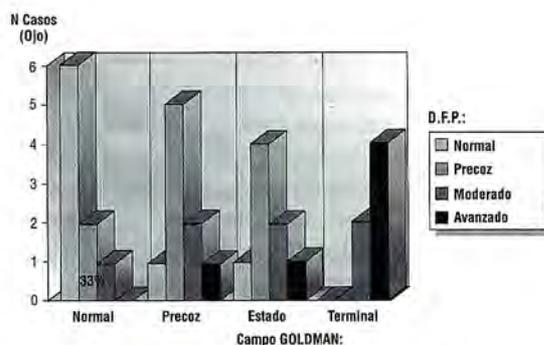


Figura 5. Comparación entre el perímetro de doble frecuencia y el campo visual de Goldman en pacientes sometidos a estudio por sospecha de glaucoma.

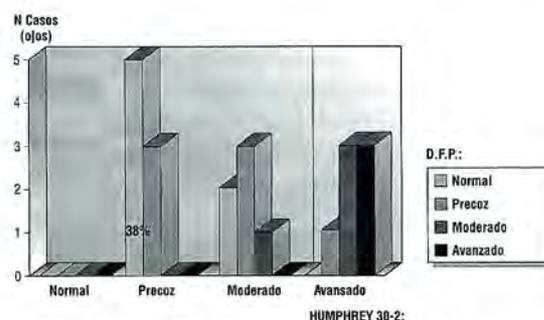


Figura 6. Comparación entre el perímetro de doble frecuencia y el campo visual de Humphrey en pacientes con Test 30-2 alterado.

presentaba un perímetro de doble frecuencia normal, siendo estos casos motivo de una evaluación posterior. En 22 pacientes (78,6%) era su primera evaluación con campo visual de Humphrey que se realizaba.

## DISCUSIÓN

Al realizar una perimetría de doble frecuencia en su modo screening (C-20-5), lo cual fue nuestro primer estudio, un 25% de los exámenes salieron alterados, lo que comprometía al 32% de los pacientes. Se consideró un examen alterado la presencia de dos o más áreas con reducción de la sensibilidad retinal, lo cual no está bien establecido y puede ser materia de análisis. Un 25% de los exámenes alterados podría ser alto y se explicaría por la falta de experiencia del paciente en campo visual, a la poca experiencia del personal o a nuestra definición de examen alterado. La duración por examen en el modo de "screening" es menor de un minuto por ojo en casos normales y tiene una curva de aprendizaje rápida, por lo cual se logró un examen confiable en un 94% de los casos. Este test con 5% de probabilidad (C-20-5) tiene una especificidad de 90% y una sensibilidad de 85-90%, siendo útil para detectar un defecto precoz en un caso sospechoso de glaucoma. Un test con 1% de probabilidad tiene una especificidad de 98% y una sensibilidad de un 75-80%, siendo útil en un "screening" masivo al optimizar la especificidad. Nuestros hallazgos difieren de lo demostrado por Quigley<sup>(8)</sup>, quien demostró una alta sensibilidad y especificidad en el modo "screening" de la perimetría de doble frecuencia y se podría explicar en que los pacientes de estos estudios tenían experiencia previa en campos visuales y no habría una curva de aprendizaje. En nuestro estudio el examen fue realizado por personal capacitado y la mayoría de los pacientes no tenía experiencia previa siendo éste su primer campo visual. Previo a cada estudio se realizaba un test de demostración y aun así el primer ojo fue casi un 15% más alterado que el segundo ojo. Un análisis posterior de este test de "screening" alterado demostró que el test de umbral era mucho más eficiente en detectar daños en el campo visual y en poder clasificar a estos pacientes en grupos normales, sospechosos o con daño por glaucoma. Realizamos una evaluación oftalmológica completa a

todos los pacientes de la atención primaria, cuyo estudio de "screening" salió alterado. Sólo si había sospecha clínica de glaucoma se completó su análisis con un campo visual computarizado. Al finalizar el estudio en la atención primaria, realizando un estudio completo de esta población, al 8,5% de los casos se le diagnosticó un glaucoma. Esto es mayor que la prevalencia de glaucoma que debiera existir en Chile; sin embargo, se podría explicar porque estos pacientes, beneficiarios del sistema de salud de bajos recursos, tienen una baja cobertura de atención y, por lo tanto, al existir una posibilidad de atención oftalmológica se atiende a los casos más alterados o con peor visión. La posibilidad de que el examen hubiera aumentado los casos de glaucoma en forma espúrea no es probable, ya que el diagnóstico se basó en un análisis que incluye examen oftalmológico completo con evaluación de papila, toma de presión intraocular, campo visual computarizado de Humphrey y perimetría de doble frecuencia.

Sponsel<sup>(5,6)</sup> demostró que existía una gran correlación lineal en la desviación media y en la desviación estándar corregida entre la perimetría de doble frecuencia de modo umbral y el campo visual computarizado de Humphrey. La desviación media detecta los cambios en la sensibilidad retiniana, siendo una expresión estadística de la desviación de la intensidad de los estímulos umbrales de cada punto en el campo visual comparado con sujetos controles normales. La depresión de la sensibilidad retiniana es una correlación funcional de los cambios que ocurren en el glaucoma, o sea de la pérdida de células ganglionares, que se evidencian en el test de campo visual computarizado de Humphrey (vía parvocelular) o en la perimetría de doble frecuencia (vía magnocelular). En presencia de un daño asociado a glaucoma se debiera esperar una desviación media disminuida similar en ambos exámenes<sup>(6)</sup>. En nuestro trabajo constatamos una tendencia lineal al comparar la desviación media entre ambos exámenes, siendo el promedio más negativo en casos de glaucoma y mayor en el perímetro de doble frecuencia. El patrón de desviación estándar es la forma como el islote de visión sale de lo normal. Si es bajo, el valor del islote es plano, pero si es alto es irregular. Uno podría asumir que el islote de visión sea similar en ambos exámenes, pero no fue así porque el estímulo en ambos exámenes es diferente, la distri-

bución de los diferentes tipos de células ganglionares es variable, así como podrían ser diferentes los patrones de pérdida. En nuestro estudio, la desviación patrón estándar, aunque sea corregida en el campo computarizado de Humphrey, no tenía una tendencia lineal cuando los dos campos visuales son comparados y mostró una dispersión de los valores.

Johnson y Samuels<sup>(4)</sup> encontraron una alta sensibilidad (100%) y especificidad (96%) para el modo umbral de la perimetría de doble frecuencia cuando existen defectos severos en el campo visual. También describen una menor sensibilidad (82%) y especificidad (90%) en casos de glaucoma con daño precoz. Chris Johnson<sup>(9)</sup> encontró una especificidad en los programas umbral de un 96% y una sensibilidad de 85-90% en casos con daño precoz y de un 96% en casos con daño avanzado. Nuestro análisis estadístico demostró que el test umbral N-30 tenía una especificidad de un 89,5% y una sensibilidad de un 93,75%, pero se debe considerar con precaución debido a lo reducido de la muestra. Se detectaron dos defectos del campo visual asociados a otros factores y fue un caso de neuropatía óptica isquémica y otro asociado a una lesión del sistema nervioso central, no conocida por el paciente.

La capacidad de la perimetría de doble frecuencia de evaluar la progresión de un caso de glaucoma es una interrogante. Charhan y Johnson<sup>(10)</sup> encontraron que el PDF presentaba una variabilidad en un segundo examen que no dependían de la profundidad del escotoma, y esto es diferente a la perimetría convencional, donde la variabilidad incrementa los escotomas disminuyendo la habilidad de un test convencional para detectar progresión. La baja variabilidad del PDF es probablemente una función del tamaño largo del estímulo y podría en forma teórica evaluar la progresión de un glaucoma. En nuestro estudio se analizaron cuatro casos, dos con sospecha de glaucoma y dos con un daño precoz a los cuales se les realizó de 4 a 6 exámenes en un período de seis meses, siendo imposible establecer una comparación entre los estudios realizados debido a cambios en los parámetros alterados así como debido a la ausencia de un software de análisis.

La perimetría de doble frecuencia ofrece ventajas<sup>(11)</sup>, con relación a la perimetría automática estándar, en que es un examen rápido, no requiere personal especializado y es un equipo portátil. Por

el hecho de ser un test de alta sensibilidad y especificidad para detectar defectos del campo visual puede ser útil en un "screening" para la detección del glaucoma. El área target del estímulo es de 10 grados de diámetro y una pregunta sería si un área target más grande de estímulo ¿mejora o reduce la sensibilidad de un test?<sup>(10)</sup>. Esta área en el perímetro de doble frecuencia va a detectar pequeños cambios, debido a que sólo detecta daño en las células ganglionares específicas, a diferencia del campo visual computarizado donde un área de 10 grados requiere de una gran cantidad de células ganglionares dañadas antes de que el test falle. Por otro lado, en la perimetría de doble frecuencia ningún área queda sin evaluación, ya que cada estímulo está asociado al siguiente, a diferencia de la perimetría de Humphrey, donde una parte del campo visual no es evaluada, como, por ejemplo, en el 24-2, donde existen seis grados entre los estímulos de evaluación.

## CONCLUSIÓN

La perimetría de doble frecuencia podría ser útil en un "screening" de glaucoma al detectar daño en el campo visual asociado al glaucoma o a otras afecciones vasculares o neurológicas. Es un examen rápido y no depende de otras variables como la refracción del paciente ni de la luz ambiental. Es un equipo portátil y de bajo costo al ser comparado con otras perimetrías convencionales. La sensibilidad del test umbral N-30 fue de un 93,75% en su capacidad para detectar casos de glaucoma. La perimetría de doble frecuencia es un complemento a la evaluación clínica y la perimetría convencional, como el SWAP, en un caso sospechoso de glaucoma para clarificar un diagnóstico. Un diagnóstico precoz es importante, aunque nos plantea un desafío terapéutico con respecto a su manejo: ¿qué pasa al detectar un daño precoz con PIO normal? El beneficio del tratamiento está en evaluación y al demostrar su beneficio demostraremos la utilidad de detectar en forma precoz un glaucoma. En pacientes con daño avanzado de glaucoma la perimetría de doble frecuencia fue efectiva en detectar daño del campo visual en un 100% de los casos. Su rol como perimetría única para evaluar la progresión del glaucoma es discutible en parte, porque no existe software que permita almacenar y analizar sus resultados.

La perimetría de doble frecuencia es un examen útil en un "screening" de glaucoma y puede ser un complemento importante en un caso sospechoso de glaucoma o donde existan factores de riesgos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Tielsch J.M.; Katz J., Singh K. et al.** A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore eye survey. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1102-1110.
2. **Sponsel W.E.** Tonometry in question: can visual screening test play a more decisive role in glaucoma diagnosis and management? *Surv Ophthalmol* 1983, 33: 291-300.
3. **Sponsel W.E.; Ritch R.; Stamper R. et al.** Prevent Blindness America visual field screening study. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 699-708.
4. **Johnson C.A.; Samuels S. J.** Screening for glaucomatous visual field loss with frequency doubling perimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 413-425.
5. **Sponsel W.E.; Arango S.; Trigo Y.; Mensah J.** Clinical classification of glaucomatous visual field loss by frequency doubling perimetry. *Am J Ophthalmol* 1988; 125: 830-836.
6. **Burnstein Y.; Elish N.; Magbalon M.; Higginbotham E.** Comparison of frequency doubling perimetry with Humphrey visual field analysis in a glaucoma practice. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 328-333.
7. **Johnson C.A.; Cello K.E.; Neilson-Quigg M.; Demirel S.** Glaucoma visual loss detected by frequency doubling perimetry using large sample population. Report from the 1997 ARVO conference.
8. **Quigley H.A.** Identification of glaucoma related visual field abnormality with the screening protocol of frequency doubling technology. *Am J Ophthalmol* 1998;125: 819-829.
9. Interview with Chris Johnson.
10. **Chauhan B.C.; Johnson C.A.** Test-retest variability characteristics of frequency doubling perimetry and conventional perimetry in patients with glaucoma and normal controls. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 38 (suppl): 655.
11. **Fingorst, M.** Frequency doubling technology perimetry promising. *Ophthalmology Times*. August 1, 1998.
12. **Byles D.B.; Sherafat H.; Diamond J.P.** Frequency doubling technology screening test in glaucoma detection in Briston Hospital, England. *IOVS*, March 15, 2000. Vol. 41 N° 4.

# Miral<sup>®</sup>

NAFAZOLINA / FENIRAMINA

Antihistamínico ocular... ..y más

La solución líder para aliviar los efectos del smog y de las alergias.



 **Solución Perfecta** en el tratamiento de irritación ocular y de condiciones inflamatorias alérgicas.

 **Solución Sinérgica** que combina el efecto **descongestionante** de la Nafazolina clorhidrato con el uso **antihistamínico** de la Feniramina maleato.

 **Excelente Tolerancia**

 **Producto fabricado bajo las normas GMP**



Miral<sup>®</sup>  
Solución Oftálmica en frasco gotario por 15 ml.



**LABORATORIO CHILE**  
www.labchile.com



División Oftálmica Laboratorio Chile  Calidad y Seguridad para una *Vista Mejor*

*Calidad a la vista desde 1943*



 **OPTICA  
PINCUS**

MONEDA 1037



**FARMACIA RECCIUS S.A.**

*Prestigio y Experiencia Desde 1894*

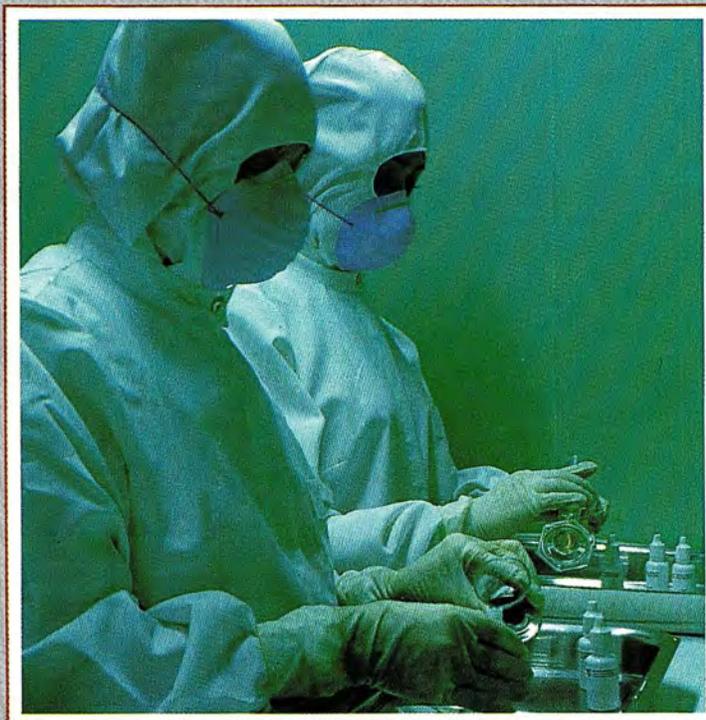
---

**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: 6333104 - 6392131 - FAX: 6337707  
SANTIAGO DE CHILE



# ESTUDIO CLÍNICO EN RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS

DRS. J.I. VERDAGUER D.\*; J. VERDAGUER T.\*; H. VALDIVIA B.\*;  
C. VARELA\*\*; M. LÓPEZ\*\*\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Estudiar un grupo de pacientes con SIDA (Síndrome Inmunodeficiencia Adquirida) y retinitis por CMV (citomegalovirus) atendidos en nuestro país, conocer sus características epidemiológicas y el acceso a tratamiento antiviral. **Material y Método:** Estudio retrospectivo de 21 pacientes (38 ojos) con SIDA y retinitis por CMV evaluados durante los años 1991 al año 2000 en la consulta privada y en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Se revisaron la ficha clínica y las fotografías del fondo de ojo. **Resultados:** Todos los pacientes eran de sexo masculino. El seguimiento fue de 7,3 meses. La latencia en la aparición de retinitis después del diagnóstico de VIH fue de 2,2 años. La retinitis de tipo granular fue la forma clínica más frecuente al fondo de ojo (65%). El 57% de los casos el daño fue unilateral. La agudeza visual en aquellos ojos que debutaron como bilaterales o unilaterales (30 ojos) fue mejor o igual de 20/40 en 16 pacientes (57%), entre 20/40 y 20/200 en 3 pacientes (11%) y menor de 20/200 en 9 pacientes (32%). Sólo ocho de nuestros pacientes utilizaron tratamiento antirretroviral altamente activo con inhibidores de proteasas (HAART). El tratamiento contra retinitis por CMV fue adecuado en 13 pacientes (25 ojos) e inadecuado en 8 pacientes (11 ojos). El 80% de los ojos que recibieron un tratamiento adecuado contra CMV presentaban inactividad retinal y el resto presentaban retinitis activa. Más del 70% de los pacientes que usaron terapia HAART y un tratamiento adecuado contra CMV lograron agudeza visual mayor de 20/200. El 60% de los pacientes que no recibió tratamiento contra CMV llegó a la ceguera por un daño extenso de la retina. La complicación más importante fue la reactivación de la retinitis (25%) y el desprendimiento de retina (16,6%). **Conclusiones:** Una de las formas de tratamiento más ventajosas y efectivas en pacientes con SIDA y retinitis por CMV es el uso de Ganciclovir intravítreo semanal asociado a Ganciclovir oral, más terapia HAART. El tratamiento oportuno y agresivo logra controlar la infección por CMV en la mayoría de los pacientes; sin embargo, la dificultad en el acceso a los antivirales en nuestro medio determina un peor pronóstico visual en pacientes con una retinitis activa por CMV.

## ABSTRACT

**Objective:** To study, in Chile, patients infected with HIV and CMV retinitis, their epidemiology and their access to treatment. **Patients and Method:** We studied 38 eyes of 21 patients HIV

\* Fundación Oftalmológica Los Andes. Departamento de Retina.

\*\* Servicio de Oftalmología Hospital Clínico Universidad de Chile.

\*\*\* Becado Hospital del Salvador.

positive with CMV retinitis evaluated between 1991 and 2000 seen in two eye care centers. We reviewed their files and fundus pictures. **Results:** All our patients were males. The mean follow-up was 7.3 months. CMV retinitis appeared 2.2 months after the diagnosis of HIV. Granular retinitis was the most frequent clinical presentation (65%). In 57% of the cases the disease was unilateral. In 30 eyes which began, as unilateral or bilateral, visual acuity was 20/40 or better in 16 patients (57%), between 20/40 and 20/200 in 3 patients (11%) and less than 20/200 in 9 patients (32%). Only 8 patients in our series used HAART (highly active antiretroviral therapy). The treatment for CMV retinitis was well done in 13 patients (25 eyes) and deficient in 8 patients (11 eyes). Eighty percent of eyes receiving adequate anti CMV treatment had inactive retinal disease. More than 70% of patients receiving HAART and adequate CMV retinitis treatment had visual acuity better than 20/200. Of patients that did not receive CMV treatment, 60% went blind with retinal damage. In 25% of our patients there was reactivation of retinitis and 16.65 had retinal detachment. **Conclusion:** The best treatment for CMV retinitis in aids patients is intravitreal Gancyclovir, oral Gancyclovir and HAART. Early and active treatment can effectively control CMV retinitis, but unfortunately in our patients the difficulty in obtaining antiviral therapy determines a worse prognosis in this disease.

## INTRODUCCIÓN

La retinitis por citomegalovirus (CMV) es la infección oportunista ocular más frecuente en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Esta es una complicación que se produce en estados avanzados de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), habitualmente con recuentos de linfocitos T CD4+ típicamente inferiores a 50 células/ul<sup>(2,3,6,9)</sup>.

En nuestro país, Chile, el SIDA es una enfermedad que ha ido aumentando progresivamente. Hasta junio del año 2000 se habían notificado 3.741 enfermos y 4.392 personas VIH + asintomáticas. La tasa de incidencia acumulativa de SIDA alcanza en esa fecha a 27,6 por 100 mil habitantes<sup>(1)</sup>.

Estudios previos a 1997 estiman que entre un 20 y 40 % de los pacientes con VIH positivos desarrollan retinitis por CMV en algún momento de su vida y el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta en pacientes con recuentos bajos de CD4+ en una proporción de 20% por año<sup>(4,5,6,7)</sup>.

El tratamiento de la retinitis por CMV ha variado en los últimos años. Además del uso de Ganciclovir y Foscarnet endovenoso se han agregado el Cidofovir endovenoso e intravítreo, el Ganciclovir oral y actualmente el uso de Valganciclovir, estos últimos como un tratamiento de inducción y mantención. Además existe la posibilidad de usar

tratamientos locales como inyecciones intravítreas y el uso de depósitos o reservorios intraoculares de liberación lenta, como en el caso de Ganciclovir.

Con la aparición de nuevas drogas, especialmente los inhibidores de las proteasas a partir del año 1996 y 1997, se han empezado a usar tratamientos agresivos antirretrovirales usando combinaciones de drogas (HAART: highly active antiretroviral therapy) que han permitido un marcado mejoramiento de la función inmune en algunos pacientes y han empezado a producir cambios en la historia natural y tratamiento en pacientes con retinitis con CMV<sup>(7,8,9,10)</sup>.

El objetivo de este trabajo es estudiar un grupo de pacientes con SIDA y retinitis por CMV atendidos en nuestro país, conocer sus características epidemiológicas y el acceso a drogas antirretrovirales y anticitomegalovirus.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se efectuó un estudio retrospectivo de pacientes con SIDA y retinitis por CMV evaluados durante los años 1991 al año 2000 en la Unidad de Retina en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en la consulta privada de dos de los autores (JVT, JVD) de la Fundación Oftalmológica Los Andes.

Se seleccionaron 21 pacientes con SIDA que tenían una ficha oftalmológica completa y fotografía del fondo de ojo (OD-OI).

Se consignaron edad, sexo, método de diagnóstico de VIH, recuento de CD4 y carga viral, tratamiento anti-VIH asociado, fecha y evolución de la infección por CMV, tratamiento anticitomegalovirus recibido y su forma de administración, síntomas de consulta, complicaciones y manifestaciones extra-oculares asociadas a la infección por citomegalovirus, características y complicaciones retinales en el fondo de ojo, cirugías oftalmológicas realizadas. Se precisaron además el tiempo de seguimiento y el tiempo de sobrevida a la infección por VIH y CMV.

Se consideró tratamiento triasociado o terapia antirretroviral altamente activa (HAART) cuando las drogas empleadas contra VIH incluían el uso de dos inhibidores de la transcriptasa reversa (del tipo nucleótidos o no nucleótidos) y el uso de un inhibidor de proteasa viral.

El diagnóstico de retinitis por CMV fue clínico, basándose en la presencia al fondo de ojo de una retinitis necrotizante hemorrágica con una orientación perivasculare tanto en el polo posterior como en la periferia del ojo, y que se asocia a veces con inflamación intraocular leve a moderada. Las lesiones activas correspondieron a aquellas con bordes opacos o blancos causadas por edema o necrosis, indicando persistencia en la producción del virus. Opacidades persistentes en la porción central de las lesiones pueden representar gliosis o calcificación y no son consideradas signos de actividad<sup>(6)</sup>.

Se clasificaron los tipos de retinitis de acuerdo a la zona de compromiso del fondo de ojo y las características oftalmoscópicas de su presentación:

Cuando la extensión de la retinitis se extendía desde la fovea hasta un radio de 3.000 micras y desde la papila hasta un radio de 1.500 micras se definió como compromiso en zona 1. Cuando la lesión se extendía desde la zona 1 hasta el ecuador se definió como zona 2. La zona 3 se extendía más allá del ecuador hasta la periferia<sup>(11)</sup>. (Ver Figura 1).

Se clasificaron las formas oftalmoscópicas de retinitis en cinco tipos: granular, necrohemorrágica, neurorretinitis, en rama escarchada (frosted branch angiitis) y la no clasificable.

El tratamiento con drogas anti-HIV se consideró adecuado cuando se indicaron los siguientes esquemas terapéuticos<sup>(6,10)</sup>:

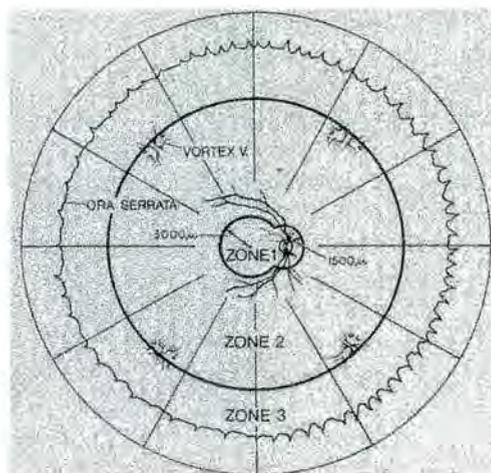


Figura 1. Mapa del fondo del ojo identificando zonas retinales (Zonas 1, 2, 3) usadas para localizar la retinitis por CMV. Tomado de Holland G.N., Buhles W.C., Mastre B., Kaplan H.J. and the UCLA CMV Retinopathy Study Group. Arch Ophthalmol 107:1759-1766.1989.

1. Ganciclovir endovenoso en inducción (5 mg/kg) por 14 días seguido por ganciclovir endovenoso diario en dosis de 5 mg/kg/día .
2. Ganciclovir endovenoso en inducción (5mg/kg/día) por 14 días seguido de Ganciclovir oral 1 gramo tres veces al día.
3. Ganciclovir intravítreo en una dosis de 2 mg en 0,1 ml en aplicación una vez por semana.
4. Foscarnet endovenoso en inducción en dosis de 60 mg/kg/ cada 8 hrs. por 14 días con una mantención entre 90 a 120 mg/kg diario.
5. Cidofovir en dosis de inducción de 5 mg/kg una vez por semana durante dos semanas en forma endovenosa. La dosis de mantención se indicó con 5 mg/kg semanal cada dos semanas.

## RESULTADOS

Se evaluaron un total de 21 pacientes (38 ojos comprometidos al final del estudio), todos ellos con diagnóstico clínico de retinitis con CMV y SIDA. Catorce de ellos fueron diagnosticados entre los años 1996 a julio de 1998 (70%). El tiempo de seguimiento promedio en 18 pacientes fue de 7,3 meses con un rango entre 2 y 16 meses. 3 pacientes se controlaron sólo una vez.

Todos los pacientes eran de sexo masculino. La edad al momento del diagnóstico de infección por

VIH era en promedio de 35 años (rango entre 24 y 45 años). La edad de los pacientes al momento del diagnóstico de retinitis por CMV fue de 38 años, fluctuando entre 25 y 47 años. Sólo en 4 pacientes (19%) el diagnóstico de retinitis por CMV hizo sospechar una infección por VIH. Después del diagnóstico de SIDA, la latencia en la aparición de retinitis fue en promedio de 2,2 años (rango entre 0 y 10 años).

El recuento de linfocitos CD4+ cercano al momento del diagnóstico se pudo obtener en sólo 8 pacientes y éste fluctuaba entre 60 y 0 cél/ul, con un promedio de 19 cél/ul.

Ocho de nuestros pacientes en algún momento utilizaron tratamiento antirretroviral triasociado (HAART), 4 tratamiento bisociado, 6 monoterapia y 3 no recibieron tratamiento anti-VIH. La evolución y las características de los pacientes con terapia triasociada se aprecian en la Tabla 1: sólo un paciente presentó AV menor de 20/200 por consulta tardía y ausencia de tratamiento anti-CMV; la gran mayoría de los pacientes que usaron terapia

triasociada (con inhibidor de proteasas) y un tratamiento adecuado contra CMV lograron controlar la retinitis manteniendo visiones mayores de 20/200.

A 4 pacientes con terapia HAART se les suspendió el tratamiento anti-CMV. La indicación de terminar con el tratamiento anti-CMV se basó en la ausencia de retinitis activa durante tres meses y un recuento de CD4 superior a los 150 cél/ul. En ninguno de estos pacientes se ha observado reactivación de su retinitis. Un paciente que se encontraba con tratamiento antirretroviral y que había tenido meses atrás un episodio de retinitis activa tratado con terapia anti-CMV desarrolló uveítis, membrana epirretinal y edema macular de tipo cistoide que se atribuye a una uveítis por inmunorrecuperación.

La retinitis por CMV al momento del diagnóstico fue unilateral en 12 pacientes (12 ojos), correspondiendo al 57% de los casos. En 9 pacientes el compromiso fue bilateral (18 ojos), correspondiendo al 43% restante.

De los pacientes con lesión unilateral, ocho pacientes desarrollaron un daño bilateral durante el pe-

TABLA 1  
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES TRATADOS CON  
TERAPIA TRIASOCIADA CONTRA VIH

Paciente	Tratamiento anti-VIH	Compromiso ocular	Tratamiento anti-CMV	Ceguera (AV<20/200)	Características al fondo de ojo	Suspensión de tratamiento anti-CMV
1	AZT+3TC+CXV	bilateral zona 1	no recibió	sí	destrucción extensa retina ODI y atrofia NO	
2	VIDEX+ZERIT+CXV	unilateral zonas 1 y 2	adecuado	no	cicatriz inactiva	sí
3	AZT+ 3TC+CXV	bilateral zona 2	adecuado	no	cicatriz inactiva	
4	AZT+CXV CERIX	bilateral zona 3	adecuado	no	uveítis por inmunorrecuperación edema macular cistoide	sí
5	3TC+HIVID+CXV	bilateral zonas 1 y 2	adecuado	no	cicatriz inactiva	sí
6	triterapia	bilateral zonas 1 y 2	adecuado	no	cicatriz inactiva	sí
7	triterapia	unilateral zona 2	adecuado	no	actividad ODI fallece	
8	AZT 3TC CXV	bilateral	adecuado	no	desprend. retina operado cicatriz inactiva ODI	

ródo de seguimiento, apareciendo precozmente en dos pacientes (durante el primer mes) y en forma tardía en el resto (hasta un año después del diagnóstico). El tiempo promedio de compromiso del segundo ojo fue de 5 meses. El 66,6% de los casos unilaterales se transformó en bilateral al término del estudio.

La agudeza visual al momento del diagnóstico fue mejor o igual de 20/40 en 16 pacientes (57%), entre 20/40 y 20/200 en 3 pacientes (11%) y menor de 20/200 en 9 pacientes (32%). En los pacientes cuyo segundo ojo se comprometió durante el seguimiento la agudeza visual en todos fue mayor de 20/40.

Sin embargo, la AV final para el total de ojos (38 ojos) al final del estudio fue de 20/40 o mejor en 16 ojos (42%), entre 20/40 y 20/200 en 8 ojos (21%), menor de 20/200 en 9 ojos (24%). Sólo 5 ojos presentaron visión cero al término del seguimiento (13%).

Las formas clínicas de presentación al momento del diagnóstico correspondieron a la forma granular en un 65 %, necrohemorrágica 27%, neuroretinitis en un 5% y del tipo en rama escarchada en 3%. La retinitis afectaba la zona 1 en un 45% de los ojos, la zona 2 en el 43% de los ojos y la zona 3 en el 5 % de ellos. En la Figura 2 se aprecia la segunda forma más frecuente de presentación: retinitis por citomegalovirus del tipo necrohemorrágica, retina edematosa, con hemorragias en la superficie y orientación perivascular. El vítreo está claro. En la Figura 3 se observa una infección por CMV a nivel del



*Figura 2.* Retinitis por citomegalovirus del tipo necrohemorrágico en el sector nasal del fondo de ojo de un paciente con SIDA. Necrosis, con hemorragias en la superficie y orientación perivascular. Vítreo claro.



*Figura 3.* Infección por CMV a nivel del disco óptico y la zona peripapilar; en ella existe una severa papilitis.

disco óptico y la zona peripapilar, en ella existe una severa papilitis.

**El tratamiento utilizado para la retinitis por CMV fue catalogado de adecuado en 13 pacientes (25 ojos) e inadecuado en 8 pacientes (11 ojos).**

De los pacientes que usaron un esquema de **tratamiento adecuado para CMV**, 12 pacientes recibieron Ganciclovir endovenoso en inducción. De éstos 3 continuaron con Ganciclovir intravítreo semanal, 3 pacientes siguieron su mantención con Ganciclovir endovenoso diario 5 veces por semana y sólo 2 enfermos continuaron el esquema con tratamiento oral. En 2 casos el Ganciclovir endovenoso se asoció con Foscarnet endovenoso durante el período de seguimiento. En 2 pacientes se cambió el uso de Ganciclovir por Cidofovir endovenoso por mala tolerancia y en 1 paciente se asoció Foscarnet en inducción más Ganciclovir oral.

Al final del estudio el grupo de pacientes con tratamiento adecuado contra CMV (13 pacientes, 25 ojos) presentó AV >20/40 en 12 ojos y en 6 pacientes se logró visión entre 20/40 y 20/200. Una visión menor de 20/200 se logró en 5 pacientes y 2 presentaron una visión cero (Tabla 2). La mala visión en estos 7 últimos casos se explica porque en 2 pacientes se evidenció atrofia del nervio óptico, en 2 pacientes por daño macular (uno con cicatriz fibrosa macular y en otro por edema macular cistoide en la fase de inmunorrecuperación) y 3 pacientes presentaron un desprendimiento de retina con desgarros asociados.

TABLA 2  
AV FINAL SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO  
CONTRA CITOMEGALOVIRUS

Agudeza visual final	Nº ojos tratamiento adecuado	Nº ojos tratamiento inadecuado
> 20/200	18 (72%)	4 (36,4%)
< 20/200 y ciegos	7 (28%)	7 (63,6%)
<b>Seguimiento (meses)</b>	<b>10,5 (2-16)</b>	<b>6,3 (3-10)</b>
<b>Total ojos</b>	<b>25</b>	<b>11</b>

El 80% de los ojos (20 ojos) que recibieron un tratamiento adecuado contra CMV presentaban inactividad retinal y el 20% de los ojos (5 ojos) presentaban retinitis activa. Del primer grupo, 14 ojos (56%) presentaron cicatriz coriorretinal en la periferia manteniendo intacto el polo posterior, 2 ojos (8%) evolucionaron con atrofia del nervio óptico, 1 ojo (4%) desarrolló maculopatía (cicatriz fibrosa macular) y 3 (12%) pacientes experimentaron un desprendimiento de retina. Un paciente que se encontraba con tratamiento antirretroviral y que había tenido meses atrás un episodio de retinitis activa tratado con terapia anti-CMV desarrolló una uveítis y un edema macular de tipo cistoide (Tabla 3).

Con tratamiento anti-CMV adecuado se observó reactivación del cuadro de retinitis en 3 pacientes (5 ojos); la causa más importante para su reaparición fue una reactivación viral con un nuevo borde de avance, a pesar del tratamiento de mantención sólo en un paciente se sospechó la presencia de resistencia a la droga (Tabla 4).

A pesar de un tratamiento adecuado 5 pacientes que debutaron con lesión unilateral sufrieron el compromiso del ojo contralateral entre 1 a 12 meses después de la infección (promedio 5 meses). La Tabla 5 muestra el tratamiento anti-VIH de este grupo de enfermos, así como el tratamiento anti-CMV indicado, su forma de administración y la latencia del compromiso del segundo ojo en meses. En este grupo, 3 pacientes recibieron sólo una droga antirretroviral para VIH. De estos últimos, dos enfermos se encontraban con tratamiento intravítreo (local) contra citomegalovirus. Otro paciente se encontraba con tratamiento triasociado y recibía tratamiento intravítreo contra CMV.

TABLA 3  
ESTADO FINAL DE LA RETINA SEGÚN TRATAMIENTO  
ANTI-CMV EMPLEADO

Estado final de la retina	Nº ojos tratamiento adecuado	Nº ojos tratamiento inadecuado
Cicatriz retina periférica con polo posterior sano	14 (56%)	0 (0%)
Compromiso macular (cicatriz, atrofia)	1 (4%)	1 (7,6%)
Atrofia óptica	2 (8%)	3 (23%)
Desprendimiento de retina	3 (12%)	3 (23%)
Reactivación retinitis	5 (20%)	4 (31%)
Inasistentes a control		2 (15%)
<b>Total</b>	<b>25 (100%)</b>	<b>13 (100%)</b>

Por otra parte, existe un subgrupo de 4 pacientes que mantuvo un daño retinal unilateral. De éstos, sólo 2 pacientes recibieron tratamiento adecuado contra CMV. De los 2 enfermos que no recibieron tratamiento contra CMV o éste fue inadecuado, un paciente no accedió a los controles posteriores y el otro recibió tratamiento en monodosis contra VIH con Zidovudine y un tratamiento semanal con ganciclovir oral.

En la Figura 4 se aprecia el fondo de ojo de un paciente con retinitis con CMV antes y después del tratamiento con Foscarnet y Ganciclovir endovenoso. Destaca la resolución de la necrosis retinal y de la papilitis.

De los 8 pacientes (15 ojos) que no siguieron un esquema de tratamiento anti-CMV en forma óptima, sólo en 6 pacientes (11 ojos) se logró determinar la agudeza visual al término del seguimiento; en ellos 2 ojos tenían una AV > 20/40, 2 ojos lograron AV entre 20/40 y 20/200 y 5 ojos evidenciaron AV final < de 20/200. En 2 ojos se obtuvo visión cero (Tabla 2).

En este grupo de terapia inadecuada contra citomegalovirus, 3 ojos presentaron atrofia del nervio óptico, un paciente desarrolló cicatriz macular severa, 4 ojos mostraron actividad infecciosa por CMV y 3 ojos desarrollaron desprendimiento de retina al término del seguimiento. En dos ojos no se logró determinar el estado final de la retina por inasistencia a controles. En todos ellos se evidenció un extenso daño retinal de tipo cicatricial y pigmentario, asociado en algunos con atrofia del

TABLA 4  
REACTIVACIÓN DE RETINITIS POR CMV  
EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO ANTICITOMEGALOVIRUS ADECUADO

Nº Paciente	Retinitis reactivación	Seguimiento (meses)	Terapia anti-VIH	Terapia mantención anti-CMV	Respuesta clínica	Estado final
4	Unilateral	12	mono	Ganciclovir iv semanal	resistencia	vivo
17	Bilateral	12	mono	Ganciclovir oral	reactivación	fallece
19	Bilateral	11	tri	Cidofovir ev 5 v/sem	reactivación	fallece

TABLA 5  
COMPROMISO DEL OJO CONTRALATERAL CON TRATAMIENTO ADECUADO ANTI-CMV

Caso N	Tiempo de latencia compromiso 2 ojos (meses)	Tto. anti-VIH	Tto. anti-CMV	Forma de administración	Otras características
3	9	Mono	Ganciclovir	EV	
4	12	Mono	Ganciclovir	IV	Resistencia
8	1	No recibió	Ganciclovir	EV	Intolerancia
12	1	Tri	Ganciclovir	IV	
17	3	Mono	Ganciclovir	IV	

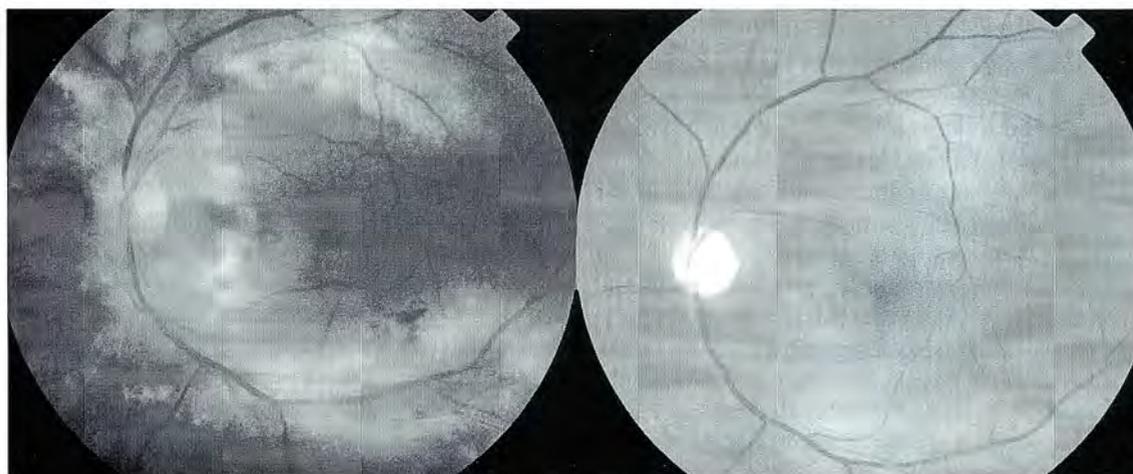


Figura 4. Fondo de ojo de un paciente con retinitis con CMV antes y después del tratamiento con Foscarnet y Ganciclovir endovenoso. Destaca la resolución de la necrosis retinal y de la papilitis. Resultado satisfactorio con tratamiento adecuado.

nervio óptico, desprendimiento de retina y/o retinitis activa (Tabla 3). Sólo los pacientes con retinitis activa con compromiso de la zona 2, pero sin un daño de la mácula, presentaban buena agudeza visual.

Durante el período de seguimiento 4 pacientes (6 ojos) presentaron desprendimiento de retina (DR) de tipo regmatógeno. Como se observa en la Tabla 3 el número total de DR fue de 6. Hubo igual número de DR para los pacientes tratados adecuadamente que para los no tratados (3 ojos con DR en cada grupo). Sin embargo, el porcentaje de desprendimiento fue 2 veces mayor en el grupo de pacientes tratados inadecuadamente (23% v/s 12% en el grupo de tratamiento óptimo). En sólo 3 ojos se efectuamos cirugía de retina (vitrectomía vía pars plana + silicona) y en 2 de ellos se obtuvo un buen resultado funcional y anatómico, en el tercero se desarrolló proliferación vitreoretinal con reactivación de la retinitis y compromiso macular, desistiéndose de una reoperación. En los otros 3 pacientes el desprendimiento de retina se acompañaba de compromiso macular con extensa retinitis, por lo que se desestimó la cirugía.

Durante el tiempo de seguimiento fallecieron 10 enfermos.

## COMENTARIOS

En Chile la epidemia de SIDA sigue creciendo<sup>(1)</sup>. Esta serie de casos, que sólo representan la experiencia de dos centros de Oftalmología, nos permite comprender la realidad y el comportamiento de los pacientes con SIDA complicados con retinitis por CMV. En nuestro país se puede observar la dificultad que los pacientes enfrentan para acceder a un tratamiento antirretroviral y anticitomegalovirus apropiados, limitados principalmente por un problema de tipo económico. En nuestra casuística solamente 13 pacientes de 21 tenían un tratamiento biasociado o triasociado (con inhibidor de proteasas viral) contra el virus de la inmunodeficiencia humana. Respecto del tratamiento empleado para combatir la retinitis por citomegalovirus, fue adecuado en sólo 13 pacientes debido fundamentalmente al costo de la terapia empleada.

Apreciamos que el 50% de nuestros pacientes fallecieron durante el período de seguimiento, que alcanzó a los 7 meses en promedio. Su mal pronóstico puede explicarse por las deficientes condiciones so-

ciales y económicas tanto para el acceso a drogas como los inhibidores de nucleótidos, inhibidores de proteasas y para la terapia anticitomegalovirus<sup>(7,8,9)</sup>. También influyeron la ausencia de conciencia de enfermedad, la inasistencia a controles y el rechazo a la atención, esto último observado en algunos de nuestros pacientes que con una enfermedad casi terminal rechazaron el examen oftalmológico.

Sumado a lo anterior, existe una insuficiente red de atención especializada en el problema ocular, la que en definitiva determina una mala calidad de vida y un mal pronóstico visual.

Con respecto a la forma clínica de presentación la retinitis por CMV aparece en hombres VIH positivos, en edad media de la vida (promedio 38 años) con una disminución marcada en el recuento de linfocitos de CD4+. (entre 0 y 60 células/ul). Estos mismos resultados se repiten en otras series<sup>(3,4,6)</sup>.

Al inicio de la enfermedad la agudeza visual es en más 2/3 de los casos mejor o igual de 20/200 y sólo en 1/3 de los casos se presentó con una marcada limitación visual o ceguera.

Al igual que en otros estudios la retinitis necrotizante de tipo granular al fondo de ojo es la lesión más frecuente, seguida por la manifestación necrohemorrágica, ambas con escasa inflamación intraocular<sup>(6,10)</sup>.

A diferencia de nuestra serie, en donde las zonas 1 y 2 son las áreas más comprometidas al fondo de ojo con porcentajes casi iguales, en otros estudios se ha reportado que la retinitis por CMV puede presentarse con uno o más focos en la periferia, ecuador o en el polo posterior, con una tendencia a crecer más rápidamente hacia la ora serrata que hacia la fovea. Al respecto, la causa de este fenómeno es desconocida, aunque se han postulado algunas variaciones en la vascularización periférica<sup>(10,15)</sup>. Llama la atención que el 47% de nuestros pacientes presentaban compromiso en la zona 1, es decir, a 3.000 micras de la fovea, lo que indica la consulta tardía de los pacientes y el estado avanzado de su enfermedad retinal al momento de la consulta.

La presentación unilateral sigue siendo la más frecuente con una tendencia hacia el compromiso bilateral en 2/3 de los pacientes en un corto período de tiempo (5 meses). Sin lugar a dudas, pensamos que el daño del segundo ojo se explica por la sumatoria de una inadecuada terapia antirretroviral y/o un tratamiento local anti-CMV persistiendo un

estado de inmunosupresión generalizado. El uso inadecuado de sólo un tipo de droga antiviral para VIH y la indicación de tratamiento local intravítreo contra CMV, que carece de protección sistémica, explican en nuestros pacientes el compromiso del segundo ojo.

El tratamiento empleado para combatir la retinitis por CMV fue utilizado en un poco más del 50% de los pacientes (13 pacientes) debido fundamentalmente al costo de la terapia empleada. El 72% de nuestros pacientes que recibieron en forma adecuada una terapia anticitomegalovirus lograron al término del seguimiento una visión mayor de 20/200. Estos pacientes que recibieron un tratamiento óptimo para la retinitis lograron una detención de la enfermedad o enlentecimiento de la progresión evitando la **ceguera bilateral** en todos ellos. En estudios no randomizados el 85% de los ojos con retinitis muestran una mejoría clínica después del uso de Ganciclovir<sup>(16)</sup>.

Por otra parte, aquellos pacientes que no recibieron un tratamiento adecuado los ojos evolucionaron hacia la ceguera en más de la mitad de los casos. Así 7 de 11 ojos (63,6%) terminaron con visión menor de 20/200. Esto concuerda con otros estudios que demuestran que la progresión natural de la enfermedad en la retina sin tratamiento es lenta y persistente creciendo un diámetro papilar (1.500 micras) cada 6-8 semanas<sup>(13)</sup>. Como también es conocido, luego de una terapia de inducción y sin una terapia de mantención el borde de avance de la retinitis reaparece entre los 21 a 28 días<sup>(14)</sup>.

Llama la atención que el 20% de los pacientes (5 enfermos) que recibieron un tratamiento adecuado presentaron reactivación de la retinitis. En un paciente la intolerancia al medicamento obligó a cambiar la forma de administración por Cidofovir. La reaparición de un borde de retinitis activo, a pesar del uso adecuado de Ganciclovir, está determinada por la capacidad virostática de la droga que es incapaz de eliminar el virus del ojo y/o por la inadecuada concentración de la droga a nivel intraocular<sup>(6, 17)</sup>. En algunas series se ha sugerido la aparición de resistencia al anti-CMV por mutación viral<sup>(6, 18, 19)</sup>. El borde de avance de la retinitis varía según el tipo de antiviral empleado, así en el estudio de SOCA (Study of Ocular Complications of AIDS) la reactivación de la retinitis en pacientes tratados con Ganciclovir y Foscarnet es de 4,3 meses, mientras que la reactivación

en pacientes que sólo usaron Ganciclovir o Foscarnet es de 2 meses y 1,3 meses respectivamente. Así, se ha postulado un efecto sinérgico de ambas drogas<sup>(20)</sup>.

La terapia antirretroviral altamente activa (HAART: highly active antiretroviral therapy) consiste en la combinación de 3 drogas antivirales, una de ellas, un inhibidor de proteasas. Con esta triterapia se ha logrado disminuir la replicación viral, aumentar las defensas inmunológicas del organismo<sup>(8, 9)</sup> y se ha observado una disminución entre 55 a 95 % en la aparición de retinitis por CMV<sup>(7)</sup>; sin embargo, la efectividad del tratamiento es del 60%, por lo que podemos esperar un número significativo de pacientes con infección intraocular citomegálica en los estados finales de la infección por VIH<sup>(12)</sup>. De esta forma, los pacientes que no responden pueden desarrollar igualmente una retinitis por CMV. En nuestra serie ocho de nuestros pacientes en algún momento utilizaron tratamiento antirretroviral triasociado, 4 tratamiento biasociado, 6 enfermos usaron monoterapia y 2 no recibieron tratamiento anti-VIH.

Cuatro pacientes de nuestra serie que recibían tratamiento triasociado presentaban recuentos de CD4+ mayores de 150 cél/ul y al fondo de ojo mostraban una retina inactiva durante 3 meses; se decidió la suspensión de la terapia de mantención contra CMV, no apreciándose durante el seguimiento signos de progresión o de reactivación y/o compromiso del ojo contralateral. Aun cuando el número de pacientes bajo esta condición en nuestro estudio es escaso, lo anterior concuerda con otros estudios, en el que el uso de terapia HAART (highly active antiretroviral therapy) ha cambiado el pronóstico y la historia natural de la retinitis por CMV asociada a SIDA. La terapia HAART ha determinado una disminución en la carga viral y una elevación en el número de linfocitos CD4+, todo lo cual ha significado un bajo riesgo de desarrollar retinitis y una forma de tratamiento preventivo de la enfermedad ocular. Por otra parte, la recuperación inmunológica implica la suspensión segura de la terapia de mantención contra CMV cuando el recuento de CD4+ es estable o se incrementa, con niveles mayores de 100-150 cél/ul durante al menos 3 meses<sup>(21, 22, 23, 24, 36)</sup>.

El restablecimiento de la función inmunológica con el tratamiento HAART está asociado con una

uveítis por inmunorrecomposición (Immune-recovery uveítis) que se caracteriza por vitreítis, papilitis y edema macular. En nuestra serie solamente un paciente desarrolló esta uveítis, que aunque infrecuente de observar puede complicarse con catarata, edema macular cistoide, membranas epirretinales o neovascularización del disco óptico<sup>(25, 26)</sup>.

La complicación más importante en el total de nuestra serie fue la reactivación de la retinitis (25% del total de ojos), seguida por el desprendimiento de retina (16,6%), la atrofia óptica (13,8%) y el compromiso macular con cicatriz y fibrosis (8,3%).

El desprendimiento de retina regmatógeno es una entidad que se presenta en este tipo de retinitis con una prevalencia cercana al 20% en algunas series<sup>(27,28,29)</sup>. El riesgo aumenta con la duración de la infección. Otros factores que también influyen son el compromiso mayor del 50% de la retina y una infección cercana a la base vítrea. El efecto de la terapia anticitomegalovirus permanece en discusión; sin embargo, nosotros observamos que los pacientes inadecuadamente tratados contra CMV desarrollaron dos veces más desprendimiento de retina que aquellos pacientes tratados adecuadamente. Actualmente se sabe que el uso de HAART está asociado con una reducción del 60 % en el riesgo de desarrollar una desprendimiento de retina<sup>(27)</sup>.

El compromiso inicial del nervio óptico es infrecuente de observar como lo indican las series<sup>(30,31)</sup>; nosotros observamos formas de neurorretinitis hasta en un 5% de los ojos comprometidos y con lesiones retinales necróticas adyacentes al nervio óptico.

Otra de las causas de disminución en la agudeza visual fue el compromiso del polo posterior del ojo por fibrosis y cicatriz macular. Como ya mencionamos, al inicio del cuadro clínico, cerca de la mitad de nuestros pacientes tuvo un compromiso en la zona 1 del fondo de ojo; sin embargo, sólo el 8% de los pacientes presentó un daño macular crónico, relacionado con la retinitis, que explique la pérdida de visión. Como se mencionó, el borde de avance de la retinitis es más rápido hacia la periferia que hacia el polo posterior, esta progresión circunferencial protege de alguna forma la fóvea y evita una pérdida de visión mucho mayor. En otras series el compromiso macular en zona 1 es entre un 16-29% con desprendimiento de tipo exudativo y asociado con lesiones peripapilares<sup>(32, 33)</sup>.

Pensamos que quizás en estos momentos una de las formas de tratamiento más ventajosas en pacientes con **retinitis activa en zona 1** es el uso de Ganciclovir intravítreo semanal (2 mg en 0,1 ml) asociado al uso de Ganciclovir oral, más la terapia triasociada (HAART). La ampolla de Ganciclovir puede ser aprovechada por varios pacientes a la vez optimizando el recurso y el tratamiento. Sin embargo, la terapia intravítrea es invasiva para el ojo, no está exenta de complicaciones y no protege contra una infección sistémica. Para suplir esto último se sugiere asociar un tratamiento sistémico con Ganciclovir oral de 1 gramo 3 veces al día. La protección sistémica es importante al reducir el compromiso del ojo contralateral y evitar la diseminación del CMV hacia otros parénquimas, por lo que su indicación debe ser considerada cada vez que se enfrente a un paciente con retinitis unilateral. El Ganciclovir oral de mantención parece estar más indicado en aquellos pacientes que presentan lesiones periféricas, alejadas de la zona macular, o como profilaxis de un ojo en pacientes que están con tratamiento local anti-CMV<sup>(6, 10, 12, 20, 34, 35)</sup>.

El futuro para estos pacientes parece promisorio porque actualmente el FDA ha aprobado una nueva forma de tratamiento con Valganciclovir oral (AAO report. March 2001), prodroga del Ganciclovir, cuya biodisponibilidad es 10 veces mayor que la forma simple de Ganciclovir y efectiva en controlar la infección. Para pacientes con retinitis activa la inducción con 900 mg de Valganciclovir cada 12 horas (VO) por 21 días seguido de tratamiento de mantención vía oral (450 mg cada 12 horas) tiene similar efecto protector que el uso de Ganciclovir endovenoso diario (5 mg/kg/ una o dos veces al día). Esta terapia es muy prometedora al mejorar la calidad de vida del enfermo y evitar la instrumentación endovenosa e intravítrea. Dicho producto actualmente no está disponible en Chile, pero ofrece una alternativa más factible e inocua a la terapia contra la retinitis contra CMV<sup>(17)</sup>.

De esta forma, creemos que en países en vías de desarrollo como el nuestro los pacientes que no cuentan con los medios apropiados para costear sus medicamentos y padecen de retinitis por CMV deberían ser referidos a centros que les permitan optimizar los recursos y poder tratarlos de la forma más conveniente posible.

Esperamos que en el futuro con la aparición de nuevas drogas y mayor accesibilidad al tratamiento se logren mejores resultados de sobrevida y mejoría en la calidad de vida en los pacientes con SIDA como así mismo evitar la pérdida de visión en pacientes con retinitis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Conasida.** Boletín Epidemiológico Semestral VIH/SIDA. Junio 2000. MINSAL Chile.
2. **Chiou S.H.; Liu C.Y.; Hsu W.M. and cols.** Ophthalmic findings in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J. Microbiol Immunol Infect* 2000 Mar; 33(1) 445-48.
3. **Biswas J.; Madhavan H.N.; George A.E. and cols.** Ocular lesions associated with HIV infection in India: a series of 100 consecutive patients evaluated at a referral Center. *Am. J. Ophthalmol* 2000 Jan; 129(1): 9-15.
4. **Gros J.G.; Bozzetta S.A.; Mathews W.C.; Spector S.A. and col.** Longitudinal Study of CMV retinitis in AIDS. *Ophthalmology* 97: 681. 1990.
5. **Henderly D.E.; Freeman W.R.; Smith R.E.; Causey D.; Roa N.A.** Cytomegalovirus retinitis as the initial manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 103: 316-320. 1987.
6. **Pepose J.S.; Holland G.N.; Wilhelmus K.R.** Ocular Infection and Immunity. Part 2 Posterior disorder. 1088-1129. 1996.
7. **Jabs D.A.; Bartlett J.G.** AIDS and Ophthalmology: a period of transition. *Am J. Ophthalmol* 124: 227-233. 1997.
8. **Nichols W.G.; Boeckh M.** Recent advances in the therapy and prevention of CMV infections. *J. Clin Virol* 2000 Feb; 16(1): 25-40.
9. **Whitcup S.M.** Cytomegalovirus retinitis in the era of highly active antiretroviral therapy. *JAMA* 2000 Feb 2; 283(5): 653-7.
10. **Ryan S.** Retina Third Edition vol 2. Medical Retina. 2001.
11. **Holland G.N.; Buhles W.C.; Mastre B.; Kaplan H.J. and the UCLA.** CMV Retinopathy Study Group. *Arch Ophthalmol* 107:1759-1766. 1989.
12. **Jabs, D.** Cytomegalovirus retinitis and the evolving AIDS epidemic. *Retina* 18 N° 5, 1998, pág 395-398.
13. **Holland G.N. and Schuller J.D.** Progression rate of CMV retinopathy in ganciclovir treated and untreated patients. *Arch Ophthalmol* 110: 1435-1442. 1992.
14. **Studies of Ocular Complications of AIDS (SOCA) Research Group.** In collaborations with the AIDS Clinicals trial Group (ACTG): Mortality in patients with the AIDS treated with foscarnet and ganciclovir for CMV retinitis. *N. England J. Md.* 1992; 326: 213-20.
15. **Luckie A.P. and Ai E.** A foveal sparing pattern of CMV retinitis in the AIDS. *Aust NZ J. Ophthalmol Abstract* 24:53-59. 1996.
16. **Holland G.N.; Sidikon Y.; Kreiger A.E.; Hardy A. Sakamoto and col:** Treatment of CMV retinopathy with ganciclovir. *Ophthalmology* 94. 815. 1987.
17. **Brown F.; Banken L.; Saywell K.; Arum I.** Pharmacokinetics of valganciclovir and ganciclovir following multiple oral dosage of valganciclovir in HIV and CMV seropositive volunteers. *Clin Pharmacokinetics* 1999 Aug; 37(2): 167-76.
18. **Jabs D.A.; Dunn J.P.; Enger C.; Freeman M.; Bressler N.** CMV retinitis and viral resistance, prevalence of resistance at diagnosis. *Arch Ophthalmol* 12: 809-814. 1996.
19. **Studies of Ocular Complications of AIDS (SOCA) Research Group in collaborations with the AIDS Clinicals Trial Group (ACTG).** Foscarnet ganciclovir cytomegalovirus retinitis trial 5 Clinical features of CMV retinitis at diagnosis. *Am J. Ophthalmol* 124: 141-157. 1997.
20. **Studies of Ocular Complications of AIDS (SOCA) Research Group in collaborations with the AIDS Clinicals Trial Group (ACTG).** Combinations Foscarnet and ganciclovir therapy vs monotherapy for the treated of relapsed cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Arch Ophthalmol* 114: 23-33. 1996.
21. **Curi A.L.; Muralha A.; Pavesio C.** Suspension of anticytomegalovirus maintenance therapy following immune recovery due to highly active antiretroviral therapy. *Br. J. Ophthalmol.* 2001 Apr; 85(4): 381-2.
22. **Jouan M.; Saves M.; Tubiana R.** Discontinuation of maintenance therapy for cytomegalovirus retinitis in HIV infected patients receiving highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2001 Jan 5; 15 (1): 23-31.
23. **Holland G.N.** New strategies for the management of AIDS related CMV Retinitis in the era of potent antiretroviral therapy. *Ocul Immunol Inflamm* 1999 Dec; 7(3-4) 179-88.
24. **Cassoux N.; Bodaghi B.; Katlama C.; Le Hoang P.** CMV retinitis in the era of HAART. *Ocul Immunol Inflamm* 1999 Dec; 7(3-4) 231-5.
25. **Holland G.N.** Immune recovery uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 1999 Dec; 7(3-4) 215-21.
26. **Robinson M.R.; Reed G.; Csaky K.G.; Polis M.A.; Whitcup S.** Immune recovery uveitis in patients with CMV retinitis taking HAART. *Am J. Ophthalmol* 2000 (5) 130(1) 49-56.

27. **Kempen J.H.; Jabs D.A.; Dunn J.P.; West S.K. Tonascia J.** Retinal detachment risk in cytomegalovirus retinitis related to the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch. Ophthalmology* 2001 Jan; 119(1): 33-40.
28. **Jabs D.A.; Enger C.; Haller J. and de Bustros S.** Retinal detachments in patients with CMV retinitis. *Arch Ophthalmol* 109. 794. 1991.
29. **Studies of Ocular Complications of AIDS (SOCA) Research Group in collaborations with the AIDS Clinicals Trial Group (ACTG).** Rhegmatogenous retinal detachment in patients with CMV retinitis: the foscarnet-ganciclovir CMV retinitis trial. *Am J. Ophthalmol* 124: 61-70.
30. **Raina J.; Bainbridge J.W.; Shah S.M.** Decrease visual acuity in patients with cytomegalovirus retinitis and AIDS. *Eye* 2000 Feb; 14 (1) : 8-12.
31. **Grass J.G.; Sadun A.R.; Wiley C.A.; Freeman W.R.** Severe visual loss related to isolated peripapillary retinal and optic nerve head CMV infection. *Am. J. Ophthalmol* 108: 691-698. 1989.
32. **Holbrook J.T.; Davis M.D.; Hubbard L.D. and col.** Risk factors for advancement of cytomegalovirus retinitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group. Arch Ophthalmol* 2000 Sep; 118(9): 1196-1204.
33. **Garayan P.A.; Beren G., and col.** Macular serous exudations in patients with AIDS and retinitis CMV. *Am J. Ophthalmol* 118:212-219. 1994.
34. **Drew W.L.; Ives D.; Lalezari J.P. et al.** Oral ganciclovir as maintenance treatment for CMV retinitis in patients with AIDS. *N England J. Med* 333: 615-620, 1995.
35. **Song M.K.; Karavellas M.P.; Mac Donald J.C.; Plummer D.J.; Freeman W.R.** Characterization of reactivation of cytomegalovirus retinitis in patients healed after treatment with highly active antiretroviral therapy. *Retina* 2000; 20(2): 151-155.
36. **Doan S.; Cochereau I.; Guvenisik N.; Diraison M.C.; Mousalatti H.; Thanh H.X.** Cytomegalovirus retinitis in HIV infected patients with anal without HAART. *Am J. Ophthalmol* 999;128(2) 250-1.

# TRATAMIENTO DE LA RETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS CON INYECCIONES INTRAVÍTREAS DE GANCICLOVIR

DRA. REBECA VEGA S.\*, DRES. GUILLERMO ACUÑA\*\*, LUIS M. NORIEGA,\*\*  
CARLOS PÉREZ\*\*, EU. TERESA PAVEZ\*\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar la eficacia y seguridad de las inyecciones intravítreas de ganciclovir en el tratamiento de mantención de la retinitis por citomegalovirus en pacientes con SIDA.

**Métodos:** Entre 1995 y 1997 se administraron 319 inyecciones intravítreas de 200 µg de ganciclovir a 13 ojos de 10 pacientes. Se efectuó un tratamiento de inducción de 2 semanas con ganciclovir intravenoso, seguido de inyecciones intravítreas semanales. **Resultados:** Se obtuvo estabilización de la retinitis con inyecciones consecutivas en todos los ojos. De los 13 ojos, 2 desarrollaron desprendimiento de retina (15,3%), uno asociado a un desgarro periférico y el otro sin agujeros visibles. Un ojo desarrolló endoftalmítis (7,6 %). No se observó hemorragia vítrea. La agudeza visual inicial se mantuvo o mejoró en 11 ojos (84,6%).

**Conclusiones:** Las inyecciones intravítreas de ganciclovir son efectivas para suprimir la retinitis por CMV y para prevenir las recurrencias. Aunque pueden ocurrir complicaciones severas, la visión generalmente se conserva.

**Palabras claves:** Inyecciones intravítreas, retinitis citomegalovirus, ganciclovir.

## ABSTRACT

**Purpose:** To evaluate the efficacy and safety of intravitreal ganciclovir injections for the maintenance treatment of cytomegalovirus retinitis in AIDS patients. **Methods:** Between 1995 and 1997, 319 intravitreal injections of 200 µgm of ganciclovir were administered to 13 eyes of 10 patients. There was a 2 weeks induction period with intravenous ganciclovir, followed by weekly intravitreal injections. **Results:** Retinitis stabilized with consecutive injections in all eyes. Of the 13 eyes, 2 developed retinal detachment (15.3%), one associated with a peripheral tear and the other without visible holes. One eye developed endophthalmitis (7.6%). No vitreous hemorrhage was seen. Initial visual acuity was maintained or improved in 11 eyes (84.6%). **Conclusion:** Intravitreal ganciclovir injections are effective for suppressing CMV retinitis and preventing relapse. Although severe complications may occur, vision is generally preserved.

**Key words:** Intravitreal injections, cytomegalovirus retinitis, ganciclovir.

\* Unidad Docente Asociada Oftalmología.

\*\* Departamento de Medicina Interna Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

## INTRODUCCIÓN

La retinitis por citomegalovirus (CMV) es la infección ocular más frecuente y una causa importante de morbilidad visual en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)<sup>(1,2)</sup>. En nuestro país es responsable del 82% de las infecciones oportunistas oculares que se ven en estos pacientes<sup>(3)</sup>.

Ganciclovir y Foscarnet han demostrado ser efectivos en la retinitis por CMV administrados por vía intravenosa, pero efectos colaterales severos y deterioro de la calidad de vida limitan su uso en estos pacientes<sup>(2,4)</sup>.

Las inyecciones intravítreas de ganciclovir han sido encontradas eficaces y seguras en estudios previos<sup>(5,6,8)</sup>, y el tratamiento es económicamente factible para la mayoría de los pacientes evaluados en nuestra institución.

El propósito de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad de las inyecciones intravítreas de ganciclovir en el tratamiento de mantención de la retinitis por CMV en nuestros pacientes con SIDA.

## MÉTODOS

Diez pacientes que eligieron el tratamiento con inyecciones de ganciclovir intravítreo fueron tratados en el Centro Médico San Joaquín, de la Universidad Católica de Chile, entre 1995 y 1997. Todos los pacientes tenían retinitis por CMV diagnosticada clínicamente por el aspecto característico de opacificación blanquecina de la retina asociado a hemorragias retinales y envainamiento vascular (Figura 1). La retinitis fue clasificada de acuerdo a la localización y extensión de la lesión. La zona 1 (riesgo inmediato de compromiso de la visión) se extiende hasta 2 diámetros papilares del centro de la fovea o 1 diámetro del borde del nervio óptico; la zona 2 desde el límite anterior de la zona 1 hasta las venas vorticosas, y la zona 3 desde las venas vorticosas hasta la ora serrata. Para el cálculo del porcentaje de retina comprometido se considera que la totalidad del polo posterior representa aproximadamente un 10% de la superficie retinal (Figura 2)<sup>(7)</sup>.

Durante el período del estudio se administraron 319 inyecciones intravítreas a 13 ojos de 10 pacientes, como terapia de mantención. Los pacientes recibieron un tratamiento de inducción con ganciclovir intravenoso (5 mg/kg c/12 hrs) por dos semanas.



Figura 1. Retinitis CMV: Opacificación blanquecina "algodonosa" retinal con hemorragias.

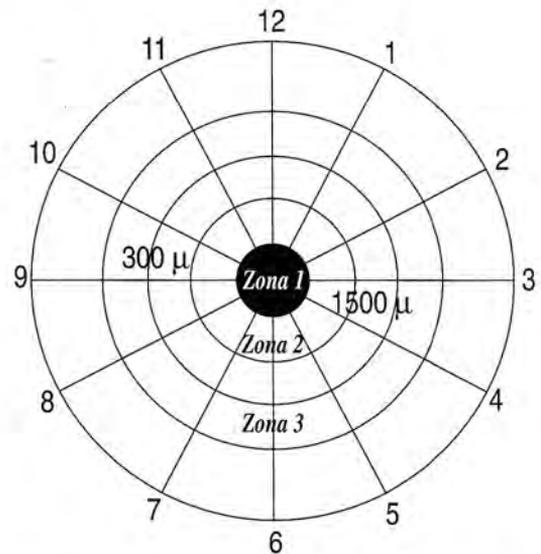


Figura 2. Clasificación extensión compromiso retinal por CMV.

Se trataron todas las retinitis, tuviesen o no riesgo inminente de pérdida visual. Se administraron inyecciones bilaterales en los casos indicados.

El tratamiento se efectuó en forma ambulatoria. La dosis de ganciclovir utilizada fue de 200 μg/ 0,1 ml. La solución de ganciclovir se preparó del polvo liofilizado estéril para infusión intravenosa (Cytovene, 500 mg por frasco, Syntex Corporation). El día del procedimiento se indicaron 250 mg de

acetazolamida vía oral. Después del examen oftalmológico los ojos fueron anestesiados con proparacaína tópica al 5%, y se efectuó un lavado de la conjuntiva con povidona yodada al 5%. Se colocó la inyección a 4 mm del limbo a través de la pars plana inferior usando una aguja 30 g (Tabla 1) (Figura 3).

Los pacientes fueron evaluados semanalmente con medición de la agudeza visual con cartilla de Snellen, oftalmoscopia con dilatación pupilar, tonometría y biomicroscopia. Se tomaron fotos de fondo de ojo cada 4 semanas.

Los pacientes fueron estudiados para detectar evidencias de compromiso de otros órganos por CMV e investigados según los hallazgos clínicos.

Se consideraron éxito terapéutico la estabilización de las lesiones retinales y la ausencia de desarrollo de nuevas lesiones. Se definió clínicamente como recaída la presencia de nuevas lesiones o la extensión en 750 mm de áreas previamente inactivas<sup>(7)</sup>.

Se utilizó el test t de Student para el análisis estadístico.

TABLA 1  
TÉCNICA INYECCIONES INTRAVÍTREAS DE GANCICLOVIR

- Acetazolamida 125 mg/1 hr preop.
- Lavado conjuntival con sol, salina + povidona yodada 5%
- Proparacaína tópica + Fenilefrina 2,5%
- Inyección de 200 µg/0.1 ml ganciclovir a 4 mm del limbo. Aguja 30 g.
- Evaluación de la perfusión arteria central de la retina.

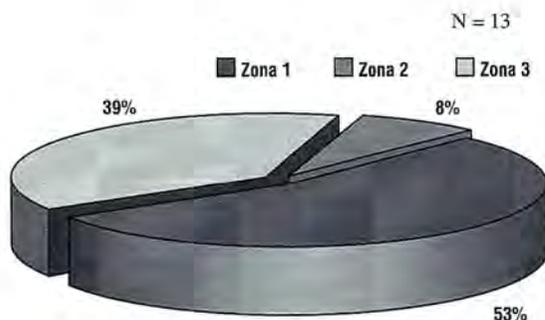


Figura 3. Localización de la retinitis.

## RESULTADOS

Se trataron 10 pacientes por 24 semanas ( $\pm 27.9$  DS). La edad media fue de 36,6 años ( $\pm 10,1$  DS). Siete eran hombres y 3 mujeres. Desde el punto de vista de la transmisión del VIH, cinco eran hombres homosexuales, una mujer con antecedentes de transfusión sanguínea y cuatro eran pareja de sujetos seropositivos (2 mujeres y 2 hombres). El recuento medio de CD4 fue de 129,3 céls/mm<sup>3</sup> ( $\pm 92,4$  DS). El tiempo medio de sobrevida después del diagnóstico de retinitis por CMV fue de 15,9 meses ( $\pm 3,3$  DS) (Tabla 2).

La retinitis fue inicialmente bilateral en 3 pacientes (30%). Las lesiones comprometieron la zona 1 en 53,8% de los ojos, la zona 2 en 38,5% y la zona 3 en 7,7% (Figura 3).

En 27,2 % de los ojos las lesiones comprometieron menos del 10% de la superficie retinal, en 45,5% entre 10 y 50%, y en 27,2% más del 50% (Figura 4).

Se trataron 13 ojos. Efectuamos un total de 329 inyecciones intravítreas; cada ojo recibió un promedio de 16 ( $\pm 25$ ) y cada paciente un promedio de 31,9 ( $\pm 46$ ) inyecciones durante el período de tratamiento.

TABLA 2  
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE 10 PACIENTES

Edad	36.4 años $\pm$ 10.1 SD
Sexo	70% masculino 30% femenino
Exposición al VIH	
Homosexual	50%
Heterosexual	40%
Transfusión	10%
Recuento CD4	9.3 cél/mm <sup>3</sup> $\pm$ 92.4 SD
Duración del tratamiento	24.0 sem. $\pm$ 27.9 SD
Sobrevida media	15.9 meses $\pm$ 3.3 SD

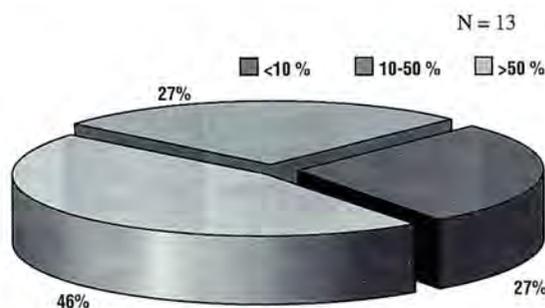


Figura 4. Extensión de la retinitis (%).

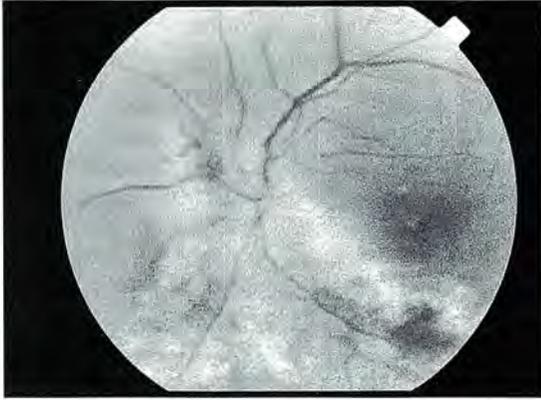


Figura 5A. Retinitis CMV con compromiso nervio óptico pretratamiento.



Figura 5B. Estabilización y cicatrización de las lesiones después del tratamiento intravítreo.

La retinitis se estabilizó en todos los ojos después del período de inducción o dentro de las primeras 2 semanas del tratamiento de mantención (Figuras 5A, 5B).

Durante el período de tratamiento no se presentaron recaídas. Tampoco se detectó compromiso del ojo contralateral. Un paciente desarrolló una infección entérica por CMV mientras recibía tratamiento intravítreo.

En relación a las complicaciones, 2 de los 13 ojos tratados presentaron un desprendimiento de retina regmatógeno (15,3%), uno asociado con un desgarro periférico en retina comprometida por la retinitis y otro sin agujeros visibles. En un ojo se desarrolló una endoftalmitis, lo que corresponde al 7,6% de los ojos tratados y al 0,3% de las inyecciones efectuadas. No se observó hemorragia vítrea. En una oportunidad se presentó un marcado aumento de la presión intraocular que requirió una paracentesis para

su normalización (7,6% de ojos; 0,3% de inyecciones) (Tabla 3). Los 2 ojos con desprendimiento de retina fueron sometidos a cirugía, uno con vitrectomía con aceite de silicona y el otro con implante escleral, con buenos resultados anatómicos y funcionales. El ojo con endoftalmitis no respondió a antibióticos intravítreos y terminó sin visión.

La agudeza visual inicial fue de 20/40 o mejor en 8 ojos (61,5%); 20/50 a 20/200 en 3 ojos (23%); y menos de 20/200 en 2 ojos (15,4%). La agudeza visual final fue de 20/40 o mejor en 7 ojos (53,8%), 20/50 a 20/200 en 4 (30,7%), y menos de 20/200 en 2 ojos (15,4) ( $p=0,53$ ). La agudeza visual inicial se mantuvo o mejoró en 11 ojos (84,6%) (Figura 6).

La terapia fue finalmente discontinuada en todos los pacientes. Cuatro pacientes murieron, uno continuó con ganciclovir sistémico después de una reinducción por compromiso entérico por CMV, y cinco iniciaron tratamiento antirretroviral triasociado y discontinuaron las inyecciones después de presentar complicaciones (3 pacientes) o después de recuperación inmunológica (2 pacientes).

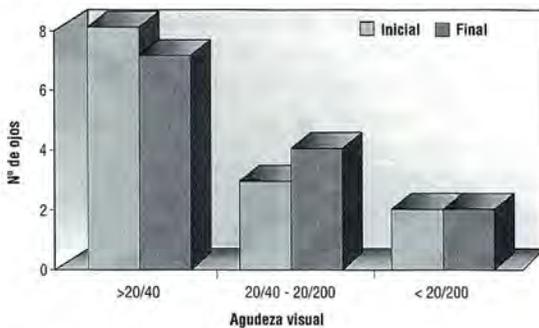


Figura 6. Agudeza visual en ojos tratados con ganciclovir intravítreo.

TABLA 3  
GANCICLOVIR INTRAVÍTREO.  
COMPLICACIONES OCULARES EN 13 OJOS

Desprendimiento de retina	2/13 ojos	15,3%
Endoftalmitis	1/13 ojos	7,6%
	1/319 inyecciones	0,3%
Hipertensión ocular	1/13 ojos	7,6%
	1/319 inyecciones	0,3%

## DISCUSIÓN

A pesar de ser el tratamiento más ampliamente usado para la retinitis por CMV, el uso sistémico de ganciclovir o foscarnet se asocia con tasas significativas de progresión, recaída y efectos colaterales. El tratamiento intravenoso también ha sido reconocido como deletéreo para la calidad de vida de estos pacientes<sup>(2,4)</sup>.

En esta serie la dosis de 200 µg de ganciclovir; para las inyecciones intravítreas fueron efectivas para suprimir la retinitis por CMV. Aunque se han descrito tasas de recaída entre 7 y 53% en pacientes sometidos a terapia intravenosa<sup>(5, 6, 8)</sup>, nuestros pacientes no presentaron recaídas durante el período de estudio. El desarrollo de retinitis en el ojo contralateral es una complicación esperada del tratamiento local y descrita en el 11% al 54,5% de los pacientes tratados con ganciclovir intravítreo<sup>(6,8)</sup>. En este estudio no encontramos compromiso contralateral, lo que puede estar relacionado con la corta sobrevida de los pacientes que no alcanzaron a recibir tratamiento triasociado y con la recuperación inmunológica que se produce en los pacientes que sí lo recibieron.

Hubo un episodio de endoftalmitis que representa el 0,3% de 319 inyecciones. Otros estudios han registrado esta complicación en 0,2 a 0,6% de las inyecciones<sup>(5, 8)</sup>.

El desprendimiento de retina se presenta en hasta el 24% de los pacientes con retinitis por CMV, siendo factores de riesgo la retinitis activa, la mayor extensión de la retinitis y el compromiso de la zona 3. El desprendimiento de retina ha sido informado como complicación de esta técnica en hasta el 11% de los pacientes<sup>(6, 9)</sup>. Nosotros tuvimos 2 casos de desprendimiento de retina después del comienzo de la terapia intravítreo, ambos en pacientes con retinitis extensas que comprometían la zona 3.

Las inyecciones intravítreas de ganciclovir son efectivas para suprimir la retinitis por CMV y pre-

venir la recaída. Aunque se pueden presentar complicaciones oculares serias, la agudeza visual se mantiene en la mayoría de los casos.

En la era del tratamiento antirretroviral triasociado las inyecciones intravítreas pueden ser una parte importante de la terapia en el manejo de esta devastadora enfermedad.

## REFERENCIAS

1. **Jabs D.A.; Enger C.; Bartlett J.G.** Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:75-80.
2. **Peters B.S.; Beck E.J.; Anderson S. et al.** Cytomegalovirus infection in AIDS. Patterns of disease, response to therapy and trends in survival. *J Infect* 1991; 23:129-37.
3. **Vega R., Peña L.; Acuña G. et al.** Infecciones oportunistas oculares en pacientes con SIDA. Comunicación personal.
4. **Jacobson M.A.; O. Donnell J.J.** Approaches to the treatment of cytomegalovirus retinitis: ganciclovir and foscarnet. *J Acquir Immune Defi Syndr* 1991; Suppl D: S115.
5. **Cantrill H.L.; Henry K.; Melroe N.H. et al.** Treatment of cytomegalovirus retinitis with intravitreal ganciclovir. Long term results. *Ophthalmology* 1989; 96: 367-74.
6. **Cocheran-Massin I.; Lehoang P.; Lautier-Frau M. et al.** Efficacy and tolerance of intravitreal ganciclovir in cytomegalovirus retinitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology* 1991; 98: 1348-1355.
7. **Holland G.N.; Buhles W.C.; Mastre B. et al.** A controlled retrospective study of ganciclovir treatment for cytomegalovirus retinitis. *Arch of Ophthalmol* 1989; 107: 1759-1766.
8. **Young S.; Morlet N.; Besen G. et al.** High-dose (2000 ug) intravitreal ganciclovir in the treatment of cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmology* 1998;105: 1404-1410.



# SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA. EXPERIENCIA CLÍNICA

\*DRS. FRANCISCO VILLARROEL C., \*VÍCTOR VELÁSQUEZ R.,  
\*SERGIO MORALES E., \*FRANCISCO VILLARROEL W.,  
\*SRA. SUSANA BARAONA

## RESUMEN

**Objetivos:** Evaluar clínica, manejo, seguimiento pacientes portadores de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). **Material y método:** Se estudió retrospectivamente a 51 pacientes con VKH atendidos, por los autores, entre los años 1986 y 1998, incluyendo edad, sexo, tipo clínico, hallazgos en el ingreso, visión inicial y final, tratamiento sistémico usado y complicaciones en cada caso. **Resultados:** Los pacientes se distribuyeron en 39 mujeres y 12 hombres, cuyas edades fluctuaron entre 5 y 60 años, promedio de 37,3 años. Los hallazgos a su ingreso fueron: visión menor de 0,3 en 59,8% de los ojos, uveítis difusa en el 100%, desprendimiento de retina seroso en 68,6%, edema papilar en 59,8%, compromiso del sistema nervioso central en 59%. La visión final fue igual o superior a 0,7 en el 70% de los ojos. El seguimiento promedio de los pacientes fue de 45,8 meses. El tratamiento se hizo con corticoesteroides sistémicos en el 98% de los pacientes y se prolongó en un promedio de 27,8 meses. En el 66,6% de los pacientes agregamos inmunosupresores, habitualmente ciclofosfamida, en un promedio de 12,7 meses. Las complicaciones oculares consistieron en visión inferior a 0,3 en el 23,8%, maculopatía-membrana neovascular macular en 20,6%, catarata en 13,7% y glaucoma en 8,8% de los ojos. 33,3% de los ojos sufrieron recurrencias inflamatorias, principalmente de uveítis anterior. **Conclusiones:** El síndrome de VKH es una uveítis anterior difusa bilateral grave acompañada frecuentemente de compromiso del sistema nervioso central. Se requiere tratar con esteroides sistémicos, lo que mejora notablemente su curación, pese a que, en muchos de nuestros casos, dicho tratamiento fue insuficiente, debiendo necesariamente que recurrir además a los inmunosupresores, logrando un resultado visual de 0,7 o más en el 70% de los ojos.

## ABSTRACT

**Purpose:** This report is on clinical evaluation, management and follow-up of patients with Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome (VKH). **Methods:** A retrospective study of 51 patients carrying VKH seen by the authors between 1986-1998, including age, sex, clinical type, initial examination, initial/final visual acuity, systemic therapy, follow-up and complications. **Results:** The studied 39 women, 12 men, aged 5-60 (Average = 37.3 years). Initial visual acuity (VA) in 59.8%, was less than 0.3 and there was diffuse uveitis in 100%, retinal detachment in 68.6%, disc oedema in 59.8%, and central nervous system involvement in

\* Servicio Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.

59%. The average follow-up was 45.8 months with final VA of more than 0.7 in 70% of out patient. In 98% patients systemic steroids were used systemically over 27.8 months in average. In 66.6% additional immunosuppressive drugs, principally cyclophosphamide, was used with an of 12.7 months average, **Complications:** VA less than 0.3 (23.8%), maculopathy-macular-neovascular membrane (20.6%), cataract (13.7%) and glaucoma (8,8%), of eyes. In 33.3% there was a recurrent inflammation, specially anterior uveitis. **Conclusions:** VKH is a serious diffuse bilateral uveitis frequently accompanied by involvement of the central nervous system. Systemic steroid treatment improves visual prognosis, but, frequently additional use of immunosuppressive therapy is needed.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una enfermedad sistémica caracterizada por compromiso del sistema nervioso, auditivo, cutáneo, y una panuveítis bilateral, generalmente granulomatosa, que presenta un desprendimiento seroso de retina y papilitis. Ocurre con más frecuencia en razas pigmentadas. Su génesis, que no está totalmente dilucidada, radicaría en una respuesta inmune frente al epitelio pigmentario; sin embargo, una etiología viral no ha podido ser descartada<sup>(2, 5, 9, 10, 13, 14, 17, 24)</sup>.

El pronóstico del cuadro inflamatorio es reservado, pudiendo dejar graves secuelas, tales como glaucoma, catarata, neovascularización retinal, compromiso importante de la visión, especialmente si el diagnóstico y tratamiento no son oportunos ni adecuados.

El objetivo de este estudio es describir la presentación clínica, tratamiento y seguimiento de pacientes con esta patología atendidos por los autores, especialmente en el Depto. de Uvea del Hospital del Salvador.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza un estudio retrospectivo de las fichas con diagnóstico de uveítis difusas y, específicamente, con el diagnóstico de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, atendidos entre 1986 y 1998 en el Depto. de Uvea del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador y fuera del Depto. de Uvea por 2 de los autores (FVC y VVR), mediante un protocolo que incluyó edad, sexo, examen de ingreso, tipo clínico, tratamiento, recaídas y complicaciones. La mayor parte de los pacientes llevaba cierto tiempo de evolución de su enfermedad, algunos de los cuales varios años, y su período estimado de tratamiento correspondió al tiempo de control por los autores. Tam-

bién hemos considerado a las recaídas de la enfermedad vistas o constatadas en el período observado por los autores, no importando si las ha habido fuera de nuestros controles. Consideramos tres tipos clínicos y dos subtipos de enfermedad, basados en el criterio publicado por Ohno y col.<sup>(15)</sup>. Según este criterio, se consideran tres tipos<sup>(1, 2 y 3)</sup> y dos subtipos (a y b). El tipo 1 sólo compromete al ojo, el tipo 2 al ojo más oído o piel (o uno de éstos), el tipo 3 considera compromiso de ojo, más dos de los siguientes: oído, piel o pelo. El subtipo A no muestra signos neurológicos y el subtipo B sí (Tabla 1). En relación a tratamiento de esta enfermedad, el tratamiento inmunosupresor se hizo, fundamentalmente, agregando a la prednisona sistémica ciclofosfamida, en dosis de hasta 2 mg/kg peso por día. Pocos pacientes fueron tratados con azatioprina (hasta 2 mg/kg peso y por día) y, menor número, con ciclosporina A, en dosis de hasta 5 mg/kg peso por día. No hemos considerado el tratamiento realizado previamente a nuestro examen de ingreso, por no existir habitualmente exactitud en la información. La evolución de más de 2 semanas se consideró ser equivalente al mes. El diagnóstico fue planteado especialmente por el examen clínico. Nuestro estudio complementario incluyó evaluación física general; en algunos pacientes se hizo estudio neurológico y otorrinológico y, rutinariamente, recuento hematológico, uremia, glicemia, orina y radiografía de tórax. Sólo en po-

TABLA I  
SINDROME VKH  
CLASIFICACIÓN<sup>(15)</sup>

• TIPO 1:	OJO sólo
• TIPO 2:	OJO + OIDO o PIEL
• TIPO 3:	OJO + 2 (OIDO, PIEL, PELO)
• Subtipo a:	signos neurológicos (-)
• Subtipo b:	signos neurológicos (+)

cos casos se hizo examen de líquido cefalorraquídeo. Los pacientes tratados con ciclofosfamida y azatioprina fueron controlados con hemograma semanal o bisemanalmente y vigilancia médica por médico internista periódicamente; los tratamientos con ciclosporina A fueron manejados por el médico inmunólogo. En los trastornos considerados como complicaciones del fondo ojo, consideramos a los puntos depigmentados de la periferia, como alteraciones focales y a las maculopatías como englobando trastornos marcados pigmentarios, membranas neovasculares y desprendimiento de retina en el área macular.

## RESULTADOS

Nuestra casuística corresponde a 51 pacientes, 12 hombres, 39 mujeres, cuya edad promedio es de 37,3 años, fluctuando entre 5 y 60 años (Tabla 2).

El tipo clínico estuvo distribuido en "1 a" (compromiso ocular solo) 15 pacientes, en "1 b", 17 pacientes (compromiso de ojo más presencia signos neurológicos), en "2 a" (compromiso ocular más oído o piel) 4 pacientes, en "2 b" (compromiso ocular más oído o piel, más presencia neurológica) 12 pacientes, en "3 a" (compromiso de ojo más dos de los siguientes: oído, piel, pelo) 2 pacientes, y "3 b" (lo anterior de "3 a" más presencia neurológica) 1 paciente (Tabla 3).

TABLA 2  
CASOS CLÍNICOS VKH

• Pacientes:	51
• Edad promedio:	37,27 años (5-60)
• Mujeres:	39 (76,47%)
• Hombres:	12 (23,53%)
• Seguimiento prom.:	45,8 meses (2-152)

TABLA 3  
TIPOS CLÍNICOS

Tipo	Nº pacientes
1 A	15
1 B	17 (32,7%)
2 A	4
2 B	12
3 A	2
3 B	1

## EXAMEN DE INGRESO

La toma de visión inicial corregida mostró que 43 ojos (43,9%) ven entre 0 y 0,05 y sólo 15 ojos (14,7%) ven 0,7-1,0 (Tabla 8).

Se constató que el 100% de los casos mostraban actividad inflamatoria anterior y posterior (difusa), en 70 ojos se encontró desprendimiento retinal seroso, en 61 ojos edema de papila, en 40 vitreítis, en 31 coroiditis (con los característicos granulomas de Dallen Fuchs), en 14 con palidez difusa coriorretinal ("sunset glow"), en 10 con alteraciones focales de media periferia y periferia retinal y, en 2, con papilas pálidas (Tabla 4).

## COMPROMISO EXTRAOCULAR (TABLA 5)

1. *Sistema nervioso central*. Este compromiso estuvo representado principalmente por cefalea importante en 28 pacientes (54,9%). Entre las muestras tomadas de líquido cefalorraquídeo, 16 en total, sólo en 5 encontramos pleocitosis.
2. *Oídos*. 9 pacientes presentaron tinnitus y 6 disacusia.
3. *Piel y fanerios*. 8 pacientes con vitiligo, 3 con poliosis y 2 con alopecia.

TABLA 4  
EXAMEN INGRESO

• Uveítis difusa	102
• Desprendimiento retina	70
• Edema papila	61
• Vitreítis	40
• Coroiditis	31
• "Sunset glow"	14
• Atrofia papilar	2

TABLA 5  
MANIFESTACIONES EXTRAOCULARES  
(PACIENTES)

Disacusia	6
Tinnitus	9
Cefalea	28
LCR	5
Vitiligo	8
Alopecia	2
Poliosis	3

## SEGUIMIENTO

El seguimiento promedio de nuestros pacientes fue de 45,8 meses, variando entre 2 y 152 meses (Tabla 2).

## RECAÍDAS

Las recaídas estuvieron presentes en 17 pacientes, siendo anteriores en 12, sólo en 1 tuvimos reactivación de polo posterior y en 4 de tipo difusa (Tabla 6).

## TRATAMIENTO

Junto al tratamiento local con esteroides, midriáticos y, a veces, perioculares de esteroides de depósitos, debimos recurrir a esteroides sistémicos en 50 pacientes, durante un período promedio de 27,8 meses. Uno de los pacientes no recibió esteroides sistémicos durante nuestra observación. En 26 pacientes requerimos usar ciclofosfamida, durante un promedio de 14 meses. En 6 pacientes usamos azatioprina, durante 9,8 meses y en 2 ciclosporina A, en un promedio de 4,5 meses (Tabla 7).

## VISIÓN FINAL

La visión corregida encontrada en el último control fue de 0,7-1,0 en 71 ojos (69,6%) y de 0-0,05 en 14

(13,7%), 9 ojos entre 0,1-0,3 y 8 ojos entre 0,4-0,6 (Tabla 8).

## COMPLICACIONES OCULARES (TABLA 9)

La complicación más frecuentemente encontrada fue la alteración difusa coriorretinal, mostrando importante compromiso de dispersión, pérdida y/o acumulación de pigmento, en 58 ojos (56,9%). En 21 ojos (20,6%) encontramos alteraciones en el área macular (trastorno importante pigmentario, membrana neovascular o desprendimiento de retina localizado). Encontramos en 17 ojos alteraciones focales, especialmente multifocales, en media periferia o retina periférica, mostrando focos pequeños blanco-amarillentos atróficos e irregulares.

En 14 ojos (13,7%) se produjo catarata con gran componente nuclear. En 9 ojos glaucoma crónico que obligó a tratamiento médico y quirúrgico (especialmente iridectomías periféricas quirúrgicas). 4 ojos hicieron desprendimientos retinales con fibrosis subretinal y los 2 ojos que ingresaron con papilas pálidas conservaron su situación original.

## DISCUSIÓN

Aunque no existe una clara prevalencia mundial de este síndrome, en nuestro país lo estamos encontran-

TABLA 6  
RECAÍDAS OCULARES

Tipo	Nº pacientes
Anterior	12
Posterior	1
Difusa	4
Total	17 (33,3%)

TABLA 7  
TRATAMIENTO SISTÉMICO

Droga	Nº pacientes	Tiempo prom. (mes)
Esteroid.	50	27,8
Ciclofosf.	26	14
Azatiopr.	6	9,8
Ciclosp.a	2	4,5

TABLA 8  
AGUDEZAS VISUALES

AV	Inicial	Final
0-0,05	43 (42,2%)	14 (13,7%)
0,1-0,3	27	9
0,4-0,6	17	8
0,7-1,0	15	71 (69,6%)
Total	102 ojos	102 ojos

TABLA 9  
COMPLICACIONES OCULARES TARDÍAS

• Coriorretinal difusa	58
• Maculares	21
• Coriorretinal focal	17
• Catarata	14
• Glaucoma	9
• Dr. focal	4
• Atrofia óptica	2

do cada vez con más frecuencia como causa de uveítis. Nuestra prevalencia en el Depto. de Uvea está en el 6% y nos asemeja, un tanto, a la prevalencia de 8% mostrada por Sugiura, en Japón<sup>(24)</sup>. En este trabajo la mayoría de nuestros pacientes era de apellidos de origen hispánico y, una minoría, 2 casos, de origen indígena. Este también ha sido un hecho llamativo en el trabajo de Snyder y Tessler<sup>(22)</sup>, quienes encontraron que un 75% en 455 casos tenía origen hispánico o indígena. Para Nussenblatt y col.<sup>(14)</sup>, la tasa más prevalente en 78 pacientes era de origen africano-americano con 44%, 37% blancos, 11% hispánicos y 6% asiáticos, y para Moorthy y col.<sup>(10)</sup>, en 58 pacientes el 78% era de origen hispánico.

También se han encontrado diferencias en el sexo. Nuestros hallazgos muestran que las mujeres están presentes en el 76,5%. Este predominio también es mostrado por Ohno<sup>(15)</sup> y Rao<sup>(19)</sup>. Aunque otros trabajos no lo muestran así, y no encuentran diferencias en la práctica (Sugiura<sup>(23)</sup>, Snyder<sup>(22)</sup>).

El promedio de edad de estos pacientes es de 37,3 años. Se describe este síndrome como más frecuente entre los 20 y los 50 años. El paciente de menor edad es un niño de 5 años, que sufrió un desprendimiento de retina severo vitreogénico en uno de sus ojos, obligando a cirugía vitreoretinal, con recuperación temporal para redespenderse y quedar definitivamente así. Cunningham y col.<sup>(1)</sup> informan de un niño de 4 años con pérdida de visión bilateral. Estos dos casos, el nuestro y el de Cunningham, en niños nos obligan a tomar una actitud mucho más exigente frente a la sospecha del síndrome en éstos, tomando la precaución terapéutica en forma más cuidadosa aún.

Los tipos clínicos descritos por Ohno se representan en esta muestra como formas incompletas del síndrome, donde las manifestaciones en la piel y oídos son muy raras en los pacientes chilenos y que aparecieron en forma muy tardía en la evolución de la enfermedad. El compromiso del sistema nervioso central está principalmente representado por la presencia de cefalea, síntoma encontrado en más del 50% de los casos. Lamentablemente, no hemos podido realizar más exámenes del líquido cefalorraquídeo, puesto que los neurólogos son muy reacios a hacerlo. Los pocos análisis de líquido que hemos realizado, habitualmente al comienzo de las molestias, han mostrado principalmente

pleocitosis, hallazgo concordante con muchas publicaciones<sup>(2, 10, 14)</sup>.

En este trabajo, una gran mayoría de nuestros pacientes cursa las etapas dos, tres y cuatro de la enfermedad. A este respecto, recordemos que las manifestaciones clínicas cursan en 4 etapas relativamente bien definidas: etapa 1 o estadio prodrómico, etapa 2 o etapa oftálmica o uveítica que dura semanas hasta meses, etapa 3 o de recuperación, también considerada etapa crónica, donde aparecen, habitualmente en forma tardía, los componentes de piel y oídos y las complicaciones oculares, y la etapa 4 o etapa recurrente, donde siguen apareciendo más complicaciones oculares<sup>(3, 6, 12, 16)</sup>.

Los hallazgos en el examen de ingreso no muestran sino las características típicas para hacer el adecuado diagnóstico de la enfermedad. La presencia de una uveítis difusa bilateral en todos los casos, la visión menor de 0,3 en 70 de los 102 ojos (68,6%) y los hallazgos del fondo de ojo (desprendimiento retinal seroso, edema de papila, presencia de nódulos de Dallen Fuchs y otros) configuran la probabilidad cierta del diagnóstico, que es clínic y que, muchas veces, induce a error al confundirse con una enfermedad neuroquirúrgica. Por otro lado, en nuestros casos, no fue necesario recurrir a otros elementos diagnósticos como la ecografía<sup>(4, 7, 8)</sup>, tomografía computada, resonancia nuclear o angiofluoresceinografía retinal<sup>(16)</sup>. Este último examen lo solicitamos sólo para descartar membranas neovasculares o focos coriorretinales activos, con lo que pudimos hacer mejor manejo terapéutico. Pese a esto, debemos mencionar que el estudio de angiofluoresceinografía retinal es importante en etapa reciente y nos permite demostrar la filtración en múltiples puntos bien delimitados a nivel del epitelio pigmentario retinal en la etapa temprana del angiograma, con lo que podemos ayudarnos cuando no tenemos clara la sospecha diagnóstica. Nosotros lo solicitamos menos, sólo por limitaciones para lograr el examen.

En nuestro caso, tampoco fue posible hacer tipificación de haplotipos HLA, por no disponer aún de facilidades de laboratorio para su realización, por lo que no podemos avalar ni mostrar este tipo de hallazgos en nuestros casos y relacionarlos con las muchas publicaciones que existen al respecto en la literatura oftalmológica<sup>(18, 21, 25)</sup>.

Como complicaciones oculares hemos considerado a los diversos y abundantes cambios ocurridos

en la coroides y retina, cambios más frecuentemente encontrados en la etapa 3 de esta enfermedad. Por otro lado, los estudios histopatológicos muestran obliteración de coriocalpilaris, coriorretinitis focal activa, cicatrices coriorretinales, neovascularización coroidea, migración del pigmento a la retina y marcado compromiso del epitelio pigmentario retinal<sup>(9, 17)</sup>, pero no tuvimos ojos disponibles para hacer dicho estudio. Sin embargo, en exámenes clínicos puros no siempre es fácil hacer un diagnóstico en etapa avanzada de la enfermedad, puesto que los cambios coriorretinales tardíos no nos permiten diferenciarlos, por ejemplo, de una oftalmía simpática o de un síndrome de manchas blancas o de cualquier uveítis arrastrada, donde vemos focos atróficos coriorretinales dispersos que aparecen sin causa aparente clínicamente.

Las cataratas presentes en 14 (27,5%) pacientes y los glaucomas, en 9 (17,3%), fueron complicaciones de cierta frecuencia en los pacientes con evoluciones crónicas, al igual que en otros trabajos<sup>(6, 8, 11, 20)</sup>. Los pacientes fueron sometidos a facoéresis extracapsular con lente intraocular, sin tener problemas de reactivación inflamatoria, por lo que creemos que operar de cataratas y colocar lentes intraoculares en este tipo de enfermedad no es problema mayor para el postoperatorio, a condición de hacerlo en etapa inactiva de la enfermedad. Lo mismo ocurrió con el tratamiento del glaucoma que respondieron bien al tratamiento médico, o la iridectomía periférica, en casos de bloqueo pupilar con cámaras estrechas<sup>(4)</sup>. Las iridotomías con Yag láser no nos ayudaron a resolver el problema, porque se bloquearon y debimos, por lo tanto, recurrir secundariamente a la iridectomía quirúrgica. No entendemos bien el mecanismo de fracaso, que es frecuente en cuadros uveíticos, pero los hallazgos encontrados con la ultrasonografía biomicroscópica en glaucomas de ángulo estrecho en pacientes con VKH, donde se ha encontrado que el aumento de la presión ocular transitoria es influido por el edema del cuerpo ciliar y de líquido supraciliar circunferencial, pueden ser una explicación orientadora en este fracaso, si pensamos que el iris está inflamado y está cerca de dichas estructuras oculares edematosas.

El resultado visual final de los 102 ojos de este trabajo muestra valores interesantes, pues 71 ojos (69,6%) terminaron con visión entre 0,7 y 1,0. En la revisión de Moorthy y col.<sup>(10)</sup>, el 60% y en la de

Rubsamen y col.<sup>(20)</sup> el 66% de los ojos quedan con visión de 20/30 o más, lo que nos permite quedarnos tranquilos ya que tuvimos resultados semejantes y, especialmente, porque sabemos que, si tratamos oportunamente, nuestro resultado será, sin duda, favorable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Cunningham ET; Demetius R; Frieden J.J. et al.** Vogt Koyanagi Harada Syndrome in a 4 year old child, *Am J Ophthalmol*, 1995; 120(5): 655-657.
2. **Chan Chi-Chao; Whitcup SM; Nussenblatt R.B.** Sympathetic Ophthalmia and Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. En *Duane's Clinical Ophthalmology*, Ed. Tasman W, Jaeger EA. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 4. Ch. 51: 12 pp.
3. **Forster D.J.; Rao N.A.; Hill R.A. et al.** Incidence and management of glaucoma in Vogt Koyanagi Harada Syndrome: *Ophthalmology*, 1993; 100:613-618.
4. **Gohdo T.; Tsukahara S.** Ultrasound biomicroscopy of shallow anterior chamber in Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1996; 122:112-114.
5. **Guerrero E.; Villarroel F.** Nuestra experiencia en el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Archivos Chilenos Oftalmología*. 1989. 46:7-12.
6. **Hooper P.L.; Rao N.A.; Smith R.E.** Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol*. 1990. 35: 120-144.
7. **Kawano Y.; Tawara A.; Nishika Y. et al.** Ultrasound biomicroscopy analysis of transient anterior chamber in Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 720-723.
8. **Kishi A.; Nao-i-N.; Sawada A.** Ultrasound biomicroscopic findings of acute angle closure glaucoma in Vogt Koyanagi Harada Syndrome, *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 735-737.
9. **Lubin J.R.; Ni C.; Albert D.M.** A clinicopathological study of Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Int Ophthalmol Clin* 1982; 22: 141.
10. **Moorthy R.S.; Inomata H.; Rao N.A.** Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Surv Ophthalmol* 1995; 39:265-292.
11. **Moorthy R.S.; Rajeev B.; Smith R.E. et al.** Incidence and management of cataracts in Vogt Koyanagi Harada Syndrome, *Am J Ophthalmol* 1994; 118:197-204.
12. **Moorthy, R.S.; Chong L.P.; Smith R.E.; Rao N.A.** Subretinal neovascular membranes in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, *Am J Ophthalmol* 1993. 116: 164-170.

13. **Nakamura S.; Nakazawa M.; Yoshioka M. et al.** Melanin-Laden Macrophages in Cerebrospinal Fluid in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1184-1188.
14. **Nussenblatt R.B.; Whitcup S.M.; Palestines A.G.** Vogt Koyanagi Harada Syndrome. En Nussenblatt RB, Whipcup SM, Palestine AG (eds.), *Uveitis*, 2nd ed., St. Louis, Mosby Year Book, 1996; pp 312-324.
15. **Ohno S.; Char D.H.; Kimura S.J. et al.** Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1977; 83:735-740.
16. **Pece A.; Introni U.; Brancato R.** Indocyanine Green Angiography in Vogt-Koyanagi-Harada-Type disease. *Arch Ophthalmol*, 1997; 115:804-807.
17. **Perry H.; Font R.L.** Clinical and histopathologic observations in severe Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1977; 83:242-254.
18. **Pivetti-Pezzi P.; Accriniti M.; Colabelli-Gisoldi R.A.; Pirroglia M.P.** Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome and HLA type in Italian patients: *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 889-891.
19. **Rao N.A.; Inomata H.; Moorthy R.S.** Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome In Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR (ed.). *Ocular Infection and Inflammation*, St Louis, CV Mosby, 1996; pp 734-753.
20. **Rubsamen P.E.; Gass J.D.M.** Vogt Koyanagi Harada Syndrome. Clinical course, therapy, and longterm visual outcome. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:682-687.
21. **Shindo Y.; Inoko H.; Nakamura S. et al.** Clinical and immunogenetic investigation of a Laotient patient with Vogt Koyanagi Harada disease. *Ophthalmologica*. 1996; 210(2): 112-114.
22. **Snyder D.A.; Tessler H.H.** Vogt Koyanagi Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:69-75.
23. **Sugiura S.** Vogt Koyanagi Harada disease. *Jpn J Ophthalmol* 1978; 22:9-35.
24. **Suzuki S.; Chan C.C. Ando I- Suzuki S, Chan CC, Ando Y et al.** Humoral immune response to melanin protein in Vogt Koyanagi-Harada syndrome. *Ophthalmology*. 1995; 102 (suppl 9<sup>a</sup>): 138.
25. **Weisz J.M.; Holland G.N.; Roer L.M. et al.** Association between Vogt Koyanagi Harada syndrome and HLA-DR1 and -DR4 in Hispanic patients living in Southern California. *Ophthalmology*. 1995; 102: 1012-1015.







- 1) En el artículo “**Resultados visuales y refractivos en LASIK miópico**”, página 9, agregar:

**ABSTRACT**

**Purpose:** Although the majority of the refractive surgery is now performed by LASIK technique due to its clear advantages and good results, our objective was to personalise its prognosis identifying the bad prognosis factors, according age and refractive situation. **Patients and method:** LASIK procedure in 114 myopic eyes with or without astigmatism and no pathology, performed between June 1998 and October 1999, was retrospectively analyzed. Manifest refraction and pre and post surgical VA was consigned for the study. A general and by sub-groups of age (<30, 30-40, >40 years), of preoperative spherical equivalent (<-6, -6 to -10, >-10 D) and of cylinder (<-3 and >-3 D) analysis was performed. **Global results:** Age: 34,8±8,3 years [21-50]; Follow-up: 3,57±3,3 months [0,2-15], Preoperative Spherical Equivalent was -5,86±3,2 D [-15,5 to -1,25] and postoperative was -0,05±0,7 D [-2 to +2,3] postop. Preoperative Cylinder was -1,69±2,06 D [-6,5 to 0] and postoperative was -0,29 ± 0,72 D [-2,5 to + 2]. The Safety Index was 1.076, Efficacy 85,8%, Predictability of the Spherical Equivalent was 86,6% (97 eyes, ± 1 D) and Predictability of cylinder correction was 89,4% (101 eyes, ± 1 D). **Sub-groups Results:** Age: no difference was found; Preop. Spherical Equivalent: no differences in safety (p=0,35) nor efficacy was found, being less predictable for greater spherical equivalent group (p=0,021); Preoperative cylinder: no difference in security (p=0,77) nor efficacy (p=0,66), being less predictable for greater cylinder group (p=0,013). Spherical-cylinder relation: greater the cylinder more positive the postoperative sphere (cyl. < 3 D. sph. +0,058; and cyl. > 3 D. sph. +0,261. **Conclusions:** Security, efficacy and predictability were excellent, being no age dependent. For a greater spherical equivalent and cylinder we found less VA but with the same procedure efficacy, same safety and less predictability.

- 2) Página 9:

El autor principal (R. Donoso) pertenece a la **Clínica Oftalmológica Pasteur**, lugar donde se efectuó el trabajo.

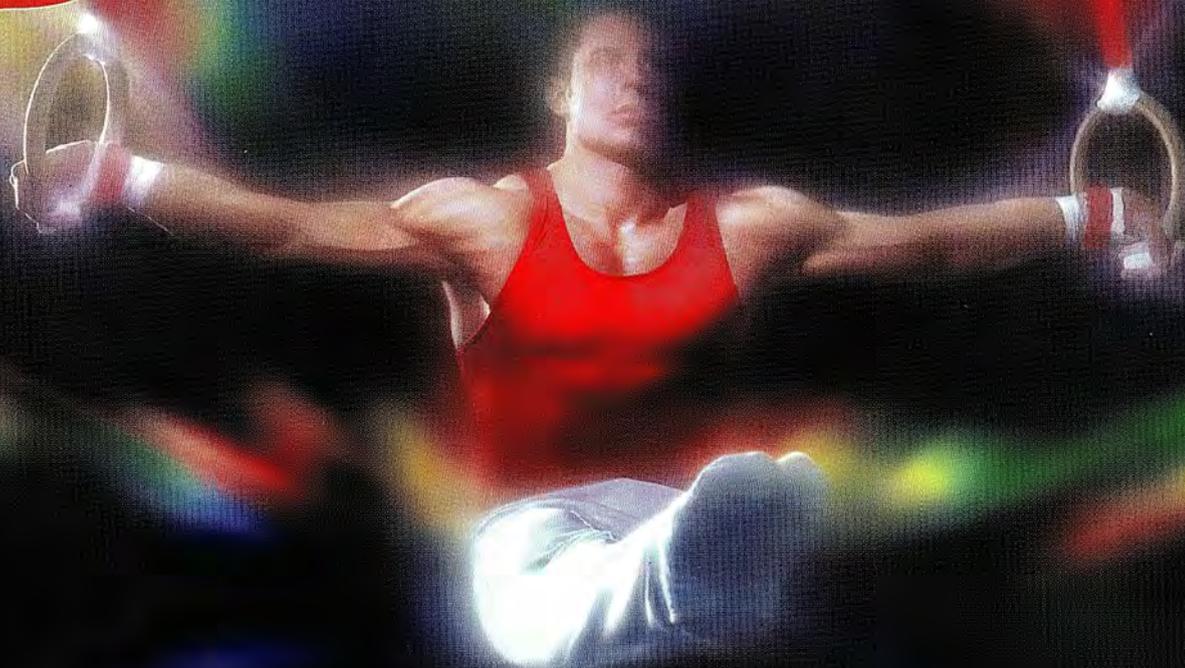
- 2) Página 11, línea 1:

Dice: **índice de eficacia** (AV c/c pre / AV s/c post)

Debe decir: **índice de eficacia** (AV s/c post / AV c/c pre)



Nuevo



# POTENCIA Y CONTROL... PIENSE EN TRAVATAN.™

## ● Eficacia Superior en el Tratamiento del Glaucoma

- Mayor reducción de la PIO que latanoprost
- Comprobada eficacia como terapia adjunta
- Superior en todo tipo de pacientes

## ● Conveniente

- **No requiere refrigeración**
- Dosis q.d. (una vez al día)

## ● Seguro y bien tolerado



**NUEVO**  
**TRAVATAN**™  
(travoprost solución oftálmica) 0,004%

**Alcon**™