

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 59

Nº 2

2002

## Contenidos

### Editorial

- Dr. Prof. Dr. Juan Verdaguer T.**  
*Chile y los Congresos Panamericanos de Oftalmología.* ..... 7

### HOMENAJE

- Prof. Dr. Juan Verdaguer T.**  
*Prof. Dr. Alberto Gormaz B.* ..... 9

### HISTORIA

- Prof. Dr. Hernán Valenzuela H.**  
*Los orígenes del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.* ..... 15

### ACTUALIDAD

- Dr. Marcelo Coria de la H.**  
*Frente de Ondas y Ablación personalizada.* ..... 23

### TRABAJOS ORIGINALES

- Dr. Francisco Javier Ascaso P.**  
*Retinosis pigmentaria inversa. A propósito de un nuevo caso.* ..... 29

**Dr. Guillermo Merino B.**

- Estudios sobre el papel de receptor Scavenger A., sobre el modelo de uveítis inducido por lipopolisacáridos.* ..... 33

**Dr. Rodrigo Donoso R.**

- Evaluación de factores pronósticos refractivos en Lasik miópico.* ..... 43

**Prof. Dr. José Domingo González B.**

- Trabeculoesclerectomía profunda no perforante con mitomicina C, sin implante. Evaluación prospectiva de 69 casos.* ..... 51

**Prof. Dr. José Domingo González B.**

- Trabeculoesclerectomía profunda no perforante versus Trabeculectomía en Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto.* ..... 59

### OBITUARIO

- Dr. Hernán Greiber V.**  
*Dr. Milán Kordic.* ..... 67



ANTIINFECCIOSO



ANTIINFECCIOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTIALÉRGICO



ANALGÉSICO  
ANTIINFLAMATORIO

"Azelastina (Brixia®) ha demostrado tener un aporte clínico equivalente a la acción combinada de un antialérgico, un antihistamínico y un antiinflamatorio"

(American Academy of Ophthalmology: EyeNet Magazine Online)



*Trayectoria y experiencia  
que apuestan al futuro*



# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 59

Nº 2

2002

DIRECTOR - EDITOR  
Dr. Mario Bahamondes C.

SUBDIRECTORES  
Dr. Hernán Iturriaga V.  
Dr. Ricardo Colvin T.

Secretaría de Redacción  
Dra. Ximena Katz V.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Raimundo Charlín E.  
Dr. Carlos Eggers Sch.  
Dr. José Espíldora C.  
Dr. Alberto Gormaz B.  
Dr. José González B.  
Dr. Ronald Hoehmann R.  
Dr. Carlos Kuster S.

Dr. Eugenio Maul de la P.  
Dr. Mario Vaisman W.  
Dr. Hernán Valenzuela H.  
Dr. Fernando Villarroel D.  
Dr. Francisco Villarroel E.  
Dr. Roberto Schliapnik B.  
Dr. Sergio Tabilo L.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA  
Sra. Verónica Ramos

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**

2001-2002

Presidente:	Dr. Eugenio Maul de la P.
Vicepresidente:	Dr. Rodrigo Donoso R.
Secretario:	Patricio Meza R.
Prosecretaria:	Dra. Marlene Vogel G.
Tesorero:	Dr. Marco Casas del Valle
Past President:	Dr. César Vicencio T.
Departamento de Salud Visual:	Dr. Adolfo Schweikart S.
Comité Ética:	Dr. Francisco Guerrero C.
Presidente:	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 Y.	1960 - 1966
Dra. Margarita Morales	1967 - 1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969- 1970
Dr. Hernán Valenzuela H.	1971 - 1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973 - 1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983 - 1987
Dr. Cristián Luco F.	1988 - 2001
Dr. Mario Bahamondes C.	2001 - 2002

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 se presentarán mecanografiados a doble espacio, en papel blanco tamaño carta\*. El título irá 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 deben 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 9x12 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 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. Son un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con 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.



## CONTENIDOS

### EDITORIAL

<b>Dr. Prof. Dr. Juan Verdaguer T.</b> Chile y los Congresos Panamericanos de Oftalmología.....	7
--	---

### HOMENAJE

<b>Prof. Dr. Juan Verdaguer T.</b> Prof. Dr. Alberto Gormaz B. ....	9
--	---

### HISTORIA

<b>Prof. Dr. Hernán Valenzuela H.</b> Los orígenes del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. ....	15
--	----

### ACTUALIDAD

<b>Dr. Marcelo Coria de la H.</b> Frente de Ondas y Ablación personalizada. ....	23
---	----

### TRABAJOS ORIGINALES

<b>Dr. Francisco Javier Ascaso P.</b> Retinosis pigmentaria inversa. A propósito de un nuevo caso. ....	29
--	----

<b>Dr. Guillermo Merino B.</b> Estudios sobre el papel de receptor Scavenger A., sobre el modelo de uveítis inducido por lipopolisacáridos. ....	33
---	----

<b>Dr. Rodrigo Donoso R.</b> Evaluación de factores pronósticos refractivos en Lasik miópico. ....	43
---	----

<b>Prof. Dr. José Domingo González B.</b> Trabeculoesclerectomía profunda no perforante con mitomicina C, sin implante. Evaluación prospectiva de 69 casos. ....	51
---	----

<b>Prof. Dr. José Domingo González B.</b> Trabeculoesclerectomía profunda no perforante versus Trabeculectomía en Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto. ....	59
---	----

### OBITUARIO

<b>Dr. Hernán Greiber V.</b> Dr. Milán Kordic. ....	67
--	----

---

100

101

102

103

104

105

106

107

108

109

110

111

112

113



## EDITORIAL

### CHILE Y LOS CONGRESOS PANAMERICANOS DE OFTALMOLOGÍA

El XXV Congreso Panamericano de Oftalmología tendrá lugar en Santiago de Chile del 18 al 21 de marzo del 2005.

Esta es la tercera vez que la Asociación Panamericana de Oftalmología, a solicitud de la Sociedad Chilena de Oftalmología, designa a Chile como sede de este gran congreso continental.

El V Congreso Panamericano de Oftalmología tuvo lugar en Santiago en enero de 1956. El presidente del congreso fue el Prof. Cristóbal Espíldora Luque, y el vicepresidente, el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo. Secretario general fue el Prof. René Contardo, y tesorero, el Dr. Abraham Schweitzer. El Prof. Juan Verdaguer Planas fue secretario de Actividades Científicas. Este congreso reunió a lo más destacado de la Oftalmología Latinoamericana y Norteamericana; baste decir que asistieron 113 oftalmólogos de los Estados Unidos, cifra muy alta para la época. Entre ellos estaban Ballentine, Maumenee, Posner, Reese, Sugar, Zimmerman. El congreso se extendió de domingo a viernes y tuvo por sede el Hotel Carrera. La hospitalidad brindada a los oftalmólogos visitantes fue abrumadora. La Sesión Inaugural se realizó el domingo en la mañana en el Teatro Municipal; hablaron el ministro de Salud, el Dr. Moacyr Alvaro, Presidente de la Panamericana, y el Prof. Espíldora. Terminado el acto, los asistentes se trasladaron a la Clínica Oftalmológica del Salvador, donde se realizó un homenaje de la Oftalmología Panamericana al Prof. Carlos Charlin C. He tenido ocasión de leer los discursos y encontré particularmente emotivo el pronunciado por el Prof. Hilton Rocha, de Belo Horizonte, cuya elocuencia es legendaria. Terminó el Prof. Rocha con una frase que tomó prestada de un poeta:

“¿Por qué os buscáis entre os mortos, se ele vive?”

Del Salvador pasaron a la Escuela de Carabineros, donde fueron agasajados con un almuerzo y presentación del Cuadro Verde. El miércoles hubo almuerzo en la Viña Undurraga y Ballet-Oratorio Carmina Burana en el Teatro Municipal por la noche, terminando el viernes con un banquete en el Club de la Unión. Ciertamente eran otros tiempos.

El XI Congreso Panamericano de Oftalmología tuvo lugar en Santiago del 20 al 25 de marzo de 1977. La Comisión Organizadora, presidida por el Prof. Alberto Gormaz, trabajó dos años en la preparación de este evento. El Prof. Juan Arentsen Sauer, a la sazón presidente de la Asociación Panamericana de Oftalmología, participó activamente en las labores de esta comisión, que integraban además el Prof. José Espíldora Couso, el Dr. Oscar Ham, el Dr. Alejandro Ihnen y los Drs. René Barreau Koch y Juan Verdaguer T. como directores ejecutivos, entre otros muchos colegas que trabajaron arduamente en diversas áreas. El programa social, otra vez un punto alto del congreso, fue organizado por un comité de señoras de oftalmólogos chilenos.

La sede del congreso fue el edificio Diego Portales que se aseguró después de superar algunos “impases” con las autoridades militares. El acto inaugural en el Teatro Municipal fue brillante, con participación coral, y fue seguido de una recepción en los salones del teatro. La tarde Panamericana, en la Viña Cousiño Macul, con participación del Bafona, es aún recordada por los asistentes. Edward Norton y Álvaro Rodríguez dieron las conferencias principales.

Chile vuelve otra vez a organizar un Congreso Panamericano en el 2005, sede que obtuvimos en sana

competencia. Designado por la Sociedad Chilena de Oftalmología para presidir este congreso, he invitado a distinguidos colegas a integrar el comité organizador. Son sus vicepresidentes el Dr. Cristián Luco y el Prof. Eugenio Maul. El Dr. Luco es el actual Vicepresidente Ejecutivo de la Asociación y un embajador de Chile sin cartera en el resto del continente. El Prof. Maul se integrará al comité científico que diseñará el programa científico en compañía de José A. Roca, Richard Abbott y Ana Luisa Höfling-Lima. Los directores ejecutivos son los doctores Héctor A. Borel y Miguel Srur, con vasta y probada experiencia en la organización de congresos chilenos y que han asumido esta tarea con una dedicación absoluta. Alejandro Siebert es nuestro tesorero: "the right man for the right place". Como secretario general, Rodolfo Armas Mc Donald aporta juventud con experiencia y gran entusiasmo.

A medida que nos acerquemos al evento, se incorporarán más personas al comité, para desarrollar tareas específicas, como el Dr. Patricio Meza en actividades sociales.

La sede del XXV Congreso será el Centro de Convenciones Casa Piedra, que cuenta con las instalaciones apropiadas para un congreso de esta envergadura. Se habilitarán 14 salas para actividades científicas simultáneas. De acuerdo a las tendencias modernas, las actividades se concentrarán en cuatro días, de viernes a lunes. Habrá cuatro conferencias magistrales, simposios, cursos, trabajos libres y sesiones de video. La exposición comercial se llevará a cabo en un amplio pabellón de exposiciones que es un módulo que se levantará en una explanada adyacente al edificio Casa Piedra. El viernes 18 de marzo tendría lugar la sesión inaugural, seguida de una recepción. El domingo, los asistentes disfrutarán de una tarde Panamericana en los jardines de Casa Piedra y el viernes tendrá lugar el banquete de clausura.

La organización de este congreso requiere de una inversión de varios cientos de miles de dólares y por eso es necesario conseguir el mayor apoyo posible de la industria y tener el mayor número posible de asistentes. La promoción del congreso se inició durante el transcurso del Congreso Panamericano de Puerto Rico, en marzo de este año, donde, por primera vez con esta anticipación, se distribuyeron formularios de inscripción para trabajos libres y videos, así como información completa para los expositores comerciales. Procuraremos que la promoción del congreso llegue a todos los oftalmólogos panamericanos, no una, sino varias veces.

La organización de este congreso es una tarea gigantesca que el comité organizador no puede hacer solo. Creo, por otra parte, que ofrecer un buen congreso, bien organizado y grato, es responsabilidad de todos los oftalmólogos chilenos. Queremos pedirles, a cada uno de ustedes, que nos apoyen, que participen y desde luego que asistan al congreso. En el comité organizador no nos guía otro propósito que preservar el prestigio del país y de nuestra oftalmología.

*Dr. Juan Verdaguer Tarradella*

## HOMENAJE

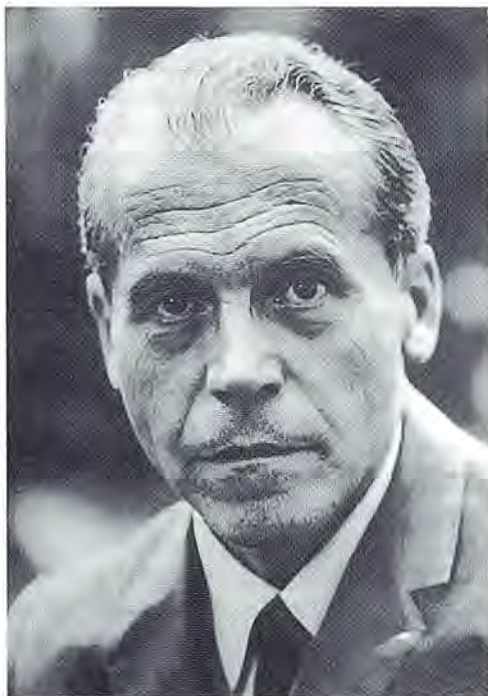
### PROFESOR DR. ALBERTO GORMAZ BALIEIRO, MAESTRO DE LA OFTALMOLOGÍA CHILENA

Alberto Gormaz nació en Penco, el 21 de junio de 1915. Su padre era entonces administrador de Impuestos Internos con sede en esa ciudad. Los primeros Gormaz aparecen en la historia alrededor del año 1002 en Castilla, dando su nombre al municipio San Esteban de Gormaz, a orillas del Duero, provincia de Soria. El Cid Campeador expulsó de esta villa a los musulmanes en el siglo XI. El primer Gormaz que se instala en Chile era un soldado español proveniente de Lima destinado al fuerte de Angol, donde combate a los araucanos en el alzamiento de 1600. Tras la derrota de los españoles, se retira a Maule, donde practica la agricultura. En algún momento, sus descendientes se emparientan con los Lisperger.

El bisabuelo paterno del Prof. Gormaz fue leal edecán militar del Presidente Balmaceda, y como tantos otros balmacedistas sufrió el saqueo de su casa en esa trágica noche del 29 de agosto de 1891.

Su bisabuelo materno era un diplomático portugués que se desempeñaba como cónsul de Portugal en Chile. Su abuelo materno, el hijo del diplomático portugués, se desempeñó en la Refinería de Azúcar de Penco y fue allí donde la magia del amor unió a esta familia de origen español y aquella proveniente de Portugal.

El joven Alberto realizó sus estudios secundarios en el Liceo de Valdivia, ciudad a la que su padre



había sido trasladado. Inicia sus estudios de medicina en la Universidad de Concepción, donde recibió una sólida formación básica de parte de grandes profesores y maestros como Solervicens, Wilhem y Lipschütz. En tercer año, motivado por un nuevo ascenso de su padre en el Servicio de Impuestos Internos, debe trasladarse a Santiago para completar sus estudios y obtener el título de médico cirujano de la Universidad de Chile en 1939.

He revisado sus calificaciones y diría que son excelentes. Destacó en Clínica Médica, obstetricia y pediatría en quinto año, en

sexto año destaca en ginecología y psiquiatría, donde obtiene la nota máxima. No cabe duda de su excelencia en el área gineco-obstétrica, coronada por la obtención del prestigioso premio Mönckeberg al mejor alumno de Obstetricia.

¿Por qué el joven Gormaz, tan galardonado en el área gineco-obstétrica, opta por la especialización en oftalmología? La respuesta es clara: Gormaz fue seducido por la oftalmología a través de las clases del profesor Carlos Charlín Correa. Allí comprendió que esta especialidad abarcaba mucho más de lo que él creía: incluía la clínica médica, la cirugía, la neurología, la plástica.

La demanda por la especialidad no era alta en esa época y hubo años en que no había ningún interesado.

Gormaz es recibido en la Clínica Oftalmológica del Salvador con los brazos abiertos. El joven Gormaz se encuentra con un grupo de esforzados y dedicados oftalmólogos mucho mayores que él. En la cima está el profesor Charlín, revestido de un inmenso prestigio como clínico, investigador y hombre de letras. Charlín ejerce una autoridad que no se discute y su trato es afable, pero muy formal; jamás lo llamó por su nombre o su apellido; el trato era «doctor».

Detrás de Charlín, sus ayudantes, de trato tan formal como su jefe. Entre los ayudantes del profesor Charlín destacaban el Dr. Román Wygnanky, el Dr. Verdaguer Planas y la Dra. Ida Thierry, una de las mujeres profesionales más destacadas que ha tenido Chile.

Era el Dr. Wygnanky no sólo un erudito en oftalmología, sino también en botánica. Dominaba varios idiomas y su cultura era vastísima. Dotado de un gran sentido del humor, sus dichos aún circulan por los pasillos de nuestros hospitales y salas (“La cirugía es una mula que a veces patea”).

El profesor Verdaguer Planas, un trabajador incansable, dedicado en aquellos años en cuerpo y alma a las nuevas técnicas quirúrgicas para el desprendimiento de retina, era un hombre de gran sencillez, que, según Gormaz, contribuyó a calmar sus aprensiones, especialmente en el terreno político.

A la muerte del profesor Charlín, en 1945, el profesor Cristóbal Espildora Luque se hace cargo de la Cátedra en la Clínica Oftalmológica del hospital del Salvador, dejando la Cátedra del hospital San Vicente, hoy José Joaquín Aguirre, al prof. Verdaguer Planas. El prof. Espildora y el Dr. Abraham Schweitzer, que se viene con él, habrían de ejercer una profunda influencia en el joven Gormaz.

En noviembre de 1944, con 5 años de profesión, en plena guerra mundial, Gormaz zarpa de Buenos Aires hacia el Reino Unido, becado por el British Council. El prof. Gormaz ha descrito magistralmente este viaje en su apasionante crónica “Mirando atrás desde el puente”, que es una verdadera autobiografía.

El viaje se realizó en la más completa oscuridad, para eludir a los submarinos alemanes que acechaban en el fondo del Atlántico. Los viajeros fueron recibidos en el puerto de Tilbury, en el

Támesis, en un frío y pobre galpón apenas alumbrado por faroles que sólo iluminaban hacia el piso. Creo adivinar la tristeza del momento y los pensamientos que cruzarían por la mente del joven chileno.

Instalado en un hotel, se adapta como puede a la mala comida, a la falta de vidrios, a los bombardeos nocturnos. No podrá olvidar jamás, sin embargo, las escenas de horror cuando una bomba impacta muy cerca de él a un edificio de departamentos: la noche iluminada por llamas que salen por las ventanas del edificio, gritos desesperados, gente que corre, ulular de sirenas.

Su primer destino fue el reputado Moorfields. No le gustó. Moorfields estaba lleno de becados provenientes de todos los rincones del antiguo imperio, tal vez de India y Pakistán, que hablaban un inglés extraño, que Gormaz no acababa de entender cabalmente.

Es difícil comprender cómo este país en guerra, bombardeado todas las noches, se levantaba todas las mañanas a trabajar como si nada hubiera pasado y se permitía recibir becarios de todo el mundo. Creo que esto es sólo una muestra del temple británico: “Never, never, never give up”, decía Churchill. También es difícil de entender que un joven médico chileno atravesara el Atlántico en busca de perfeccionamiento en un país en guerra y atacado a diario en su propio territorio. Esto sólo se explica por la juventud y valentía de Gormaz y por el incontrolable espíritu viajero de los chilenos, que no se detiene ante ningún obstáculo.

Desde el Moorfields se trasladó al Royal Eye Hospital, donde trabajó directamente con el profesor Arnold Sorsby, una autoridad en enfermedades heredodegenerativas de la retina. En esa estadía se generó el trabajo «Artritis Reumatoide y Ojo», publicado en el *British Medical Journal*. También visitó Glasgow, donde hizo una estadía con el Prof. Arthur James Ballantine, el descubridor de los microaneurismas retinianos.

Desde Londres, Gormaz se traslada a East Grinstead, a 40 millas de la ciudad. Su destino era el Queen Victoria Hospital de esta localidad, donde se hacía cirugía plástica y reconstructiva a las víctimas de la guerra. Los pilotos de la RAF, con horribles quemaduras en el rostro, paseaban por las calles del pueblo junto a los lugareños, espe-

cialmente entrenados para mirarlos con indiferencia, como si fueran seres normales.

Es en East Grinstead donde Gormaz, gracias a la conjunción de múltiples e increíbles casualidades, conoce a Jean Wilson. El joven Gormaz alojaba en el hotel Ye Old Felbridge. Alguien le pasó el dato que el hotel Felbridge, de los mismos dueños, estaba bastante bien y era más barato. Con esta información, Gormaz se traslada a este nuevo hotel. La primera noche, en el restaurant, una jovencita se acerca a su mesa y le solicita cortésmente que se incorpore a una mesa de bridge, ya que estaba con una pareja de colegas. Este grupo de tres periodistas había decidido hacer una corta escapada de Londres, alejándose de los bombardeos y el ambiente sofocante de la ciudad. Por un descuido, no descendieron del tren en la localidad elegida y se bajaron, por un golpe del destino, en East Grinstead. Habían llegado esa tarde. Me imagino al Prof. Gormaz disculpándose por no ser un buen jugador de bridge, pero finalmente aceptando la invitación. Al día siguiente, tal vez un corto paseo por la campiña y una cita para encontrarse, un día determinado, en la estación de Charing Cross en Londres. Ella acudió a la cita. Estaban ya tocados por el amor.

25 de agosto de 1946. Día de la Victoria, VE Day. Explosión de alegría, cantos, bailes, abrazos, cerveza corriendo a raudales. Me imagino que Alberto estaría con Jean ese día, no lo sé.

Todo termina, el Dr. Gormaz debe regresar a Chile. La despedida en Liverpool fue penosa, casi trágica.

Dos años después, en el Ferrocarril Trasandino, Jean Wilson y los dos pequeños hijos de su anterior matrimonio llegan a la Estación Mapocho. Nadie la esperaba, hubo una confusión de fechas. En un taxi se las ingenia para llegar a la casa paterna de los Gormaz.

¡Cuán enamorada debía estar esta joven inglesita para dejar su país, su muy bien remunerado trabajo como short "fiction writer", atravesar el océano, cruzar la cordillera de los Andes, para llegar a un país remoto y desconocido! Ante esta historia, uno se convence de que el amor es la fuerza más poderosa existente en la naturaleza.

El Prof. Gormaz le arrendó una buena casa en Ñuñoa y poco después se casaron. Jean, que incluso aprendió un excelente castellano por amor a él,

fue su esposa por 23 años y la madre de sus hijos Ricardo y Adriana.

## GORMAZ, EL OFTALMÓLOGO

Desde sus primeros años en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, el joven Gormaz destacó por su habilidad quirúrgica, su criterio clínico y su gran versación. El Prof. Gormaz siempre ha sido un estudioso y un gran lector. Tanto así que en una ocasión su versación le costó cara. En visita con el Prof. Charlín, Gormaz aventuró un diagnóstico: Creo que es una perineuritis..., dijo. ¿Dónde sacó eso?, tronó el profesor. Lo leí en el Duke-Elder, contestó Gormaz. La reacción de Charlín no la conozco, pero debe haber sido muy fuerte porque el Prof. Gormaz aún recuerda el episodio, 60 años después. No es que a Charlín no le gustaran las bibliotecas, sino que desconfiaba de lo libresco.

Toda la carrera de Gormaz se desarrolló en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, iniciándose como ayudante ad honorem en 1939 y alcanzando la jefatura en 1961. Ejerció la jefatura hasta su retiro, salvo un efímero interregno que no vale la pena recordar. Era el líder natural indiscutido. Su carrera universitaria la realizó íntegramente en la Universidad de Chile; se inició como ayudante del Prof. Charlín, fue luego profesor encargado de curso de la cátedra del Prof. Espildora Luque. De 1955 a 1962 fue profesor auxiliar de la cátedra del Prof. Verdaguer Planas y finalmente en 1963 rinde examen de Profesor Extraordinario de la Universidad de Chile, el más alto grado académico universitario al que un docente podía aspirar sobre la base de sus méritos.

Requería muchos meses de estudio y someterse a diversos exámenes.

A Gormaz prácticamente hubo que rogarle para que se presentara: la benemérita Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador requería de un profesor que la encabezara, y a Gormaz le sobaban los méritos. En el examen, ante una comisión de sesudos profesores de la facultad de distintas asignaturas, el Prof. Verdaguer Planas, convencido ya mucho antes de los altos merecimientos de Gormaz, le lanza una pregunta para su lucimiento; "Tensión ocular en el postoperatorio de la catarata", materia de investigación original de Gormaz. Por cierto que hubo que detenerlo después de un

tiempo razonable. Más adelante fue nombrado profesor titular de la universidad, cargo que no se pierde y le pertenece para siempre.

A mi parecer, las contribuciones de Gormaz a la oftalmología nacional y mundial son extraordinarias. He seleccionado las que me parecen más importantes:

- **El exoftalmómetro de Gormaz.** El Prof. Gormaz diseñó un ingenioso pero sencillo exoftalmómetro. La casa Hamblin, de Londres, comprendiendo la potencial aceptación que podría tener, lo fabricó y su uso se generalizó en el Reino Unido y en otros países. Gormaz no apreció el valor de su aporte hasta que no vio la foto de su exoftalmómetro en un tomo del *System of Ophthalmology*, de Sr. Stewart Duke Elder, a mi juicio el libro de oftalmología más importante del siglo XX. Un par de anécdotas sobre el exoftalmómetro de Gormaz: visitando, años más tarde, una clínica londinense, se acerca a dos oftalmólogos que apreció muy complicados en la medición de un exoftalmos con este instrumento; mide el exoftalmos y les explica su uso. Los colegas británicos lo miran extrañados, tal vez se alejan un poco, no se explican su pericia: "I am Gormaz", les dijo por toda respuesta.

Otra anécdota, esta vez nacional: un conocido endocrinólogo del Hospital del Salvador, de apellido compuesto, se acerca al profesor y le pregunta: "¿Ud. conoce el exoftalmómetro de Gormaz?"

- **Nueva incisión para la operación de catarata.** Gormaz diseñó la incisión en escalón para la operación de catarata. Esta incisión representó un avance considerable, ya que, a diferencia de la clásica, es segura y hermética. Fue publicada en el *British Journal Ophthalmology* (Corneal flap incision for cataract operation. *Brit. Journal Ophthal.* 1959; 42:486). Esta incisión fue plagiada un año después en la misma revista y sin mencionar al autor y posteriormente sucedió lo mismo en los Estados Unidos. La incisión fue usada en todo el mundo por 25 años, hasta las actuales incisiones valvuladas, que quizá se basen también en el principio que inspiró a Gormaz. La medicina avanza a pequeños pasos, que son borrados

por el paso siguiente, pero los eslabones quedan grabados en la historia.

- **Tensión ocular en el postoperatorio de la cirugía de la catarata.** Hasta la introducción de la incisión en escalón de Gormaz, nadie osaba tomar la presión intraocular a un operado de catarata, por temor a un descalabro. Se suponía un período de hipotonía ocular en el postoperatorio inmediato, causado por un supuesto "estupor ciliar". Con la incisión hermética de Gormaz se inició en el Hospital del Salvador la medición sistemática de la presión intraocular desde las primeras horas de la operación. El concepto del "estupor ciliar" se derrumbó: la presión intraocular era en promedio más alta que en el preoperatorio. Describió además el "late hypotony effect".
- **Introducción de la microcirugía en el país.** En un viaje a la Clínica Barraquer, en Barcelona, Gormaz capta de inmediato que, en el futuro, la cirugía del segmento anterior será inconcebible sin el microscopio operatorio. El primer microscopio operatorio de Latinoamérica se instala en la Clínica del Salvador en 1957. Muchos años antes, el Prof. Espíldora Luque había instalado la primera lámpara de hendidura en el país. Los oftalmólogos mayores tuvieron serias dificultades para adaptarse al uso del microscopio operatorio, hablan sobre la superioridad de las lupas y se mofan de los cirujanos que ocultarían su presbicia tras el microscopio.
- **Goniotomía para el glaucoma congénito.** Provisto de un microscopio operatorio, el Prof. Gormaz se siente autorizado para introducir la goniotomía en el tratamiento del glaucoma congénito. Operó a cientos de niños que escaparon de la ceguera y que los ha seguido por 40 años. Posteriormente, el Prof. José Espíldora Couso y la Dra. Patricia Vicuña siguen sus pasos, introducen la trabeculotomía en el glaucoma congénito y alcanzan renombre internacional. Mucho tiempo después, un joven médico, de cuyo nombre no quiero ni puedo acordarme, hace una revisión en el mismísimo Auditorio del Hospital del Salvador, sobre el tratamiento

quirúrgico del glaucoma congénito, sin hacer mención alguna a esta valiosa experiencia nacional. El Prof. Gormaz queda anonadado.

A mí no me sorprende. ¡Cuántas veces hemos escuchado a becados bajar frondosa información de Internet sobre un determinado tema e ignoran por completo lo publicado por los colegas que están sentados oyéndolos!

- El injerto de córnea.** Los primeros injertos de córnea realizados en Chile los hizo el Dr. Carlos Camino Pacheco en el Hospital San Vicente, hoy José Joaquín Aguirre, entre los años 1942-44. Algunos de estos pacientes se pasaron por el hospital por años, con sus injertos cuadrados transparentes, a la Castroviejo. La operación, sin embargo, dejó de hacerse por largo tiempo. Gormaz cree que es el momento de abordar esta cirugía y se prepara como es debido. En 1956 recorre los principales centros europeos de cirugía corneal y los bancos de ojos, con estadías en el Instituto Barraquer, en el Servicio del profesor Louis Paufigue en Lyon, de Bietti en Roma y finalmente vuelve a la Unidad Corneoplástica de East Grinstead, con Sr. B. W. Rycroft. A su regreso, nace la Unidad Corneoplástica de la Clínica del Salvador y su correspondiente Banco de Ojos. Carlos Eggers, gran colaborador del profesor en innumerables iniciativas, le presta dólares para comprar los primeros trépanos. En aquel entonces y hasta hace poco, en el servicio público no existía manera de avanzar sin meter la mano al bolsillo. El Prof. Gormaz no era, no es ni será hombre de fortuna. Carlos Eggers, su complemento, pero también su antítesis, es un hombre metódico y ordenado, que muchas veces ha extendido su mano generosa, en muchas direcciones.

Con Gormaz y Eggers, la cirugía de córnea pasa a ser de rutina. Muchos colegas llegan hasta este templo de la córnea para aprender patología y cirugía. El Prof. Wolfram Rojas Echeverría se encuentra entre los discípulos más destacados. Él a la vez sería maestro de otra generación de cirujanos de córnea.

- Queratocono secundario a conjuntivitis primaverál.** Gormaz y Eggers describen (y publican) este cuadro, hoy reconocido como una

entidad nosológica.

Su hoja de servicios a la Sociedad Chilena de Oftalmología y a la Asociación Panamericana de Oftalmología no puede ser más distinguida.

Fue **presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología** durante los años 1953-55 y fue, por décadas, un infaltable asistente a las reuniones mensuales. Siempre se sentaba en segunda fila, en el mismo asiento, tanto el austero y monacal auditorio del Salvador, como en el remozado y modernizado auditorio de hoy día. Terminaba una presentación y todo el mundo miraba a Gormaz. Su opinión la daba sólo cuando era pertinente, y si bien era la opinión informada de un profesor siempre "aggiornato" en la literatura, no era un libresco, hablaba de lo que sabía con una sólida base en su vasta experiencia. Es cierto que a veces había un dejo de ironía en su comentario, que a unos inspiraba sonrisas y a otros temor.

Gormaz fue un brillante presidente del Congreso Panamericano de Oftalmología en 1977, que tuvo lugar en Santiago. Fueron años de preparativos, en que me correspondió, junto a René Barreau y muchos otros, trabajar codo a codo con él. Su discurso inaugural, en el Teatro Municipal, fue aplaudido y recordado por mucho tiempo.

Fue miembro del Consejo de CONACEM (Corporación Nacional Autonomía de Certificación de Especialidades Médicas) por 10 años. Remuneración: cero; una reunión a la semana de servicio totalmente desinteresado a la profesión y al país. ¡Cuánta generosidad, tan escasa hoy día!

Ha sido invitado de honor en muchos eventos científicos. Tengo un recuerdo, particularmente dulce y grato, de una gira que hicimos con él y la Ximena Vicuña por casi todos los países de América, salvo uno que nos negó la visa.

Gormaz es un políglota. Habla un inglés británico que a los norteamericanos les cuesta entender, con una increíble variedad de palabras que a veces sus interlocutores del país del norte ni siquiera conocen. Se maneja muy bien en francés y utiliza palabras francesas aun hablando castellano. Pobres señores anfitriones, han quedado sin respuesta cuando le ofrecen algo y él les menciona "l'embarras du choix". En una ocasión, en París, la señora de un distinguido profesor le preguntó cuál era el plato típico de comida "du Chili". El Prof. contestó sin titubear: "le coq au vin". ¿In-

fluencia francesa?, preguntó la señora. "Pas du tout", contestó el Prof. Gormaz, siendo sus ingredientes tan comunes, no tiene nada de raro que se haya inventado simultáneamente en Francia y en otros países. Una muestra del humor gormaziano y de su manejo de la lengua de Molière.

Pero, por sobre todas las cosas, Gormaz es un **Maestro**. Generaciones de oftalmólogos de todo Chile y del extranjero lo reconocen como su maestro, su mentor, su modelo y, lo más importante, su amigo.

### PERO ¿QUIÉN ES GORMAZ?

Algunos pensarán que no tengo autoridad para hablar de Gormaz, persona. Es cierto, nunca he trabajado en la Clínica Oftalmológica del Salvador. Sin embargo, he colaborado con él en muchos proyectos, hemos viajado juntos en varias oportunidades y hemos sostenido largas conversaciones.

A primera vista es frío y distante, como él mismo lo reconoce. No se percibe ninguna emoción en sus palabras. Parece que se hubiera contaminado con la flema británica. Su discurso aparece como ingenioso, pero también irónico.

Poco a poco, año tras año, vamos descubriendo al verdadero Gormaz; percibimos la corriente de afecto que emana de él, su absoluta falta de soberbia, su nobleza y la corrección llevada a su punto máximo. El Prof. Gormaz no conoce la envidia ni menos el egoísmo. Ha entregado todo lo que sabe, hasta la última gota.

Basta conversar con él para advertir el sincero afecto que siente por tantas personas en el ámbito oftalmológico. Estas personas, a su vez, sienten un afecto y admiración sin límites por él.

Allí estaba Miguel Millán Arrate, su amigo desde

la juventud. No puedo dejar de mencionar a Carlos Charlín Vicuña, pionero de la oncología y patología ocular en Chile; José Espildora Couso, Carlos Eggers, Patricia y nuestra recordada amiga Ximena Vicuña. Sonia Vouillieme, que le ha entregado tanto afecto; René Pedro Muga, espíritu noble y selecto; Claudio Yaluff; el fiel y leal discípulo; Raimundo Charlín, sobre quien pesa hoy la responsabilidad de dirigir la Clínica; Roberto Schliapnik, quien supo ver en Gormaz, como muchos de nosotros, un guía en este camino, y a tantos otros. A todos ellos y tal como lo hicieron sus maestros, les transmitió todo cuanto sabía.

Inolvidable también fue para mí escuchar, en casa de su hijo Ricardo, cómo sus familiares de todas las edades, uno por uno, le expresaron en algunas frases su inmenso cariño y veneración al cumplir 86 años.

El Prof. Gormaz me ha dicho que lamenta que una diferencia de edad nos haya impedido ser verdaderos amigos, pese al afecto que siento por él y el afecto que él siente por mí. La barrera, querido Prof. Gormaz, no estriba en esta diferencia de edad que se ha relativizado tanto con el tiempo, sino en la inmensa admiración y respeto que siento por usted.

Esta noche, la Sociedad Chilena de Oftalmología va a nombrarlo a usted Maestro de la Oftalmología Chilena. Felicito a nuestro presidente, profesor Maul, al Dr. Patricio Meza y al directorio por esta decisión que los honra. Quiero que sepa que este nombramiento no es solamente por sus contribuciones a la ciencia, sino también por sus virtudes humanas.

Gracias, profesor Gormaz, por esa lección de **INTEGRIDAD** que nos ha dado con su vida. Que los jóvenes sigan su ejemplo.

*Prof. Dr. Juan Verdaguer T.*



## HISTORIA

### LOS ORÍGENES DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

PROF. DR. HERNÁN VALENZUELA HAAG

En el año en que se celebra el cincuentenario del Hospital Clínico de la Universidad de Chile Dr. José Joaquín Aguirre, me ha parecido de alto interés recordar y rendir un tributo de reconocimiento y admiración hacia quienes forjaron los cimientos del Servicio de Oftalmología.

Para lograr tal objetivo, debemos retroceder en la historia hacia fines del siglo XIX. En dicha época existían en Santiago dos hospitales: San Juan de Dios, para hombres, fundado en 1552 por don Pedro de Valdivia, y Real de San Francisco de Borja, fundado en 1772, para mujeres. Durante el último tercio del siglo XIX fueron construidos por erogación popular los hospitales del Salvador y San Vicente de Paul.

La primera piedra del hospital San Vicente de Paul se colocó el 1° de septiembre de 1872, oportunidad en que el miembro de la Junta de Beneficencia, don Enrique de Putrón Cavareda, pronunció un discurso en cuyo párrafo inicial expresó:

“La Junta encargada por S.E. el Presidente de la República de los trabajos relativos a la construcción de los nuevos hospitales, ha convocado en este día a los miembros del Gobierno y al pueblo de Santiago para que vengan a presenciar el acto solemne de la inauguración de los trabajos del lazareto de San Vicente de Paul. La Junta ha querido, señores, que vengan a presenciar la colocación de la primera piedra de los fundamentos de este edificio, que va a ser no sólo un santo refugio para aquellos de nuestros hermanos a quienes su indigencia ponga en el caso de golpear a

sus puertas, sino también un monumento que durante siglos enaltecerá el generoso desprendimiento de la ciudadanía de Santiago”.

Se había dispuesto que el Hospital del Salvador se convirtiera en el hospital docente con escuela anexa, mientras que el Hospital San Vicente de Paul serviría de lazareto. Sin embargo, la devastadora epidemia de viruela de 1872, que segó la vida de casi 15.000 compatriotas, cambió tales designios. A raíz de esta epidemia se abrió el lazareto del Salvador en mayo de 1872. Sin embargo, en 1888 fue dedicado a la atención de enfermos crónicos e incurables, con el propósito de evacuar los que se atendían en el Hospital San Francisco de Borja. Sólo entonces pasó a llamarse Hospital del Salvador.

Los planos definitivos del Hospital San Vicente de Paul fueron ejecutados por el arquitecto don Carlos Stegmöller, quien además se encargó de su construcción. El hospital fue inaugurado el 2 de noviembre de 1874, bajo la presidencia de don Federico Errázuriz Zañartu.





Según señala el Prof. Dr. Jaime Pérez Olea, “el Hospital San Vicente de Paul se asomaba al mundo por el estrecho pórtico conventual que estaba separado de la calle Independencia por una reja. Salvo una discreta comunicación abierta a la Avda. Panteón, hoy Prof. Zañartu, por la que se hacía el servicio interno del establecimiento y la extracción de los cadáveres que iban al cementerio, su privacidad quedaba enteramente asegurada. Una serie de patios arbolados —circundados por corredores asentados en pilares por los que trepaban frágiles y perfumadas enredaderas— formaba el eje central. A uno y otro lado del patio, adosadas a los corredores, se hallaban las salas de los enfermos; entre los patios, la farmacia y la iglesia, y separando la sección Hombres de la sección Mujeres, una pesada reja de

hierro forjado que al anochecer se aseguraba con un descomunal candado.” (4)

El Dr. Enrique Laval M., en sus “Apuntes para la historia del Hospital San Vicente de Paul”(3), describe detalladamente la planta física, comenzando por su frontis con un antepatio irregularmente triangular que permitía el acceso a un departamento para dispensarios a la izquierda y a la casa del médico residente a la derecha. Luego, el hospital se extendía a lo largo de 6 patios. En el segundo de ellos existía una sala para enfermedades de los ojos y otra para sala de observación a la derecha y dos salas de cirugía a la izquierda. Las salas hospitalarias estaban todas orientadas de norte a sur y tenían 25 y 33 metros de largo por 8,50 de ancho y 6,80 de alto.

La distribución de las salas era la siguiente:

- 8 de cirugía
- 7 de medicina
- 1 de niños
- 1 de enfermedades de la vista
- 1 de urología
- 1 de cirugía menor
- 1 de observación

El número total de camas era de 568 y en cada sala había de 25 a 30 camas.

En 1875, el Prof. Isaac Ugarte Gutiérrez estampaba en la Revista Médica de Chile el siguiente juicio sobre el Hospital San Vicente de Paul:

“Situado al norte de la ciudad, a fin de que en el invierno los vientos dominantes del norte en esa época acarreen al corazón de la ciudad sus exhalaciones miasmáticas, parece como que se hubiera querido colocar lo más lejos posible del centro de las líneas férreas que acarreen por centenares



los enfermos de los lugares vecinos. En cambio, se colocó delante de las puertas del cementerio, cuyos efluvios o miasmas vendrán a visitarlo con frecuencia y sin duda también para que los enfermos de sus salas puedan disparar cómodamente a manos de los sepultureros el cadáver del infeliz que debe mandarse a la fosa de su eterno descanso. Largo y angosto como el país a cuya capital está destinado, ocupa una extensión de terreno tan insuficiente, que se podría decir con propiedad que los diferentes cuerpos de sus edificios apenas cupieron en su recinto". (5)

En abril de 1876, el gobierno ofició a la Junta para que estableciese en todos los hospitales salas para enfermos de la vista y para la enseñanza práctica de los alumnos. La Junta le respondió que ello sólo era posible hacerlo en el Hospital San Vicente de Paul.

Con motivo de la epidemia de viruela de 1876, el hospital fue evacuado, los enfermos llevados al Cuartel Cívico N° 2 y los variolosos al San Vicente de Paul, donde se ocuparon con este fin 300 camas. Durante la Guerra del Pacífico, el hospital quedó destinado exclusivamente para el ejército y su sección lazareto para variolosos y luego para los prisioneros peruanos y bolivianos.

Según señala el Prof. Dr. René Contardo A. en su "Reseña Histórica de la Oftalmología Chilena" (1), el Prof. Dr. José Joaquín Aguirre Campos, mente privilegiada de la medicina chilena, ocupó el cargo de decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile en varias oportunidades (1867-1875 y 1884-1889) y más tarde, en 1889-1893, la Rectoría de la Universidad de Chile. Su clara inteligencia y su gran criterio le hicieron intuir en forma genial la importancia que tenían las especialidades en Medicina. En su afán de hacer progresar los estudios médicos, impulsó la formación de médicos jóvenes en Europa. La elección se hizo por concurso y se estipuló que una vez terminados los estudios en Europa, debían recibirse los médicos en Chile y ejercer por 7 años la Medicina en algunos de los hospitales de Santiago, a la vez que enseñar sus respectivas especialidades.

El Prof. Dr. Máximo Cienfuegos Sánchez, nacido en 1853, fue uno de los elegidos. Realizó sus estudios secundarios en el Liceo de Copiapó y en 1876, recién obtenido su título de bachiller en Medicina al finalizar el cuarto año de estudios, fue contratado por el Supremo Gobierno para es-

tudiar Oftalmología e Histología en Europa. Obtuvo su título de doctor en Medicina en la ciudad de Leipzig, Alemania, en 1880, y el 15 de noviembre del mismo año revalidó su título de médico-cirujano en la Universidad de Chile.

En 1879 se fundó en Santiago el Hospital de Sangre Domingo Matte, con el objetivo de auxiliar a los heridos de guerra que venían del norte del país, donde los jóvenes médicos Manuel Barros Borgoño, Francisco Puelma Tupper, Vicente Izquierdo Sanfuentes y Máximo Cienfuegos Sánchez iniciaron la cirugía antiséptica en Chile.

El Prof. Máximo Cienfuegos empezó a trabajar en Chile en el Hospital San Juan de Dios, con el Prof. Dr. Ernesto Mazzei, nacido en Florencia, Italia, en 1843, quien fue el primer profesor de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.



Prof. Máximo Cienfuegos Sánchez

El Prof. Cienfuegos fue designado profesor titular de la Cátedra de Oftalmología el 3 de abril de 1883. Para realizar estas funciones dispuso de una sala en el Hospital San Vicente de Paul. Un año más tarde, se abrió bajo su dirección un consultorio externo para enfermedades de la vista.

Este dispensario se convirtió en el segundo existente en Santiago, ya que el primero fue creado en 1880 por el Prof. Mazzei en el Hospital San Juan de Dios. En 1885, este consultorio pasó también a quedar bajo la dirección del Prof. Cienfuegos.

A fines de 1886, observó y diagnosticó el primer caso de tracoma en Chile. A raíz de ello, hizo ver al Supremo Gobierno la necesidad de tomar rigurosas precauciones, vigilando la inmigración europea, para evitar el desarrollo de tan peligrosa enfermedad en nuestro país.

En 1888, el gobierno ordenó la ampliación del Hospital San Vicente de Paul, con la construcción de una sección de mujeres, que entró en funciones en 1889, y se inició el traslado de las clínicas quirúrgicas del San Juan de Dios a dicho hospital. En 1889, el decano de la Facultad de Medicina, Prof. Dr. José Joaquín Aguirre, solicitó al Consejo de Instrucción Pública que el Hospital San Vicente de Paul se transformara en Hospital Clínico. Ese año empezaron a funcionar las clínicas quirúrgicas de los profesores Manuel Barros Borgoño y Ventura Carvallo Elizalde, la de Pediatría del profesor Roberto del Río, la de Neurología del Dr. Carlos Sazié y la de Oftalmología del Prof. Máximo Cienfuegos.

fue reiterado los años 1899, 1902, 1906, 1907 y 1909. Fue presidente del Congreso Científico General Chileno, celebrado en Concepción en 1895. También presidió el Consejo Superior de Higiene Pública en 1908 y participó como delegado de Chile en numerosos congresos internacionales. Publicó además innumerables trabajos e incursionó en la política, siendo diputado liberal suplente por La Laja en el período 1885-1888 y en propiedad por Victoria en el período 1888-1891. Según palabras del Prof. Dr. René Contardo Astaburuaga, “sus condiciones humanas le granjearon el afecto y la consideración del gremio médico, en el cual ocupó un lugar privilegiado. Gozó de gran prestigio por su espíritu público, que lo



La Escuela de Medicina fue inaugurada el 14 de abril de 1889. Al año siguiente, la Junta de Beneficencia, de acuerdo con el Ministro de Instrucción Pública y el Consejo Universitario, puso a disposición de la Escuela de Medicina y de sus profesores las salas y enfermos del Hospital San Vicente de Paul, con lo que éste adquiría definitivamente el carácter de clínico.

La lista de los primeros profesores de la nueva Escuela de Medicina estaba integrada por figuras de la medicina chilena. Entre ellas, la del Prof. Máximo Cienfuegos, quien fue elegido presidente de la Société Scientifique du Chili, cargo que

llevó a colaborar en numerosas instituciones y a organizar torneos científicos que trascendieron más allá de nuestras fronteras. Fue un gran oftalmólogo, que destacó notoriamente e hizo progresar la cirugía, a la vez que se contrajo a la docencia con especial dedicación, difícil de igualar, e imprimió un rumbo estable y definitivo a la enseñanza de las enfermedades de los ojos. Fue un maestro de la Oftalmología Chilena.” Falleció el 27 de septiembre de 1910.

En 1891, el Presidente José Manuel Balmaceda Fernández consideró conveniente tomar medidas “a raíz de la sublevación de parte importante de la

Escuadra". Entre ellas fue disuelto el Consejo Superior de Higiene Pública y se clausuró la Escuela de Medicina, porque "profesores y alumnos han desviado el objeto a que está destinado ese establecimiento". A raíz de la batalla de Concón, ordenó desalojar el Hospital San Vicente de Paul, para destinarlo a recibir los heridos. Posteriormente, con los provenientes de los campos de Placilla y Pozo Almonte, todo el hospital quedó entregado al servicio militar



Dr. Manuel José Barrenechea

La Escuela de Medicina fue reorganizada y el decano fue reemplazado. La Cátedra de Oftalmología quedó a cargo del Dr. Manuel José Barrenechea Naranjo, quien fue ayudante del Prof. Máximo Cienfuegos y se dedicaba tanto a la Oftalmología como a la Otorrinolaringología. Su cargo terminó meses más tarde, al triunfar la revolución.



Prof. Dr. Alejandro Mujica Molina

El Prof. Dr. Alejandro Mujica Molina nació el 19 de julio de 1869, en Placilla de Nancagua. En 1896 recibió él título de médico-cirujano en la Universidad de Chile. Entre 1900 y 1905 fue ayudante del Dr. Manuel José Barrenechea en el Hospital San

Francisco de Borja y posteriormente, entre 1907 y 1910, fue jefe de Clínica del Prof. Cienfuegos, para reemplazarlo en 1911 en la Cátedra, como profesor titular, en el Hospital San Vicente de Paul.

El Prof. Mujica fue uno de los primeros que se preocuparon en Chile de las enfermedades profesionales.

En 1914, el Dr. Carlos Charlín Correa fue ayudante de la Clínica Oftalmológica Universitaria del Hospital San Vicente de Paul, a cargo del Prof. Dr. Alejandro Mujica Molina, quien le había conocido en Alemania en 1911 y le había ofrecido un puesto en su servicio.

El Prof. Mujica publicó diversos trabajos, jubiló en 1928 y se retiró de la docencia en 1931. Falleció el 20 de agosto de 1956.

En 1917, el Prof. Dr. Carlos Charlín Correa recibió el título de Profesor Extraordinario de Oftalmología y tomó a su cargo una parte de los alumnos del curso de la Escuela de Medicina en un edificio que se habilitó y amplió en el Hospital del Salvador.

En diciembre de 1922, el gerente del Banco A. Edwards le dio cuenta al decano Dr. Amunátegui que un cliente del banco, que deseaba reservar su nombre, había abierto una cuenta a la orden del Hospital San Vicente de Paul por la suma de \$500.000 para construir un policlínico para enfermedades de la vista, el que debería ser atendido por el Prof. Carlos Charlín Correa. Sin embargo, éste se negó a partir hacia el Hospital San Vicente de Paul.

El 6 de octubre de 1927 fue designado profesor titular de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile, en reemplazo del Prof. Dr. Alejandro Mujica Molina, trasladándose la Cátedra Titular de Oftalmología al Hospital del Salvador.

El profesor Dr. Cristóbal Espíldora Luque nació en Santiago el 19 de diciembre de 1896. Cursó sus estudios secundarios en el Instituto de Humanidades y luego los universitarios en la Universidad de Chile. Recibió su título de médico-cirujano el 29 de agosto de 1921. Su tesis de doctorado versó sobre "Etiología del glaucoma primitivo". (2)

Junto a su familia se trasladó a España, donde revalidó su título en la Universidad Central de Madrid en junio de 1922. Luego de permanecer durante cuatro años en España y después de diversos viajes de estudios a Francia y Alemania, regresó a Chile en calidad de jefe de clínica del profesor Dr. Carlos Charlín Correa.

El Prof. Dr. Cristóbal Espíldora introdujo el uso del biomicroscopio en nuestro país en 1925. Tres años más tarde, fue designado profesor de Anatomía de la Escuela Dental de la Universidad de Chile y en 1930 secretario de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica.

En 1931 recibió el título de profesor extraordinario de Oftalmología de la Universidad de Chile. Su tesis estuvo basada en sus trabajos sobre las alteraciones circulatorias cerebroretinales, que lo llevó en 1934 a la descripción del síndrome oftálmico-silviano, conocido como síndrome de Espíldora Luque.

Fue entonces el Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Lu-



Prof. Dr. Cristóbal  
Espíldora Luque

que quien debió asumir la jefatura del Servicio de Oftalmología del Hospital San Vicente de Paul. Sin embargo, en la práctica, fue su jefe de clínica, el Dr. Abraham Schweitzer, quien habría cumplido tales funciones.

En 1940, el Prof. Dr. Espíldora fue designado decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica y en 1945 fue nombrado profesor titular de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile, para ser posteriormente distinguido con el título de Doctor Honoris Causa.

Fue miembro correspondiente de las Sociedades de Oftalmología de Argentina, España, México y Cuba y de la Sociedad Médica de Chile; presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología y presidente del V Congreso Panamericano de Oftalmología, realizado en Santiago de Chile en 1956.

Larga es la lista de sus trabajos y publicaciones, en los que combinó su conocimiento sólido de la anatomía y la clínica. Prueba de ello es el trabajo

anatomoclínico realizado en conjunto con el Dr. Abraham Schweitzer: "El fondo de ojo en 78 casos de cardiovasculares autopsiados", que otorgó su verdadera jerarquía al examen oftalmoscópico. En 1945 publicó su libro "Oftalmología elemental", valioso aporte para la enseñanza de la especialidad.

Al fallecer el Prof. Dr. Carlos Charlín Correa, en 1945, el prof. Espíldora Luque fue designado profesor titular y, "siguiendo la tradición", según palabras textuales de su hijo, el Prof. Dr. José Espíldora Couso, asumió la jefatura del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, trasladándose al Hospital San Vicente de Paul el Prof. Dr.



Prof. Dr. Juan  
Verdaguer Planas

Juan Verdaguer Planas.

El Prof. Dr. Juan Verdaguer Planas nació en Sabadell, provincia de Barcelona, España, en 1904. Sus padres, impulsados por la inestable situación imperante en España, decidieron emigrar al Nuevo Mundo, llegando a Chile en 1907. Realizó sus estudios secundarios en el Instituto Nacional, ingresando posteriormente a la escuela de Medicina de la Universidad de Chile. Es un hecho que se interesó por la Oftalmología mucho antes de terminar la carrera, como señala su hijo el Prof. Dr. Juan Verdaguer Tarradella en la magnífica biografía de su padre (6). Sin duda, contribuyó a su decisión en no poca medida su pasada como alumno por la Cátedra del Prof. Dr. Carlos Charlín Correa. Lo cautivó la forma en que Charlín presentaba a los enfermos, la sagacidad clínica de que hacía gala, la elocuencia y claridad de su exposición. Recibió el título de médico-cirujano en 1929 e inició de inmediato su carrera docente en la Cátedra de Oftalmología del Hospital Clínico San Vicente

de Paul. Le correspondió participar en el comité organizador de la Primera Reunión Latinoamericana de Oftalmología, presidida por el Prof. Dr. Carlos Charlín Correa, realizada en febrero de 1931, evento que se constituyó en el precursor de los Congresos Panamericanos de Oftalmología. En ese mismo año, junto a una pléyade de distinguidos oftalmólogos, tuvo el honor de ser uno de los socios fundadores de la Sociedad Oftalmológica de Chile, que tomó en definitiva el nombre de Sociedad Chilena de Oftalmología, por asentimiento unánime de sus miembros el 1º de diciembre de 1948.

Luego de largos años de estudio del idioma alemán, viajó en 1938 a realizar una estadía en la Clínica Kiel con el Prof. Meesman y más tarde en Berlín con el Prof. Lhohlein. No pudo elegir el peor año: las tropas alemanas ocuparon Austria y se intensificó el antisemitismo. Con temor y horror observó el desfile disciplinado de las tropas del Tercer Reich hacia la puerta de Brandenburgo. Sin embargo, su admiración por la oftalmología alemana fue siempre inmensa, tanto así que años más tarde, al volver a Berlín, no dudó en traspasar el Muro para visitar el monumento a Von Graefe, en los jardines del Hospital de la Charité.

En 1939 accedió al cargo de jefe de clínica 2º en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico San Vicente de Paul. A fines de 1941 se trasladó a la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, obteniendo dos años más tarde el título de Profesor Extraordinario de Oftalmología. En 1945, a raíz del sensible fallecimiento del Prof. Dr. Carlos Charlín, pasó a desempeñar el cargo de jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador y le cupo el honor de terminar el último curso del Dr. Charlín. En 1946 retornó al Hospital Clínico San Vicente de Paul, asumiendo la jefatura del Servicio de Oftalmología.

En 1952 asumió la presidencia de la Sociedad Chilena de Oftalmología, cargo que desempeñó hasta 1954, siendo reelegido durante el bienio 1960-1961. Posteriormente, esta institución le otorgó la Medalla de Oro y el título de Presidente Honorario. En 1959 culminó su carrera universitaria al ser elegido sin oponente por la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile como Profesor Titular de Oftalmología.

Representó a la oftalmología chilena en innumerables congresos nacionales e internacionales,

con brillo y distinción. Fue designado Miembro Correspondiente de diversas sociedades oftalmológicas: Hispanoamericana, Francesa, Cubana, Mexicana, Colombiana y Peruana.

Las generaciones de oftalmólogos que nos formamos a su lado, encontramos en él a un verdadero maestro. Como sabiamente apunta el profesor Dr. Juan Verdaguer Tarradella: "Un maestro no es sólo un buen profesor, es una persona de gran calidad moral, que crea en torno suyo un ambiente estimulante, una mística. Un maestro ayuda a desarrollarse a sus alumnos con afecto, sin egoísmos y con el sincero deseo de que más tarde sus alumnos lo superen".

El 10 de abril de 1962, al fallecer el Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque, fue elegido profesor titular de la Cátedra de Oftalmología de la Universidad de Chile. Su brillante gestión en calidad de jefe del Servicio de Oftalmología continuó, luego de la demolición del Hospital San Vicente de Paul, en el flamante edificio del Hospital Clínico de la Universidad de Chile Dr. José Joaquín Aguirre, inaugurado en 1952, durante 23 años.

Al concluir esta breve reseña histórica, queda claramente de manifiesto que fue en el Hospital Clínico San Vicente de Paul donde existió el primer Servicio de Oftalmología de carácter universitario en nuestro país. La Cátedra Titular de Oftalmología permaneció en dicho servicio hasta 1927, año en que se trasladó al Hospital del Salvador, al ser designado profesor titular de Oftalmología el Prof. Dr. Carlos Charlín Correa, en reemplazo del Prof. Dr. Alejandro Mujica Molina. Al fallecer el Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque y ser elegido profesor titular de Oftalmología el Prof. Dr. Juan Verdaguer Planas, la Cátedra Titular de Oftalmología retornó al Hospital Clínico de la Universidad de Chile, en 1962.

Es justo entonces dedicar un homenaje de gratitud y reconocimiento al Prof. Dr. Máximo Cienfuegos Sánchez, al Dr. Manuel José Barrenechea Naranjo y a los profesores Drs. Alejandro Mujica Molina, Cristóbal Espíldora Luque y Juan Verdaguer Planas, quienes con su sabia conducción supieron impulsar esta obra que ha perdurado a través del tiempo en el actual Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- **Contardo Astaburuaga, René:** Reseña Histórica de la Oftalmología Chilena. Arch. Chil. Oftal. Vol. XXXI, N° 1, 1974, págs. 29-54.
- 2.- **Contardo Astaburuaga, René:** Tres maestros de la Oftalmología Chilena: Charlín, Espíldora, Martini. Anales Chilenos de Historia de la Medicina. Años XIV y XV, 1972-1973, págs. 161-169.
- 3.- **Laval M., Enrique:** Apuntes para la historia del Hospital San Vicente de Paul. Anales Chilenos Historia de la Medicina. Años XIV y XV, 1972-1973, págs. 119-160.
- 4.- **Pérez Olea, Jaime:** El nacimiento del Hospital Clínico de la Universidad. Rev. Hosp. Clínico Universidad de Chile N° 2, 1990, págs. 31-33.
- 5.- **Ugarte Gutiérrez, Isaac:** Algunas reflexiones sobre el estado de la salubridad pública en Chile. Revista Médica de Chile, 1875, pág. 396.
- 6.- **Verdaguer Tarradella, Juan:** Juan Verdaguer Planas. Arch. Chil. Oftal. Vol. 47, N° 1, 1990, págs. 55-59.



# ACTUALIDAD

## FRENTE DE ONDAS Y ABLACIÓN PERSONALIZADA

DR. MARCELO CORIA DE LA HOZ

### INTRODUCCIÓN

Hasta hace poco, nuestro conocimiento de los problemas refractivos se enfocaban solamente en la corrección de los **defectos esféricos y cilíndricos**. Podemos obtener excelentes resultados de agudeza visual en condiciones de alta luminosidad; sin embargo, un número no despreciable de pacientes se quejan de **síntomas visuales** que no podemos cuantificar en forma objetiva.

Éstos son fundamentalmente la aparición de **halos nocturnos, encandilamiento y pérdida de la sensibilidad al contraste**, todos los cuales llevan en la mayoría de los casos a una reducción de la agudeza visual nocturna.

Hoy en día sabemos que la mayoría de estos síntomas son debidos a una mala relación entre el tamaño de pupila y la zona óptica de tratamiento. Cuando el tamaño pupilar supera la zona óptica efectiva, en la córnea aparecen una serie de **aberraciones** ópticas que degradan la nitidez de la imagen y son responsables de los síntomas de nuestros pacientes.

### FRENTE DE ONDAS

Para introducirnos en el campo de la aberrometría y del frente de ondas, vamos a revisar algunos conceptos de física óptica moderna.

Las **aberraciones ópticas** son defectos de un sistema óptico que modifican la propagación de un frente de ondas óptico.

Una imagen normal corresponde a un plano que viaja a través de los diferentes medios manteniendo su misma forma; es decir, sin cambios en su fase y longitud de onda. Cuando existen aberraciones en un sistema óptico, se afecta la **función de transferencia óptica**. Esta función está definida por 2 componentes:

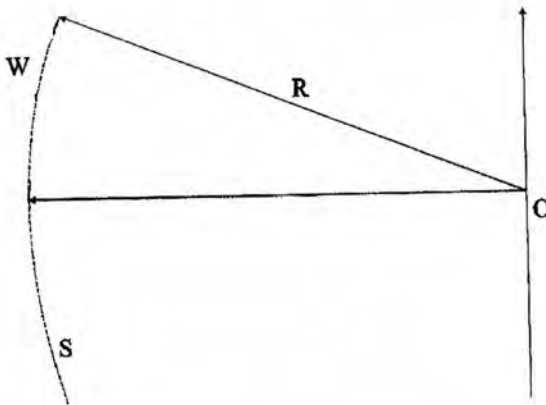
1. la transferencia de modulación
2. la transferencia de fase

La **transferencia de modulación** o **transferencia modular** es una medida óptica para evaluar el rendimiento de un lente o sistema óptico; describe la sensibilidad de contraste de un lente; es en resumen la habilidad o capacidad de un sistema de lentes para transferir el contraste de un objeto a su imagen. En la práctica, si corregimos las aberraciones ópticas, incrementaremos el contraste, ya que aumentaremos la transferencia de modulación. Así, en un sistema óptico perfecto el contraste (representado por la transferencia modular) aumenta en la medida que el tamaño de la pupila aumenta.

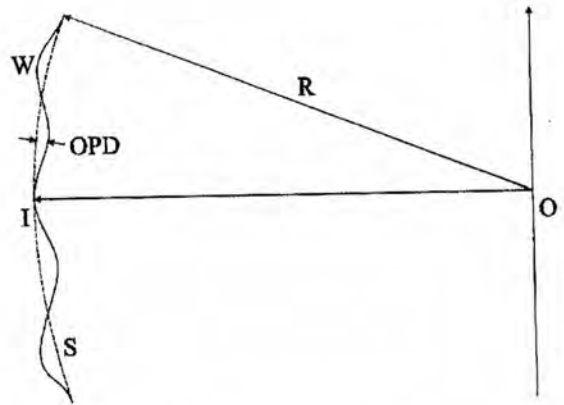
La **transferencia de fase** describe el cambio de fase de la imagen con respecto al objeto como una función de la frecuencia espacial. En un sistema óptico perfecto, la localización del objeto y la localización de la imagen son idénticas y no hay cambios de fase. En un sistema con aberraciones se producen cambios de las fases de ambas localizaciones, lo cual reduce el detalle espacial de la imagen retinal.

Desde el punto de vista clínico, la medición de las aberraciones ópticas se hace midiendo la longitud de trayectoria óptica (Optical Path Length, OPL) que corresponde a la duración, en tiempo, de una trayectoria a través de un sistema óptico. Si los rayos originados a partir de una fuente puntual atraviesan un sistema óptico de tal manera que cada rayo viaja la misma distancia que el rayo principal (que es el rayo que atraviesa por el centro óptico del sistema) entonces la superficie que puede ser trazada a partir del extremo final de los rayos es denominada **frente de ondas óptico**. Este frente de ondas óptico ideal es de forma esférica y su radio de curvatura está determinado por el OPL del rayo principal. Si el frente de ondas se

desvía de esta forma esférica ideal, se dice que está **aberrado**.



Frente de ondas normal



Frente de ondas aberrado, midiendo el OPD

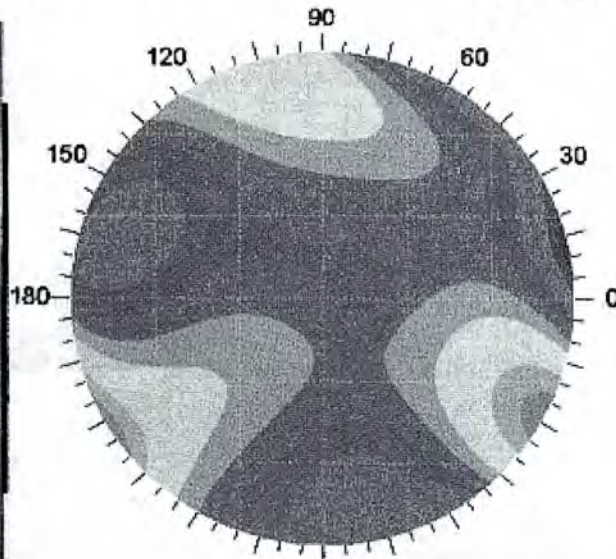
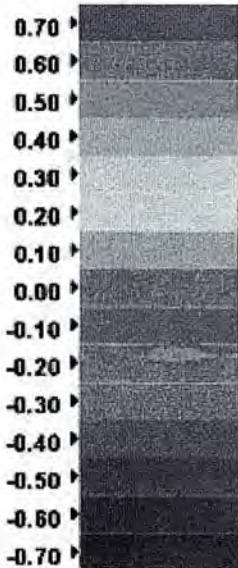
La diferencia en la distancia recorrida por un rayo respecto a lo ideal es el denominado **Optical Path Difference (OPD)**; en otras palabras, es la diferencia entre el frente de onda esférico del frente de ondas aberrado. Si el frente de ondas viaja a través de un medio con un índice refractivo  $n$ , entonces la aberración está dada por  $n$  multiplicado por el OPD.

La medición de estas diferencias a través del aberómetro permite hacer gráficas matemáticas expresadas en micras, que son interpretadas como mapas del frente de ondas aberrado.

A partir del OPD se deriva el Root mean-square Error (**RMS Err**), que corresponde al valor de la raíz cuadrada del OPD promedio de un frente de ondas aberrado. También se mide en micras.

**Bille Aberration Map**  
microns

Rms Err. ( $\mu$ ): **0.16**



**Series de Zernike**

Una de las formas más utilizadas para clasificar las aberraciones ópticas es a través de funciones matemáticas básicas que pueden sumarse entre ellas y dar infinitas formas de aberraciones. Una de las más usadas son las series de polinomios de Zernike. Éstas se forman tomando en consideración otras 2 funciones: el radio  $r$  de un punto en el plano de la pupila y el meridiano  $\theta$  :

$$Z(r^n, \theta) = Zf/n$$

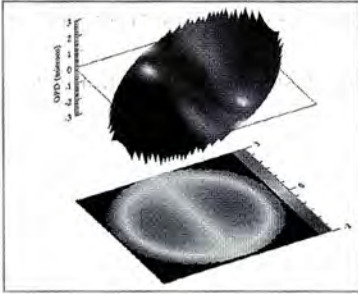
En otras palabras, la forma que adquiere un frente de ondas es posible representarla a través de estas ecuaciones matemáticas. Mientras más compleja la forma del frente de ondas, se necesitará una función más compleja (expansión polinomial).

De esta manera se describe así el denominado Árbol de Zernike:

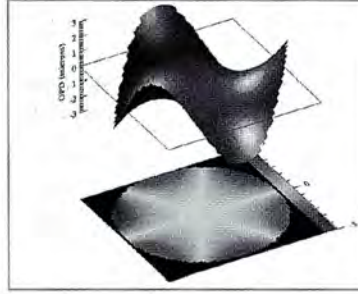


En la parte superior de este árbol encontramos las aberraciones más simples, denominadas por ello como de **Bajo Orden**. Entre ellas destacan el defocus (miopía o hipermetropía) y el astigmatismo, defectos que normalmente tratamos con lentes. Las de más complejidad (tercer y mayor orden) se

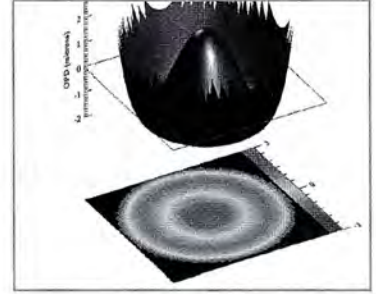
denominan de **Alto Orden** y son de formas más complejas. Entre las más frecuentes encontramos el Defecto Coma, la Aberración Esférica y el Trifoil.



**Coma**



**Trifoil**

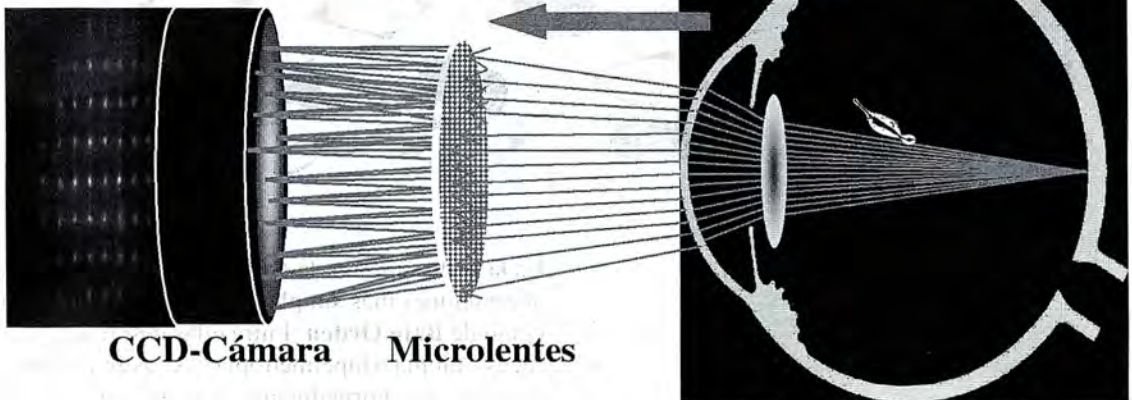


**Aberración  
Esférica**

El frente de ondas de un ojo se mide a través de un equipo denominado aberrómetro. Existen varios tipos de aberrómetros. El más utilizado es el tipo Hartmann-Shack, que permite la captura y análisis de una luz reflejada en la retina, la cual sale a través de la pupila y atraviesa alrededor de 200 microlentes. La localización de estos puntos de luz generados por los lentes, capturados por una cámara CCD, permite definir la forma del frente de ondas.

**CCD-Imagen**

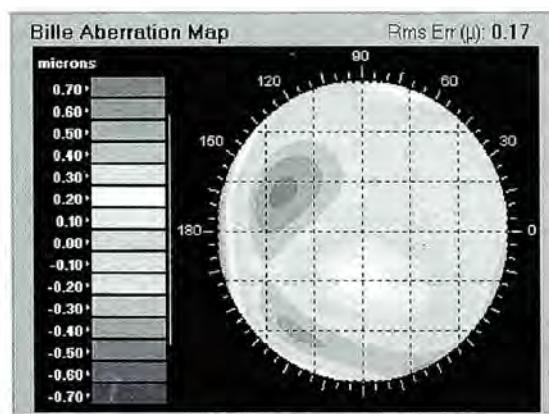
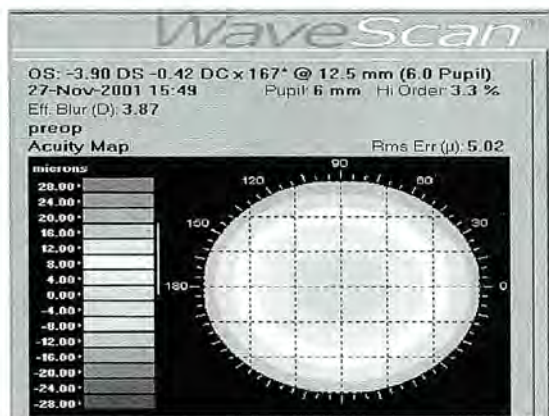
**Luz reflejada**



**CCD-Cámara**

**Microlentes**

A la vez que nos muestra un patrón particular del frente de ondas de un ojo, nos da la refracción objetiva del paciente con mucha mayor precisión que un autorrefractómetro. Además podemos obtener mapas de refracción totales o solo de las aberraciones de alto orden. En otras palabras, nos da una referencia de cómo está afectada la visión del ojo del paciente por las aberraciones de bajo y alto orden en forma separada.



La refracción medida por el aberrómetro es dependiente del diámetro pupilar, por lo tanto siempre hay que tomarlo en cuenta. Con pupila de 4 mm. se compara habitualmente con la refracción subjetiva del paciente.

## ABLACIÓN PERSONALIZADA

El tratamiento estándar con excimer láser permite la corrección de los defectos esféricos y de astigmatismo (aberraciones de bajo orden), de similar

forma en todos los pacientes. El concepto de ablación personalizada se refiere a tratar el defecto esférico y astigmático medido por el aberrómetro en forma objetiva y además las aberraciones de alto orden propias de cada individuo. Al corregir todo el defecto del sistema visual, mejora la transferencia modular y de fase, por lo que es posible llegar a obtener agudezas visuales supranormales, dependiendo del mosaico foveal de cada individuo en particular.

Las diferencias más sustantivas en este tipo de ablación es que considera trabajar con zonas ópticas más grandes y necesita realizar ablaciones en segmentos mucho más pequeños para la corrección de las altas aberraciones. En la práctica, esto se traduce en un mayor gasto de tejido y en tratamientos más prolongados. Estos cambios hay que considerarlos al momento de seleccionar al paciente que vamos a tratar.

Las ventajas de estas ablaciones personalizadas están relacionadas con la mejor agudeza visual alcanzada por los pacientes, comparadas con un tratamiento estándar. Además la calidad de la visión es muy superior, ya que se logra en muchos casos mejorar la sensibilidad al contraste en situaciones que provocan dilatación pupilar, como por ejemplo manejar en la oscuridad.

La información obtenida por el aberrómetro es traspasada a través de un disco removible directamente al láser, lo que nos da una seguridad extra al impedir la digitación de datos en forma errónea en el láser.

En casos de cirugía Lasik hay que considerar la creación de discos grandes, de 9 mm o más, ya que los diámetros de la ablación se pueden hacer llegar hasta los 9 mm en miopías. El centrado de la ablación debe ser perfecto en relación a la pupila, lo mismo que la correcta alineación de los ejes. El uso de un sistema de Eye Tracker es fundamental para obtener buenos resultados. Si obviamos estos aspectos, obtendremos subcorrecciones del astigmatismo e inducción de nuevas aberraciones de alto orden.

Esta nueva modalidad de ablación nos está permitiendo además tratar pacientes ya operados, pero con síntomas visuales importantes, debido a una mala relación entre la zona de ablación y diámetro pupilar, situación muy frecuente con los primeros láseres que trabajaban con zonas de 5 a 6 mm, o en casos de ablaciones descentradas o con astigmatismos irregulares.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. **Scott M. Mac Rae, MD.** Customized Corneal Ablation. Slack Incorporated 2001.
2. **Thibos LN.** Standards for reporting the optical aberrations.  
In. V. Laskshminarayanan, ed. Vision Science and its applications. Washington Optical Society of America; 2000.

## TRABAJOS ORIGINALES

### RETINOSIS PIGMENTARIA INVERSA A PROPÓSITO DE UN NUEVO CASO

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE ZARAGOZA. ESPAÑA.

DR. FRANCISCO JAVIER ASCASO PUYUELO\*

DR. JOSÉ ÁNGEL CRISTÓBAL BESCÓS\*\*

#### RESUMEN

*La retinosis pigmentaria (RP) inversa es una rara degeneración tapetoretiniana que destruye los fotorreceptores del polo posterior del ojo, conduciendo a una importante disminución de la agudeza visual y a escotomas centrales o paracentrales. Como en la forma clásica de RP, los pacientes aquejan ceguera nocturna y alteración de la percepción cromática, pero conservan la visión periférica. Desde su descripción en 1876, sólo se han publicado unas pocas docenas de pacientes afectados de RP inversa. Presentamos un nuevo caso correspondiente a una mujer de 38 años de edad, que nos fue remitida en un estadio avanzado de la enfermedad, que no presentaba antecedentes familiares ni se pudo objetivar mutación génica alguna.*

*Se hace hincapié en el diagnóstico diferencial del proceso y se apuntan algunas esperanzadoras terapias experimentales.*

#### ABSTRACT

*Retinitis pigmentosa (RP) inversa is a rare form of tapetoretinal degeneration that destroys the photoreceptors of the posterior pole of the eye, leading to severely decreased visual acuity and central or paracentral scotomas. Like in the classic form of RP, patients complaint night blindness and altered color perception, but they keep an intact peripheral vision. Since it was first reported in 1876, there have been only a few dozen published reports of RP inversa. We present a new case corresponding with a 38 year-old woman, who was referred in a severe stage of the disease. Family history was unremarkable and we did not find any genetic mutation. Differential diagnosis and some encouraging experimental therapies are discussed.*

**Palabras clave:** *Retinosis pigmentaria, Retinosis pigmentaria inversa, Retinosis pigmentaria central, Retinosis pigmentaria atípica.*

**Key words:** *Retinitis pigmentosa, Retinitis pigmentosa inversa, Central retinitis pigmentosa, Atypical retinitis pigmentosa.*

---

\* Doctor en Medicina. Médico Especialista en Oftalmología. Médico Adjunto del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Profesor Asociado Médico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

\*\* Doctor en Medicina. Médico Especialista en Oftalmología. Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Profesor Asociado Médico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

## INTRODUCCIÓN

La retinosis pigmentaria (RP) es una de las retinopatías hereditarias más comunes, estimándose su prevalencia en un caso por cada 3.500-4.000 individuos<sup>1</sup>. Abarca un heterogéneo grupo de trastornos hereditarios caracterizados por ceguera nocturna y estrechamiento del campo visual. La RP típica es una distrofia retiniana difusa, generalmente bilateral y simétrica, en la que los cambios pigmentarios retinianos son típicamente perivasculares y se inician en la periferia retiniana. La RP atípica incluye formas de RP unilateral, sectorial, paravenosa, *sine pigmento*, e inversa.

Esta última es una variante muy rara que afecta exclusivamente al polo posterior del ojo, respetando la retina periférica. Desde su descripción en 1876, sólo se han publicado unas pocas docenas de casos de RP inversa, por lo que se desconoce su prevalencia exacta<sup>2</sup>. La enfermedad se caracteriza por áreas de degeneración coroidea con migración pigmentaria y formación de espículas óseas en el área macular, conduciendo finalmente a una importante reducción de la agudeza visual central, y manteniéndose intacta la visión periférica.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 38 años de edad que nos fue remitida desde otro centro por empeoramiento de su visión en el último año. Desde los 18 años de edad estaba siendo estudiada por aquejar dificultad de visión nocturna. No re-

fería antecedentes personales, farmacológicos, ni familiares de interés.

A la exploración, la agudeza visual con la mejor corrección óptica era OD: -1.00 -0.50 x 90° (<1/10, cuenta dedos a 2 metros); OI: -0.50 -0.50 x 90° (<1/10, cuenta dedos a 1 metro). Las pupilas eran isocóricas y normorreactivas, tanto a la luz como a la acomodación. El examen biomicroscópico con lámpara de hendidura no mostró alteración alguna. La presión intraocular fue de 16 mm Hg en ambos ojos. El examen oftalmoscópico del fondo de ojo reveló una atrofia del epitelio pigmentario de la retina en el polo posterior, con lesiones hiperpigmentadas en ambas máculas (figs. 1 y 2). La periferia retiniana estaba conservada. Las papilas eran pálidas, mostrando un estrechamiento y atenuación de los vasos sanguíneos. La paciente rehusó la realización de una angiografía fluoresceínica. La exploración de la visión cromática, mediante las láminas coloreadas de Ishihara y el test de Farnsworth D-15, fue normal en ambos ojos. La campimetría computarizada, mediante el programa central 30-2 del autoanizador Humphrey, reveló densos escotomas centrales y paracentrales en ambos ojos. El electroretinograma (ERG) demostró una depresión generalizada típica de la RP, con mayor afectación de la fase escotópica, permaneciendo relativamente conservado el ERG fotópico. El estudio genético no reveló mutación alguna.

Se concluyó que la paciente presentaba una RP inversa. Fue declarada legalmente ciega y se le incluyó en un programa de rehabilitación para baja visión, que incluía ayudas visuales para lectura y otras actividades.



Figura 1. Atrofia difusa del EPR y coriicapilar en el polo posterior, con lesiones hiperpigmentadas en la mácula del ojo derecho.

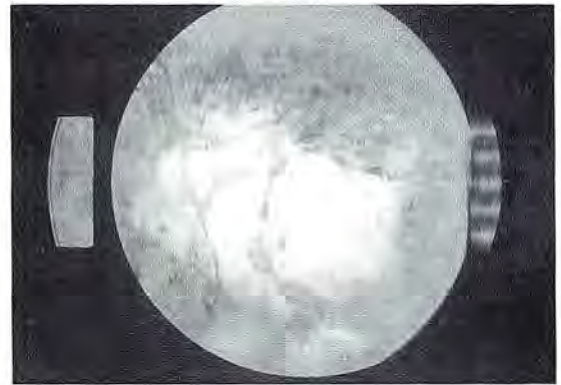


Figura 2. Las mismas lesiones en el área macular del ojo izquierdo.



## DISCUSIÓN

La RP inversa es una rara y atípica variante de la RP, cuyos cambios pigmentarios afectan de manera localizada al polo posterior del ojo, respetando la retina periférica. Ignoramos su prevalencia exacta. Desde su descripción en 1876, sólo unas pocas docenas de casos han sido recogidos en la literatura médica<sup>2</sup>. Aunque ha sido propuesto un patrón de herencia autosómico recesivo, también se han descrito formas simples<sup>3</sup> y autosómicas dominantes<sup>4</sup>. Dependiendo del grado de afectación macular, se habla de formas centrales y pericentrales<sup>5</sup>. La RP inversa pericentral muestra áreas de degeneración coroidea, con migración pigmentaria y espículas óseas en un patrón anular inmediatamente alrededor de la mácula. La zona pigmentada toma la forma de una isla rodeando la mácula, y habitualmente respeta la visión central. Como resultado de ello, esta entidad muestra normalmente un pronóstico muy favorable, con ninguna o mínima progresión después de 2 a 5 años<sup>3</sup>. La periferia retiniana, el disco óptico y los vasos retinianos son de apariencia normal.

La forma central de RP inversa, que es la que padece nuestra paciente, se caracteriza por cambios retinianos bilaterales y simétricos, limitados al polo posterior del ojo, y que afectan al área macular. Estos cambios consisten en acúmulos pigmentarios de aspecto osteoclástico localizados principalmente sobre el rafe horizontal<sup>6</sup>. El disco óptico puede aparecer pálido, con vasos atenuados. La esclerosis coroidea y la atrofia suelen ocurrir centralmente, mostrando la retina periférica un aspecto oftalmoscópicamente normal. Los pacientes afectados pueden desarrollar un amplio rango de síntomas, que incluyen ceguera nocturna, fotofobia, alteración en la percepción cromática y agudeza visual disminuida, dependiendo de la extensión de la afectación macular. La literatura sugiere que esta entidad clínica es, habitualmente, autolimitada<sup>7</sup>, o lentamente progresiva<sup>4,8</sup>. Así, la agudeza visual es inicialmente normal, pero cuando la mácula resulta afectada, la visión puede disminuir bruscamente hasta "cuenta de dedos".

El estudio campimétrico demuestra los típicos escotomas centrales o paracentrales, con depresión generalizada ocasional. Aunque es difícil de constatar, la exploración de la visión cromática puede revelar discromatopsia azul-amarillo o rojo-verde

y ocasionalmente acromatopsia<sup>4,6</sup>. El ERG normalmente muestra una respuesta fotópica y escotópica globalmente deprimida, si bien esta última es la más afectada. Aunque varía considerablemente de una persona a otra, la afectación del ERG no es ni tan precoz ni tan intensa como en la RP clásica. La angiografía fluoresceínica puede revelar lesiones rodeadas por áreas hiperfluorescentes y daño del EPR, con atrofia irregular de la coriocapilar<sup>6</sup>. El diagnóstico diferencial de esta rara condición puede incluir procesos muy diversos, como la atrofia girata central, la esclerosis coroidea areolar central, la amaurosis congénita de Leber, la retinopatía sifilítica, la toxicidad retiniana secundaria al uso de fenotiacina, y la retinopatía por cloroquina o hidroxicloroquina. Los estudios de la función retiniana serán de considerable valor en tales casos, proporcionando un diagnóstico fidedigno<sup>9</sup>. Sin embargo, el cuadro clínico que mayores dificultades diagnósticas puede entrañar son las distrofias progresivas de conos y bastones. Éstas representan un grupo relativamente raro de trastornos de los fotorreceptores, principalmente de los conos, de herencia autosómico dominante asociados con reducción de la función visual y de la percepción cromática. La agudeza visual disminuye característicamente en la primera o segunda década de la vida, seguida por una pérdida gradual de la visión cromática. La fotofobia es un hallazgo asociado muy común, con ceguera nocturna presente sólo en los casos más avanzados<sup>2</sup>. Inicialmente, el examen oftalmoscópico revela pocos cambios en la apariencia macular, con pérdida ocasional del reflejo foveal y una cierta granularidad. Conforme avanza la distrofia, se desarrolla un área de atrofia ovoidea que afecta a la coroides y al EPR. Con frecuencia puede observarse una maculopatía "en ojo de buey" característica, similar a la de la retinopatía cloroquinica. En fases avanzadas de la enfermedad, puede haber una palidez del disco óptico, con atenuación de las arteriolas retinianas, y cambios en la pigmentación de la retina periférica que simulan las espículas óseas clásicas. El pronóstico es habitualmente muy pobre, con agudezas visuales a menudo reducidas a 20/400 e incluso menores. Además del escotoma central, puede haber una constricción periférica de los campos visuales y acromatopsia. El ERG típico muestra una respuesta fotópica ausente con respuesta escotópica sólo ligeramente disminuida<sup>10</sup>.

Aunque actualmente no existe ningún tratamiento eficaz para la RP inversa o la RP en general, un estudio basado en hallazgos ERG sostiene que el curso medio de la degeneración retiniana en la RP puede enlentecerse con suplementos diarios de 15.000 UI de vitamina A palmitato. Existen ilusionantes ensayos clínicos en los que se trasplantó, en estos pacientes, tejido retiniano fetal humano. Igualmente, hay depositadas fundadas esperanzas en la terapia génica, puesto que la liberación de genes correctores en el espacio subretiniano mediante vectores virales podría lograr la expresión de proteínas normales en las células fotorreceptoras afectas<sup>9</sup>.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bunker CH, Berson HL, Bromley WC, Hayes RP, Roderick TH,:** Prevalence of retinitis pigmentosa in Maine. *Am J. Ophthalmol.* 1984; 97:357-5.
2. **Franceschetti A, Francois J, Babel J:** Chorio-retinal Heredodegenerations: An Update Report of La Société Française d'Ophthalmologie. Springfield, IL: Thomas, 1974.
3. **Hayasaka S, Fukada K, Tsuchiya M, Mizuno K:** Pericentral pigmentary retinal degeneration. *Jpn J. Ophthalmol* 1985; 29:161-9.
4. **Grondahl J:** Pericentral retinal dystrophy. *Acta Ophthalmol.* 1987; 65: 344-5.
5. **Traboulsi EI, O'Neill JF, Maumenee IH:** Autosomal recessive pericentral pigmentary retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:551-6.
6. **Contestabile MT, Plateroti R, Carlesimo SC, Supressa F, Lepore GF, D'Alba E:** Atypical retinitis pigmentosa: a report of three cases. *Ann Ophthalmol* 1992; 24:325-34
7. **Berson EL, Howard J:** Temporal aspects of the electroretinogram in sector retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol* 1971; 86: 653-65.
8. **Godel V, Regenbogen I:** Functional evaluation in central retinitis pigmentosa. *Ophthalmologica* 1977; 174:121-8.
9. **Ferruci S, Anderson SF, Townsend JC:** Retinitis pigmentosa inversa. *Optom Vis Sci* 1998; 75: 560-70.
10. **Grey RH, Blach RK, Barnard WM:** Bull's eye maculopathy with early cone degeneration. *Br J Ophthalmol* 1977; 61:702-18.

# PARAGON HD<sup>TM</sup>



Y para su paciente  
presbita...

Entre +10.00 y -20.00  
ADD +1 a +5



CLAUDIO MAIER  
TODO EN OPTICA

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

**PROVIDENCIA**  
EDIFICIO PANORAMICO AV. 11  
DE SEPTIEMBRE 2155 TORRE B  
OF. 510 FONOS: 2333985 - 2517842

**SAN FERNANDO**  
CAMPANGUE 622 OF. F PISO 2  
TELEFONO: 713254

**LA SERENA**  
BALMACEDA 1125 A  
FONOS: 226 510 - 216 506

**CONCEPCION**  
SAN MARTIN 728 OFICINA 2  
TELEFONO: 226341



RODENSTOCK

### GARANTÍA DE AUTENTICIDAD

Esta Garantía le asegura a usted que su receta ha sido elaborada en **Industria Optica Rodenstock Chile S.A.** según las Normas ISO 8980 y las normas internas RN 6180 de nuestra casa matriz en Alemania, cumpliendo así con los más altos standards de Calidad.

Nº Registro: \_\_\_\_\_

Solicite al óptico le haga entrega de una tarjeta por cada cristal.

[www.rodenstock.cl](http://www.rodenstock.cl)

### Certificación de Origen

Capa Antirreflejos  
100% Garantizada.

Rodenstock, compromiso y seriedad con el rubro óptico oftalmológico.

Rodenstock es la primera industria óptica chilena en cumplir con la Certificación ISO 9001 e ISO 14001, dando un paso más en nuestro objetivo de entregar productos de calidad, utilizando procesos estandarizados y amigables con el medio ambiente.

Doble Garantía.  
Máximo Beneficio.

### Ventajas de la Garantía de Autenticidad Rodenstock.

- El encargado de la óptica podrá demostrar que los cristales que ofrece, son efectivamente marca Rodenstock
- Ud. se asegura que su paciente utilice cristales de altísimo estándar.
- Su paciente valorará positivamente la preocupación por entregarle una alternativa de calidad.

**Válida para TODOS los cristales Rodenstock.**

- Permite reponer cualquier defecto o falla de la capa, y tiene vigencia de un año a partir de la fecha de compra.

RODENSTOCK

# ESTUDIOS SOBRE EL PAPEL DEL RECEPTOR SCAVENGER A, SOBRE EL MODELO DE UVEÍTIS INDUCIDO POR LIPOPOLISACÁRIDOS\*

DR. GUILLERMO MERINO  
UDA Oftalmología  
P. Universidad Católica de Chile

## RESUMEN

**Propósito.** Evaluar el papel del receptor scavenger A tipos I y II (SRA) en el modelo de uveítis inducida por lipopolisacárido (LPS).

**Métodos.** Se indujo uveítis mediante la administración sistémica de LPS, en animales que carecen del gen que codifica SRA (SRA<sup>-/-</sup>) y en animales que lo tienen en forma normal (SRA<sup>+/+</sup>). Usando estos animales se realizaron estudios de dosis respuesta y de curso temporal de la uveítis, analizando la concentración de proteínas y la densidad de células inflamatorias en el humor acuoso (HA). Adicionalmente, en un grupo de animales SRA<sup>+/+</sup> se inyectó una megadosis de betametasona (1mg/kg), en forma sistémica, 30 minutos antes de la inyección de LPS, y 24 horas después se analizaron la concentración de proteínas y densidad de células en el HA. Por último se realizaron estudios con técnica de inmunohistoquímica, utilizando anticuerpos monoclonales específicos contra SRA, en tejidos hepáticos y oculares de ambos tipos de animales.

**Resultados.** Los animales SRA<sup>-/-</sup> comparados con SRA<sup>+/+</sup> mostraron una dramática reducción de la uveítis inducida por LPS.

La dosis supramáxima de LPS resultó ser de 50 µg por animal. Con esta dosis, la concentración de proteínas en el HA de ratones SRA<sup>+/+</sup> fue de  $10.3 \pm 4.88$  mg/ml y en SRA<sup>-/-</sup> fue de  $1.81 \pm 1.14$  mg/ml ( $p < 0.00001$ ). La densidad de células inflamatorias en animales SRA<sup>+/+</sup> fue de  $300 \pm 200/\mu\text{L}$  en SRA<sup>+/+</sup> y de  $81 \pm 78/\mu\text{L}$  en SRA<sup>-/-</sup> ( $p < 0.05$ ). La megadosis sistémica de betametasona disminuyó en forma significativa la gravedad de la uveítis en animales SRA<sup>+/+</sup> ( $p < 0.01$ ); sin embargo, los valores observados en estos animales no difirieron en forma significativa con los de ratones SRA<sup>-/-</sup>.

Los estudios realizados con inmunohistoquímica, usando un anticuerpo monoclonal específico contra SRA, mostraron un patrón de tinción hepático característico en animales SRA<sup>+/+</sup>, mientras que en animales SRA<sup>-/-</sup> no se observó dicha tinción. Por otra parte, se logró detectar la presencia de SRA en células oculares de SRA<sup>+/+</sup> y no de ratones SRA<sup>-/-</sup>.

**Conclusiones.** Los animales SRA<sup>-/-</sup> mostraron una capacidad muy significativa para atenuar la gravedad de la uveítis de este modelo. Ésta es la primera comunicación que muestra los efectos intraoculares de SRA. Se necesitan mayores estudios para aclarar los mecanismos que participan en la modulación de la uveítis por parte de SRA. Estos resultados permiten especular que el receptor SRA podría tener un papel terapéutico en enfermedades inflamatorias oculares.

\* Presentado en el Congreso Chileno de Oftalmología, Pucón - 2001

## ABSTRACT

**Purpose.** To assess the role of scavenger receptor A types I and II (SRA), on the intraocular inflammation observed in the endotoxin induced uveitis (EIU) model.

**Methods.** SRA knock-out (SRA<sup>-/-</sup>) and wild type (SRA<sup>+/+</sup>) mice were used in these experiments. Uveitis was induced by the intraperitoneal injection of lipopolysaccharide (LPS) into both types of animals. Time course and dose response studies were performed and the total protein concentration and cell density in aqueous humor (AH) analyzed. Additionally, a systemic megadose of betametasone (1mg/kg) was injected into a group of SRA<sup>+/+</sup> mice 30 min previous to the LPS injection, and 24 hours later the protein and cell density in AH was analyzed. Immunohistochemical studies, using specific monoclonal antibodies against SRA, were performed in ocular and hepatic tissue.

**Results.** SRA<sup>-/-</sup> mice compared to SRA<sup>+/+</sup> exhibited a dramatic inhibition of uveitis. The supramaximal doses of LPS were found to be 50 µg per mouse. Using this doses, protein concentration in HA of SRA<sup>+/+</sup> mice was 10.3 ± 4.88 mg/ml. And in SRA<sup>-/-</sup> it was 1.81 ± 1.14 mg/ml ( $p < 0.00001$ ). Cell density in HA was 300 ± 200/iL in SRA<sup>+/+</sup> and 81 ± 78/uL in SRA<sup>-/-</sup> ( $p < 0.05$ ). A systemic megadose of betametasone inhibited in a significant manner EIU in SRA<sup>+/+</sup> mice ( $p < 0.01$ ), however this inhibition did not differ statistically with the uveitis observed in SRA<sup>-/-</sup> mice. Immunohistochemistry studies using specific monoclonal antibodies anti-SRA, showed the characteristic staining pattern in hepatic tissue from SRA<sup>+/+</sup>, and absence of that in SRA<sup>-/-</sup> animals. SRA expression was also observed in ocular cells of uveitic eyes from SRA<sup>+/+</sup> animals, but not in those from SRA<sup>-/-</sup>.

**Conclusions.** SRA<sup>-/-</sup> mice showed a dramatic capacity to downregulate uveitis induced by LPS. This is the first report showing the intraocular effects of SRA in the EIU model. Additional studies are necessary to clarify the mechanisms participating in the modulation of uveitis by SRA. Based in these results, we can speculate that SRA may have a therapeutic role in ocular inflammatory diseases.

## INTRODUCCIÓN

La uveítis anterior aguda (UAA) constituye la forma de uveítis de mayor prevalencia en la población, afectando a 1/10.000 habitantes (1). Clínicamente se caracteriza por la aparición súbita de síntomas consistentes en ojo rojo, dolor, fotofobia, edema de párpados, disminución variable de la agudeza visual. El examen oftalmológico muestra signos de inflamación aguda en el segmento anterior del ojo, pudiendo existir compromiso severo del polo posterior, como edema macular quístico, en el 15% de los casos (2). Sus complicaciones más frecuentes son la catarata y el glaucoma secundario y el mencionado edema macular quístico. El tratamiento está basado en la administración de corticoides tópicos o sistémicos, dependiendo de la gravedad del cuadro, y midriáticos para aliviar el dolor producido por el espasmo del músculo ciliar y prevenir la formación de sinequias posteriores, seclusión pupilar y glaucoma secundario consecuente. En los casos más graves, es necesario usar inmunosupre-

sores sistémicos (3). Con un manejo adecuado, la crisis inflamatoria se controla habitualmente en un plazo de 3 a 4 meses. Un porcentaje de estos casos puede evolucionar hacia una forma crónica o subaguda que requiere tratamiento de mantención o a permanencia (4). La etiopatogenia de esta enfermedad es desconocida. Clínicamente se ha podido establecer una asociación con el antígeno de histocompatibilidad clase I B-27 (HLA-B27) en el 35-50% de los casos (5, 6) (UAA asociada a HLA-B27). Sin embargo, el 50-65% de los casos resulta negativo para este antígeno (UAA idiopática). A su vez, la UAA asociada a HLA-B27 puede asociarse a un espectro de diferentes cuadros clínicos, a saber: espondiloartritis anquilosante, síndrome de Reiter, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, artritis psoriática. La presencia del HLA-B27 conferiría una mayor severidad a las crisis de UAA y un mayor índice de recurrencias.

La asociación de UAA con HLA-B27 y con los cuadros clínicos mencionados ha planteado la hipótesis de que en su etiopatogenia influyan fac-

tores genéticos y factores externos. Esta hipótesis aparece sustentada en las siguientes observaciones: a) ratas transgénicas que expresan constitutivamente el gen HLA-B27 desarrollan colitis, diarrea, artritis y espondilitis y también alteraciones cutáneas de uñas y genitales (7). Estos mismos animales criados en un ambiente libre de gérmenes no desarrollan artritis, y la colitis es más leve (8); b) la infección por gram negativos precede o "gatilla" el síndrome de Reiter (9); c) se ha podido obtener antígenos de gram negativos desde leucocitos polimorfo-nucleares presentes en la sinovial de sujetos con artritis posdisentérica (10, 11), y d) la administración sistémica de lipopolisacárido (LPS) produce UAA en animales de experimentación (12). De esta manera, la asociación entre UAA y antígenos de gram negativos está bien sustentada en una serie de evidencias clínicas y experimentales.

Sin embargo, la investigación en el área de las uveítis se ha visto limitada por las dificultades que encierra la manipulación de ojos de pacientes con uveítis. En años recientes, la aparición de modelos animales de enfermedad inflamatoria intraocular ha aportado información muy valiosa relativa a los mecanismos inmunopatogénicos que potencialmente subyacen en las uveítis humanas, mientras que las enfermedades en sí mismas expresan muchos de los aspectos clínicos que se ven normalmente en las enfermedades del hombre. En particular, dos modelos experimentales, el de uveítis inducida por lipopolisacárido (LPS, conocida en inglés como *endotoxin induced uveitis* o EIU) y uveítis inducida por ácido lipoteicoico (13) (LTA, modelo desarrollado por nosotros), son considerados modelos válidos de la entidad clínica conocida como uveítis anterior aguda (UAA). En ambos, la administración sistémica de LPS o LTA a roedores de laboratorio produce una uveítis aguda bilateral, de características clínicas muy similares a las del ser humano, sin evidencias de inflamación en ningún otro parénquima u órgano. Durante los últimos años, la investigación en el modelo de EIU ha estado dirigida a avanzar en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la enfermedad y, en particular, dirigida a pesquisar mediadores inflamatorios que pudieran convertirse en blancos terapéuticos para modular, bloquear o atenuar el desarrollo de la uveítis que

se desarrolla posterior a la administración de LPS. Recientemente se ha podido identificar y conocer algunos de los más importantes efectos biológicos de una familia de receptores presentes en la superficie de monocitos, macrófagos circulantes e histiocitos tisulares llamada "receptores scavenger" (SR) (14,15,16). A éstos se les han descrito múltiples funciones en la última década, entre ellas participación en el metabolismo del colesterol, en mecanismos de adhesión celular y en mecanismos de defensa de los huéspedes (17,18,19). Tienen en común la capacidad de unirse a una gran variedad de moléculas polianiónicas cargadas negativamente, entre ellas al LPS (y su principio activo el lípido A) y ácido lipoteicoico (LTA) (20,21). Los efectos biológicos que se derivan, tanto in vitro como in vivo, de la unión de LPS al SR son aún incompletamente conocidos. En particular, el receptor scavenger clase A tipos 1 y 2 (SRA I y II), tiene la capacidad de unir LPS, internalizarlo al citoplasma celular y reducirlo a una forma inactiva, retirándolo desde la circulación, evitando así que esté "disponible" para estimular respuestas a través de otros receptores que también pueden unirse a él (como los receptores CD14 y CD11c/CD18). No se ha podido aclarar si la incorporación del LPS al interior de los macrófagos resulta en una respuesta celular tipo síntesis y secreción de moléculas capaces de modular procesos inflamatorios.

En este trabajo estudiamos la siguiente hipótesis: el receptor SRA tiene un papel esencial en el desarrollo de uveítis en el modelo de EIU. Esta hipótesis se estudió mediante la inducción de uveítis con LPS, en ratones que carecen del gen que codifica SRA I y II (SRA<sup>-/-</sup>) y en animales que lo tienen incorporado normalmente a su patrimonio genético (SRA<sup>+/+</sup>).

## METODOLOGÍA

### Animales

En todos los experimentos se utilizaron ratones deficientes en el gen scavenger A tipos 1 y 2 (SRA<sup>-/-</sup>) y ratones de la misma cepa que no han sido manipulados genéticamente. Todos ellos tienen un background genético SvJ/129 x ICR.

Se les proporcionó agua y alimento ad libitum. Para los experimentos se usaron animales de 7 a 9 semanas de edad. Los animales fueron manipula-

dos de acuerdo a la declaración de Helsinki y los principios rectores sobre el cuidado y uso de animales (publicación DHEW, NIH, 80-23).

## ANTÍGENOS

El lípopolisacárido se obtuvo de Sigma Chemical Co., como polvo liofilizado. Se disolvió en solución salina estéril en condiciones asepticas inmediatamente antes de ser usado.

## INDUCCIÓN DE LA UVEÍTIS

A grupos de cinco animales SRA+/+ y cinco SRA -/- se les aplicó una inyección sistémica (intra peritoneal) de LPS, realizando una curva de dosis respuesta, para determinar la dosis supramáxima de antígeno necesaria para la obtención de una uveítis reproducible. Después de 24 horas de la inyección del antígeno se analizó la gravedad de la enfermedad mediante determinación de la concentración de proteínas totales y densidad de células inflamatorias en humor acuoso.

Adicionalmente, un grupo de 5 animales SRA+/+ recibió una dosis sistémica de betametasona (1 mg/kg) 30 minutos antes de una inyección de LPS (50 ug por animal), 24 horas después se determinó la concentración de proteínas y densidad de células inflamatorias presentes en el humor acuoso.

Recolección de humor acuoso, determinación de proteínas y células inflamatorias en el mismo.

Antes de la recolección de cualquier muestra, los animales fueron anestesiados con una mezcla de 3.75 mg de hidrocloreto de ketamina y 0.75 mg de xilasina. Posteriormente se obtuvo el humor acuoso mediante punción de la córnea con aguja de 30G, recolectando el humor acuoso que fluye desde el interior del ojo con un microcapilar de 10 microlitros. Inmediatamente después, la muestra fue transferida a un tubo Eppendorf que contiene EDTA, para evitar su coagulación. Estos tubos se colocaron en un recipiente con hielo hasta determinar la concentración de proteínas y células durante la hora posterior a su recolección. La concentración de proteínas se determinó mediante el método descrito por Bradford usando el ensayo de BioRad para proteínas. La determinación de la densidad de células se realizó mediante un hemocitómetro de Neubauer en un microscopio Olympus.

## INMUNOHISTOQUÍMICA

La tinción con técnica de inmunohistoquímica se realizó en el mismo día de la extracción de las muestras e incluyó controles positivos y negativos. A continuación se describe el procedimiento empleado en estos experimentos: cortes de 6  $\mu$ m de espesor de tejido fijado en formalina (tamponada por 24 horas) se incluyeron en parafina y se montaron sobre portaobjetos pretratados con silano y secados en estufa a 60°C durante tres horas. Luego se desparafinó de la manera habitual en una batería de desparafinación con tres baños de xilol, otros tres de alcohol absoluto, uno de alcohol 96°, otro de alcohol 70° y agua destilada. A continuación se bloqueó la peroxidasa endógena con un lavado de perhidrol al 3% en metanol por 10 minutos.

Posteriormente se lavó en agua destilada y se bloqueó la biotina endógena con una incubación con albúmina de huevo al 1%, por 10 minutos, repitiendo luego el lavado en agua destilada. Luego se bloqueó la tinción inespecífica con el anticuerpo secundario, incubando con suero normal de conejo, en una dilución 1:50 con buffer TBS 0,1M pH 7,4. Luego, sin lavar, se escurrió el suero normal y se incubó con el anticuerpo primario una dilución 1:500 en buffer TBS/BSA al 0,1% por 90 minutos a temperatura ambiente. A continuación se lavó en TBS por 10 minutos e incubó con anticuerpo secundario biotinilado por 30 a 45 minutos. Nuevamente las muestras fueron lavadas con TBS por 10 minutos e incubadas con complejo S-ABC (preparada media hora antes) por 30 a 45 minutos. Finalmente se lavó con TBS por 10 minutos y se tiñó con el sustrato cromógeno (DAB u otro), lavando por última vez en agua destilada y se contrastó con hematoxilina de Harris por 30 segundos.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados de todos los experimentos fueron analizados mediante el test de t-student para datos pareados. Se consideró significativa una diferencia cuando el valor p era inferior a 0.05.



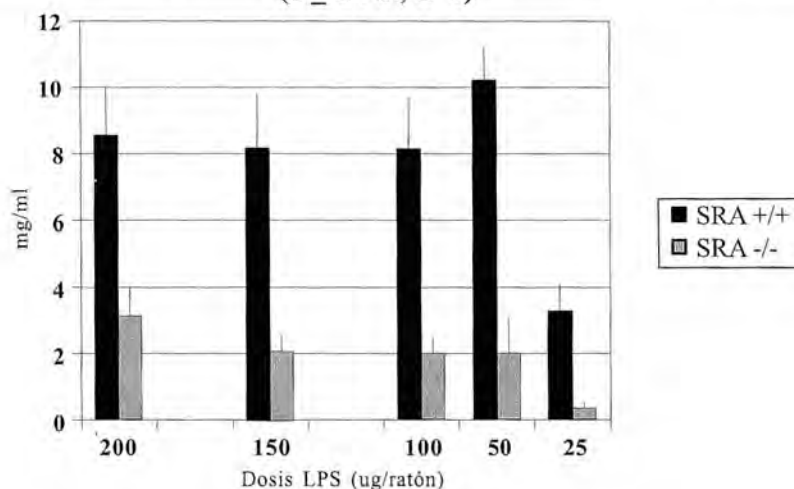
## RESULTADOS

### Estudios de dosis respuesta al LPS

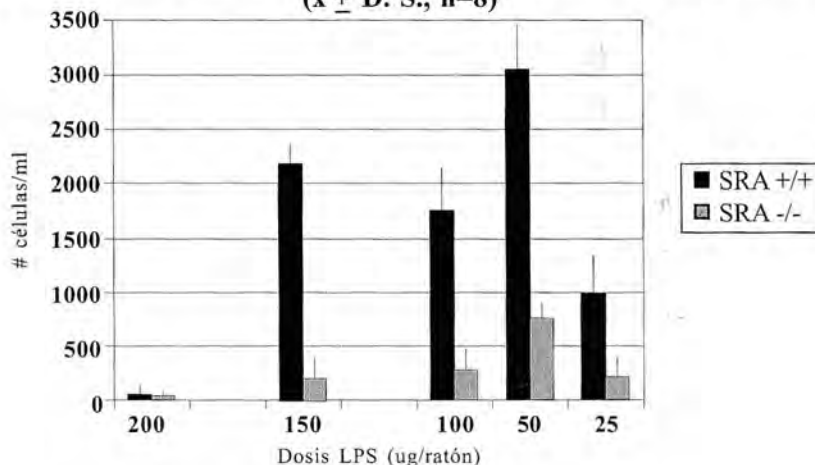
La concentración ideal para inducir una uveítis reproducible sin toxicidad sistémica asociada fue determinada mediante la inyección intraperitoneal de dosis crecientes de LPS, a grupos de cinco animales ( $n=10$  ojos) SRA+/+ y SRA-/. El análisis de la gravedad de la inflamación intraocular se realizó mediante la determinación de la concentración de proteínas totales y densidad de células inflamatorias en el humor acuoso (HA), 24 horas después de la inyección sistémica de LPS. La dosis óptima de LPS resultó ser de 50  $\mu$ g por animal, con ella la concentración de proteínas en HA fue

de  $10.3 \pm 4.88$  mg/ml en ratones SRA+/+, y de  $1.81 \pm 1.14$  mg/ml SRA-/- ( $p < 0.00001$ ). Por otra parte, la densidad de células inflamatorias por microlitro en HA con esta dosis de LPS fue de  $300 \pm 200$  en SRA+/+ y de  $81 \pm 78$  en SRA-/- ( $p < 0.05$ ). Tanto la concentración de proteínas como la densidad de células inflamatorias, no aumentaron en forma estadísticamente significativa cuando se usaron dosis mayores de LPS, mientras que con una dosis de 25  $\mu$ g por animal tanto la concentración de proteínas ( $3.1 \pm 2.6$  mg/ml en animales SRA+/+) como de células ( $98 \pm 105$  por microlitro en SRA+/+) fueron significativamente inferiores comparadas con la dosis de 50  $\mu$ g por animal ( $p < 0.001$  y  $0.05$  respectivamente). (Figuras 1A y B).

**Figura 1A. Estudio dosis respuesta. Concentración de proteínas totales en humor acuoso.**  
( $\bar{x} \pm D. S.$ ,  $n=8$ )



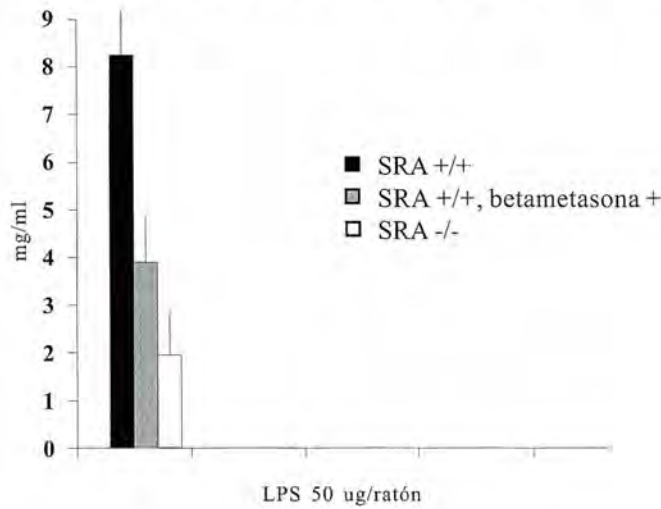
**Figura 1B. Estudio dosis respuesta. Densidad células inflamatorias en humor acuoso.**  
( $\bar{x} \pm D. S.$ ,  $n=8$ )



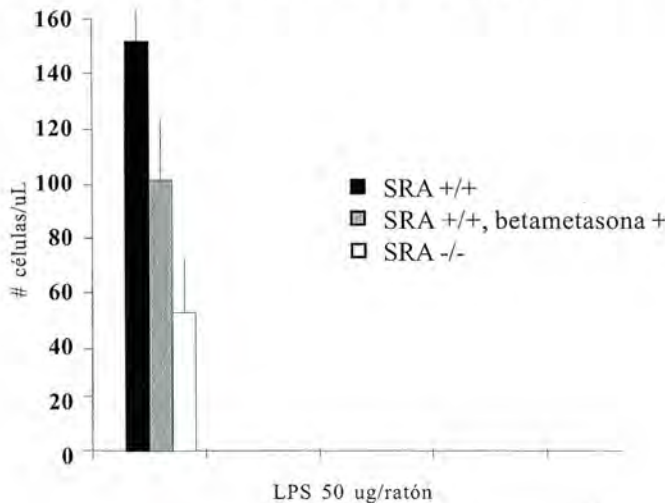
La administración de una megadosis sistémica de betametasona (1 mg/kg) 30 minutos antes de la inyección de LPS, a un grupo de 5 animales SRA +/+, redujo la concentración de proteínas en HA a las 24 horas después de la inyección de LPS desde  $8.2 \pm 4.8$  mg/ml a  $3.9 \pm 3.1$  mg/ml ( $p < 0.01$ ). Por otra parte, la densidad de células se redujo desde

$150 \pm 75$  células/ $\mu$ L a  $99 \pm 140$  (pns). En ambos casos la reducción observada en animales SRA +/+ posterior a la administración del corticoide, mostró niveles superiores a los observados en animales SRA -/- aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (ver figura 1C y D).

**1C. Efecto de una megadosis sistémica de betametasona (1 mg/kg), sobre la concentración total de proteínas en humor acuoso ( $\bar{x} \pm D. S.$ , n=10. Las muestras fueron recolectadas 24 horas después de la administración de LPS)**



**1C. Efecto de una megadosis sistémica de betametasona (1 mg/ml), sobre la densidad de células inflamatorias en humor acuoso ( $\bar{x} \pm D. S.$ , n=10. Las muestras fueron recolectadas 24 horas después de la administración de LPS)**

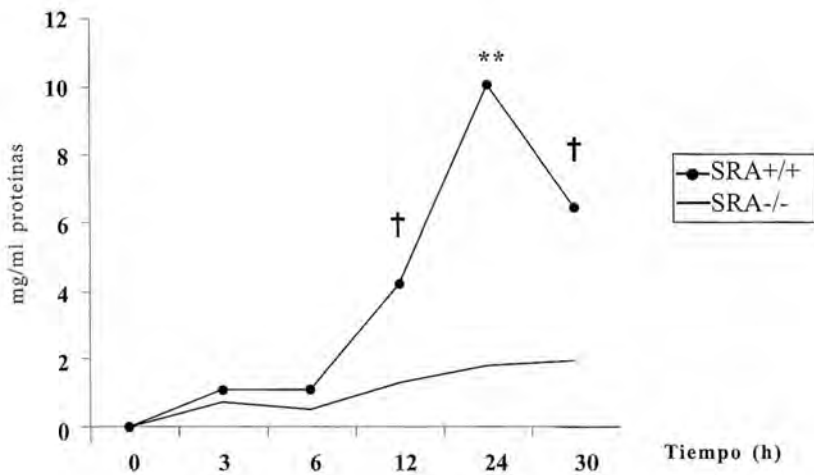


### Estudio de curso temporal de la uveítis

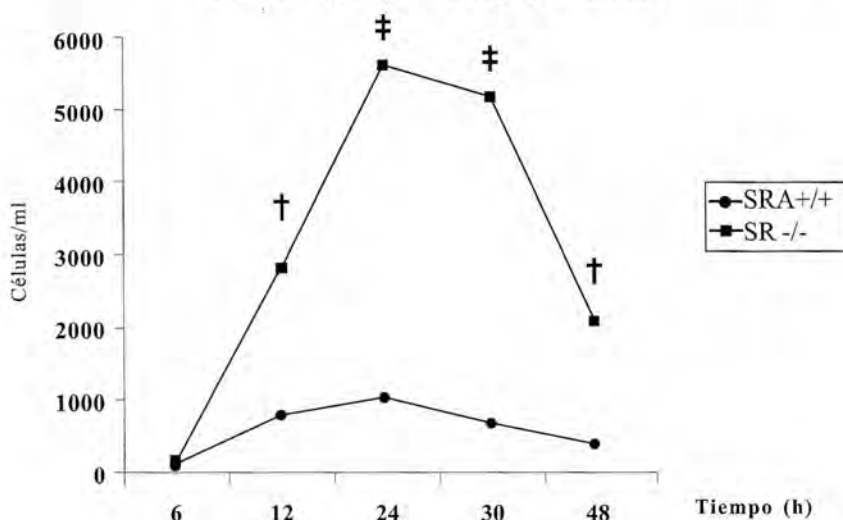
La figura 2 muestra el curso temporal de la concentración de proteínas totales en HA de animales SRA+/+ y SRA-/-, después de la administración sistémica de LPS. La concentración de proteínas en animales SRA+/+ fue significativamente superior respecto a SRA-/- a partir de las 12 horas posteriores a la inyección de LPS, y se mantuvo elevada hasta las 30 horas de observación del análisis.

La figura 3 muestra el curso temporal de la densidad de células inflamatorias en HA de animales SRA+/+ y SRA-/-, después de la administración sistémica de 50 ug de LPS. La densidad de células inflamatorias en animales SRA+/+ fue significativamente superior respecto a SRA-/- a partir de las 12 horas posteriores a la inyección de LPS, y se mantuvo elevada hasta las 30 horas de observación del análisis.

**Figura 2. Curso temporal de la concentración de proteínas totales en HA de animales SRA+/+ y SRA-/-, después de la inyección sistémica de 50 ug de LPS (n=10, x). † p < 0.01, \*\*p < 0.001**



**Figura 3. Curso temporal de la densidad de células en HA de animales SRA+/+ y SRA-/-, después de la inyección sistémica de 50 ug de LPS (n=10, x). † p < 0.01, ‡ p < 0.0001**



Tanto la concentración de proteínas como la densidad de células inflamatorias en HA tuvieron un nivel máximo 24 horas después de la inyección sistémica de LPS.



Fotografía 1 A. Corte de ojo perteneciente a ratón SRA-/- con ausencia de tinción específica para este receptor.

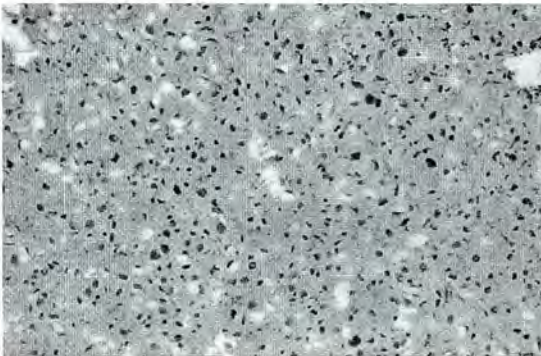


Fotografía 1 B. Corte de ojo perteneciente a animal SRA +/+, que muestra tinción específica para receptor SRA en células inflamatorias vecinas al iris.

## INMUNOHISTOQUÍMICA

Los resultados de los estudios con esta técnica se muestran en las fotografías 1 y 2.

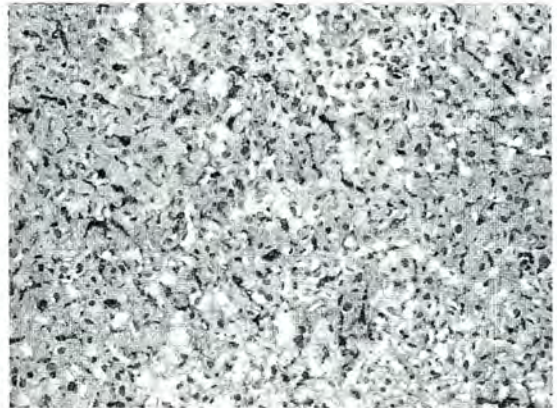
En tejidos hepáticos, se observó una tinción característica a nivel de células de K pfer y en células endoteliales de animales SRA+/+, tal como ha sido comunicado previamente (14), mientras que este patrón de tinción estuvo ausente en cortes de hígado de animales SRA-/- (14).



Fotografía 2 A. Corte inmunohistoquímico de hígado con ausencia de tinción específica para SRA, en muestra de animal SRA-/-.

## DISCUSIÓN

El modelo de uveítis inducido por LPS, desarrollado en 1980 por Rosenbaum et al, ha sido validado ampliamente como un modelo de uveítis anterior aguda. Toda la investigación moderna en esta área considera el empleo de este modelo, el cual ha aportado importantes conocimientos de la fisiopatología de la enfermedad, como asimismo



Fotografía 2 B. Corte inmunohistoquímico de hígado de ratón SRA+/+, mostrando tinción característica para el receptor SRA a nivel de células de K pfer y endoteliales.

ha sido útil para evaluar la eficacia de nuevas formas de terapia. Sin embargo, hasta la fecha no se ha podido pesquisar alguna forma de intervención en el modelo que permita modificar de manera significativa y reproducible el curso natural de la enfermedad animal.

Presentamos, por primera vez en este modelo de UAA, el hallazgo de un mediador (SRA) que modula en forma significativa el curso de la uveítis. Utilizando tecnología knock-out, hemos mostrado que ratones deficientes en el gen que codifica el receptor scavenger A tipos I y II, exhiben una enfermedad dramáticamente menos intensa que la de ratones que son portadores del gen en forma normal. Incluso el efecto cuantitativo de esta inhibición es mayor que el de una megadosis de corticoides administrados en forma sistémica antes de la inyección de LPS.

De un modo similar, animales SRA<sup>-/-</sup> mostraron una menor inflamación intraocular hasta 30 horas después de la administración de LPS, evidenciando que el efecto inhibitorio es sostenido en el tiempo, con una cinética similar a la de animales SRA<sup>+/+</sup>.

La evidencia que permite involucrar al receptor SRA en los cambios inflamatorios observados en este estudio, proviene de los estudios realizados con técnica de inmunohistoquímica en animales SRA<sup>+/+</sup> y SRA<sup>-/-</sup>. Tejido hepático de animales SRA<sup>+/+</sup> muestra una tinción característica con un anticuerpo monoclonal específico para el receptor scavenger A, mientras que el mismo tejido de animales SRA<sup>-/-</sup> no mostró el patrón de tinción comunicado antes en la literatura. Adicionalmente, en este estudio se muestra por primera vez la expresión de este receptor en estructuras oculares de animales SRA<sup>+/+</sup>, mientras que ella no fue observada en los ratones SRA<sup>-/-</sup>, sugiriendo que la ausencia del receptor en estructuras oculares pudiera estar directa o indirectamente relacionada al efecto ocular anti inflamatorio observado en este estudio.

Las propiedades y funciones biológicas de SRA

son aún incompletamente conocidas. Sus principales efectos conocidos son participación en mecanismos de defensa, a través de la unión a antígenos bacterianos, virales y parasitarios, y la posterior retirada de éstos de la circulación, impidiendo que éstos queden disponibles para inducir efectos nocivos en diversos tejidos a los que pudiera tener acceso. Incluso se ha comunicado que SRA puede unir bacterias completas e intactas (no modificadas por complemento), lo cual lo ha convertido en un elemento de defensa de la llamada respuesta inmune innata. Otras funciones conocidas son la participación en los mecanismos de adhesión de los macrófagos, lo cual constituye un aspecto crítico en la llegada de estas células a los sitios donde se requiere de la participación de ellos en el proceso inflamatorio. En este estudio no hemos examinado los mecanismos por los cuales la ausencia de SRA determina una inhibición de la uveítis inducida por LPS. Durante los últimos años se ha centrado la atención en el papel que las citoquinas podrían tener en la patogenia de este modelo de uveítis, existiendo evidencia que permite sostener que algunas de ellas efectivamente tendrían un papel proinflamatorio a nivel intraocular. Sin embargo, no es posible formular conclusiones basadas en la extrapolación de los resultados de esos estudios con los observados en éste, por cuanto nosotros no hemos analizado el papel que estos mediadores inflamatorios pudieran tener en este modelo, como tampoco se han establecido en la literatura, de un modo fehaciente e inequívoco, la(s) función(es) de SRA sobre la expresión y modulación de citoquinas.

Nosotros especulamos que las diferencias observadas en este estudio pueden ser debidas a defectos en la capacidad de los macrófagos para introducirse en tejidos oculares (capacidad de adhesión imperfecta) y, consecuentemente, una participación cuantitativa o cualitativamente alterada en la orquestación de la amplificación de la respuesta inmune intraocular al LPS.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. **C. Lowder**, Fifth International Symposium on Uveitis, B. Aires, March 2000
2. **J. Rosenbaum**, in HLA B27-associated diseases, Ocular Infection and Immunity. Jay Pepose, Mosby 1998, pp 475-484
3. **J. Rosenbaum**, in HLA B27-associated diseases, Ocular Infection and Immunity. Jay Pepose, Mosby 1998, pp 475-484
4. **J. Rosenbaum**, in HLA B27-associated diseases, Ocular Infection and Immunity. Jay Pepose, Mosby 1998, pp 475-484
5. **Brewerton DA et al.**: Acute anterior uveitis and HLA-B27, *Lancet* 2:994, 1973
6. **J. Rosenbaum**: Characterization of uveitis associated with spondyloarthritis, *J Rheumatol* 16:792, 1989
7. **Hammer RE et al.**: Spontaneous inflammatory disease in transgenic rats expressing HLA-B27 and human B-2 microglobulin: an animal model of HLA-B27 associated human disorders, *Cell* 63: 1099-1990
8. **Taurog JD et al.**: Effect of germfree state on the inflammatory disease of HLA-B27 transgenic rats. A split result, *Arthritis Rheum* 36 (suppl): 546, 1993
9. **Simon DG et al.**: Reiter's syndrome following epidemic shigellosis, *J Rheumatol* 8, 6, 1981
10. **Granfors K et al.**: Salmonella lipopolysaccharide in synovial cells from patients with reactive arthritis, *Lancet* 335, 685, 1990
11. **Granfors K et al.**: Yersinia antigens in synovial-fluids cells from patients with reactive arthritis, *N Engl J Med* 320:216, 1989
12. **Rosenbaum JT et al.**: Endotoxin induced uveitis in rats as a model for human disease, *nature* 286:611, 1980
13. **G. Merino et al.**: Lipoteichoic acid as an inducer of uveitis in rats. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, Vol 39, N° 7, 1251-1256, 1998
14. **Naito M et al.**: Tissue distribution, intracellular localization, and in vitro expression of bovine macrophage scavenger receptors. *Am J Pathol* 1991, 139: 1411-1423
15. **Kodama T et al.**: Type one macrophage scavenger receptor contains alpha-helical and collagen-like coiled coils. *Nature* 1990, 343:531-535
16. **Rohrer L et al.**: Coiled coil fibrous domains mediate ligand binding by macrophage scavenger receptor type II. *Nature* 1990, 343: 570-572
17. **Freeman M et al.**: An ancient highly conserved family of cysteine-rich protein domains revealed by cloning type I and II murine macrophage scavenger receptors. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991, 88:4931-4935
18. **Resnick D et al.**: The SRCR superfamily: a family reminiscent of the Ig superfamily. *Trends Biochem Sci* 1994, 19:5-8
19. **Krieger M.**: Structures and functions of multiligand lipoprotein receptors: macrophage scavenger receptors and LDL receptor related protein (LRP). *Annu Rev Biochem* 1994, 63:601-607
20. **Dunne DW et al.**: The type I scavenger receptor binds to Gram-positive bacteria and recognizes lipoteichoic acid. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994, 91:1863-1867
21. **Hampton RY.**: Recognition and plasma clearance of endotoxin by scavenger receptors. *Nature* 1991, 352:342-344

## EVALUACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS REFRACTIVOS EN LASIK MIÓPICO\*

DRES. RODRIGO DONOSO <sup>1,2</sup>, JUAN J. MURA <sup>1,2</sup> Y MAURICIO LÓPEZ <sup>2</sup>

1 Clínica Oftalmológica Pasteur

2 Universidad de Chile, Servicio Oftalmología Hospital del Salvador  
Santiago - Chile

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Evaluar resultados y pronóstico de LASIK miópico, según refracción preoperatoria.

**MÉTODO:** En 200 casos agrupados por esfera y cilindro preoperatorio, se comparó: esfera, cilindro, cambio astigmático, cilindro refractivo inducido (SIRC), astigmatismo residual, equivalente defocus, predictibilidad de corrección esférica y cilíndrica, agudeza visual (AV), índices de seguridad (IS) y eficacia (IE).

#### RESULTADOS:

**Ordenados por esfera:** La esfera se corrige mejor que el cilindro, subcorrigiéndose las más miopes ( $p < 0.0171$ ). El astigmatismo residual dio un centroide muy similar. La predictibilidad  $\pm 1D$  va de 98 a 80% para la esfera y de 92 a 84% para el cilindro.

**Ordenados por cilindro:** El cilindro alto se subcorrige ( $p < 0.05$ ) e hipercorrige la esfera ( $p = 0.0469$ ). El astigmatismo residual entre los grupos menores y mayores dio una diferencia de  $-0.32 \times 90^\circ$ . La predictibilidad  $\pm 1D$  va de 98 a 94% para esfera y de 96 a 88% para cilindro.

El % del Equivalente Defocus  $< 1D$  fue 74 y 46% por esfera y 82 y 38% por cilindro, para grupos menos y más miopes, respectivamente.

Las AV pre y postoperatoria disminuyen a menor esfera o cilindro. IS  $> 1.0$  e IE es similar ( $\pm 0.9$ ), por Esf. y Cil. Preop.

Predictibilidad de AVc/c 20/25 por esfera, va de 100% a 60% y por cilindro para 20/30 de 100% a 83%, de grupos menos a más miopes, respectivamente.

**CONCLUSIONES:** El análisis por grupos refractivos permite determinar su influencia para mejorar pronóstico y tratamiento. Es muy seguro y eficaz, para todos los grupos. Su inexactitud depende fundamentalmente del astigmatismo y menos de esfera preoperatoria. A mayor astigmatismo se debe disminuir ablación esférica y aumentar el cilindro.

### ABSTRACT

**PURPOSE:** To evaluate results and prognosis of myopic Lasik, with respect to preoperative refraction.

**METHODS:** 200 eyes were grouped with respect to preoperative sphere and cylinder and was compared: postoperative sphere, cylinder, mean astigmatic change, surgically induced refractive change (SIRC), residual astigmatism, defocus equivalent, spherical and cylindrical predictability, visual acuity (VA), security index (SI) and efficacy index (EI).

\* Presentado en el Congreso Chileno de Oftalmología, Pucón - 2001

**RESULTS:**

**Grouped according to sphere:** spherical correction achieved better results than cylindrical correction, with the highest negative spheres resulting in undercorrection ( $p < 0.017$ ). For the groups with lowest and highest preoperative spheres: the residual astigmatism was similar, with 98 and 80% of the sphere and 92 and 84% of the cylinder achieving predictability within  $\pm 1.0D$  respectively.

**Grouped according to cylinder:** the group with highest cylinders resulted in undercorrection of the cylinder ( $p < 0.05$ ) and overcorrection of sphere ( $p = 0.0469$ ). Between the lowest and highest cylinder groups there was a difference for residual astigmatism of  $0.32 \times 90^\circ$  and a predictability  $\pm 1.0D$  for the sphere of 98 and 94% and for the cylinder 96 and 88%.

Defocus Equivalent  $< 1D$  for the lowest and highest groups was 74 vs. 46% for the cylinder and 82 vs. 38% for the sphere. Pre and postoperative visual acuities (VA) were lower as more was the myopia. SI was  $> 1.0$  and EI was similar ( $\pm 0.9$ ), for all sphere and cylinder groups.

For lower and higher groups 100% vs. 60% had best corrected visual acuity (BCVA) of 20/25 by sphere, and 100% vs. 83% of 20/30 by cylinder.

**CONCLUSIONS:** Analysis by grouping magnitude of refractive error is helpful for determining its influence in improving LASIK prognosis and treatment. This procedure is effective and safe for all the groups analyzed, and its inaccuracy is due mainly on astigmatism and minimally on spherical error. As astigmatism increases, less spherical and higher the cylindrical ablation should be performed.

**Objetivo**

Evaluar los resultados y pronóstico del procedimiento LASIK en miopía y astigmatismo, según el tipo de refracción preoperatoria.

**Método**

Se estudiaron prospectivamente 200 casos de LASIK para miopía y/o astigmatismo, realizados por un cirujano (RDR) con el Excimer Nidek EC-5000, con el mismo nomograma y con el microque-rátomo Hansatome®. Con un seguimiento mínimo de 3 meses (promedio de 202 días), se analizaron los datos ordenándolos según esfera y por cilindro preoperatorio de mayor a menor, en 4 grupos de 50 (Tabla 1).

Grupo	G. Esfera (dioptrías)	G. Cilindro (dioptrías)
1	0 a -3.0	0 a -1
2	-3.1 a -6.0	-1.25 a -2.0
3	-6.1 a -9.0	-2.25 a -3.0
4	-9.1 a -13.5	-3.25 a -6.5

**Tabla 1: Grupos ordenados por esfera y por cilindro, de mayor a menor.**

Entre los grupos se determinó y/o comparó los siguientes resultados postoperatorios: esfera, cilindro, cambio del astigmatismo medio. El cilin-

dro refractivo inducido quirúrgicamente (SIRC), astigmatismo residual y equivalente de defocus, y análisis astigmático mediante el método de promedio vectorial "double angle plot", se ocupó el programa Sanan Comprehensive Outcomes Reporting®.

Además se determinó la predictibilidad de la corrección esférica y cilíndrica, agudeza visual (AV) con y sin corrección (s/c), índices de seguridad (IS) y eficacia (IE).<sup>1</sup>

En la comparación de los grupos se ocupó el test t de Student, pareado o no, considerando un nivel de significación de  $p < 0.05$ .

**Resultados**

En cuanto a la edad, no hubo ninguna influencia significativa en los resultados.

La refracción postoperatoria para los distintos grupos fue:

**1. Ordenados por esfera:** Ni la esfera ni el cilindro postoperatorio son distintos

entre los grupos consecutivos ( $p > 0.05$ ). La Tabla 2 muestra los valores y nivel de significación entre grupos consecutivos y finalmente entre el último y primer grupo. Las esferas se corrigen mejor que el cilindro, pero se subcorrigen las más negativas ( $p < 0.0171$  para esferas preop.  $< -4.5$ ).



Grupo	Esf. pre	Esf. post (p)	Cil. post (p)
1	-2.02	0.04 (0.85)	-0.43 (0.22)
2	-3.68	0.05 (1.00)	-0.46 (0.61)
3	-5.27	0.03 (0.33)	-0.58 (0.83)
4	-8.71	-0.13 (0.34)	-0.53 (0.22)

**Tabla 2: Promedios de esfera y cilindro postop., por esf. preop. P para diferencia entre grupos consecutivos y último entre grupos 1 y 4.**

Para los grupos más alto y más bajo de esfera: La evolución de la magnitud del astigmatismo medio fue de -1.12 a -0.45 y -1.54 a -0.57.

El SIRC (cilindro refractivo inducido quirúrgicamente) calculado dio un centroide de  $-0.36 \times 102^\circ$  y de  $-1.00 \times 93^\circ$ .

El astigmatismo residual calculado dio un centroide de  $-0.18 \times 93^\circ$  y de  $-0.27 \times 87^\circ$ .

La predictibilidad para los distintos grupos de esfera se puede ver en la Tabla 3, y para  $\pm 1$  D disminuye de más altos a más bajos, de un 98 a un 80% para la esfera y de un 92 a 84% para el cilindro.

Esf. pre	Esf. +/-1	Cil. +/-1	Esf. +/-0.5	Cil. +/-0.5
-0.25 a -3	98	92	90	78
-3 a -4.25	96	92	92	66
-4.25 a -6.5	94	86	88	62
-6.5 a -13.5	80	84	66	62

**Tabla 3: Predictibilidad de esfera y cilindro por grupo de esfera preop.**

**2. Ordenados por cilindro.** El cilindro alto se subcorrige ( $p < 0.05$  entre cil. preop. mayor y menor a -2) e hipercorrige a la esfera ( $p = 0.0469$  entre cil. preop. mayor y menor a -2.5). La Tabla 4 muestra los valores y nivel de significación entre grupos consecutivos y finalmente entre el último y primer grupo.

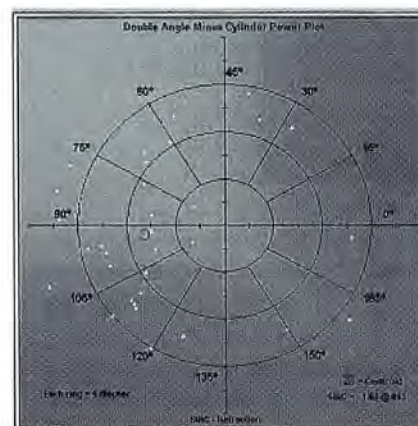
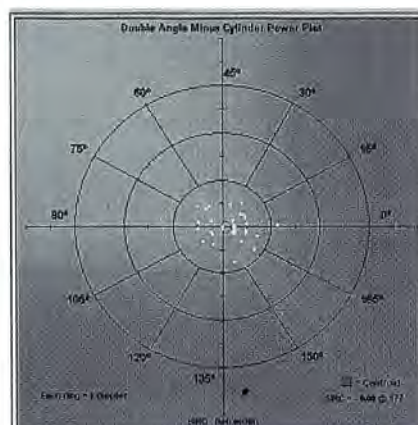
Cil. pre	Esf. post (p)	Cil. post (p)
-0.23	-0.04 (0.77)	-0.25 (0.05)
-0.75	-0.01 (0.39)	-0.41 (0.37)
-1.62	-0.14 (0.05)	-0.51 (0.02)
-3.23	0.16 (0.05)	-0.83 (0.00)

**Tabla 4: Promedios de esfera y cilindro postop. por cil. preop. P para diferencia entre grupos consecutivos y último entre grupos 1 y 4.**

Para los grupos más bajo y más alto de cilindro:

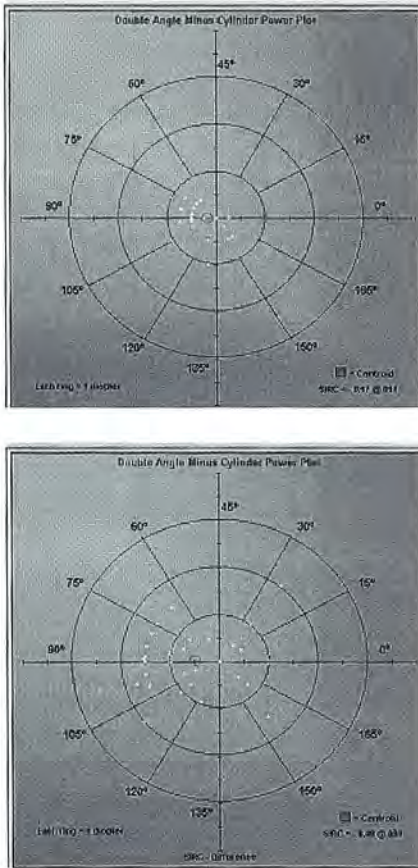
En cambio, en la magnitud del astigmatismo medio fue de -0.23 a -0.27 y -3.23 a -0.87 pre y postoperatorio respectivamente.

El SIRC (cilindro refractivo inducido quirúrgicamente) calculado dio un centroide de  $-0.08 \times 177^\circ$  y de  $-1.54 \times 93^\circ$ . Fig. 1



**Fig. 1: Ej. de representación en "Double Angle Plot" del SIRC para grupo más alto y más bajo de cil. preop.**

El astigmatismo residual calculado por grupo bajo y alto de cilindro da un centroide de  $-0.17 \times 91^\circ$  y de  $-0.49 \times 89^\circ$ . Fig. 2



**Fig. 2:** Ej. de representación en “Double Angle Plot” del astigmatismo residual para grupo más alto y más bajo de cil. preop.

La predictibilidad para los distintos grupos ordenados por cilindro se puede ver en la Tabla 5. De más altos a más bajos para +/-1 D va de un 98 a un 94% para la esfera y de un 100 a un 92% para el cilindro.

Cil. pre	% Esf. +/-1	% Cil. +/-1	% Esf. +/-0.5	% Cil. +/-0.5
-0 a -0.5	98	100	96	86
-0.5 a -1.0	94	92	92	74
-1.0 a -2.0	94	92	88	72
-2.25 a -6.5	94	92	88	72

**Tabla 5:** Predictibilidad de esfera y cilindro por grupo de cilindro preop.

3. Por último, el % del equivalente de defocus menor de una dioptría después del procedimiento es de 74 y 46% en los grupos ordenados por

esfera y de 82 y 38% por cilindro, para los grupos más altos y más bajos, respectivamente.

**AV:** A esfera y cilindro preop. más negativa, menores son las AV tanto preop. c/c como postop. sin y c/c. Con diferencia significativa entre los grupos medio y alto por esfera y entre el más alto y más bajo por cilindro ( $p < 0.05$ ). Figura 3, Tablas 6 y 7: AV media logMAR en decimal, p entre grupos consecutivos y entre más alto y más bajo.



**Figura 3:** Ej. de AV para cada grupo de esfera.

Esfera media pre	AV cc pre	AV cc post	p
-2.02	0.95	0.98	0.108
-3.68	0.89	0.95	0.046
-5.27	0.74	0.85	0.026
-8.71	0.62	0.71	0.020

**Tablas 6:** AV pre y postop. por esfera

Cilindro medio pre	AV cc pre	AV cc post	p
-0.23	0.95	1.00	0.157
-0.75	0.91	0.95	0.054
-1.62	0.74	0.85	0.128
-3.23	0.60	0.69	0.020

**Tabla 7:** Pre y postop. por cilindro

(P para diferencia entre grupos consecutivos y último entre grupos 1 y 4.)

A pesar de que baja la AV c/c postop., el índice de seguridad se mantiene mayor a 1.0, tanto para los grupos ordenados por esfera como por cilindro preoperatorio. Figura 4 y Tabla 8. Ello porque la AV cc mejora con respecto a la preoperatoria, para todos los grupos, en forma más significativa ordenados por esfera. (p, tablas 6 y 7)



Figura 4: Ej. de IS y AV c/c postop. por grupo de esfera

Grupo de miopía	IS por esf. pre	IS por cil. pre
1	1.03	1.05
2	1.07	1.04
3	1.15	1.15
4	1.15	1.15

Tabla 8: IS por grupo ordenado por esfera y por cilindro preop.

Esto se confirma además con la ganancia de líneas de visión tanto en los grupos ordenados por esfera como por cilindro. Los grupos menos miopes ganan sólo en 17 y 12%, mientras que los grupos más negativos ganan en 55 y 65% de los casos, respectivamente. Figura 5.

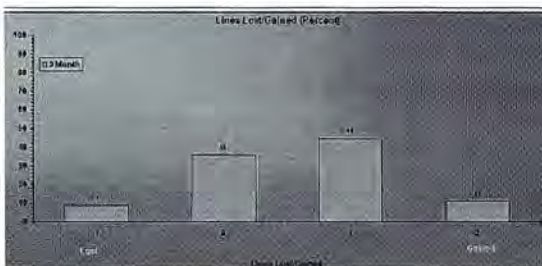


Fig. 5: Ej. de líneas de AV perdidas y ganadas para el grupo de esfera más baja

Por otra parte, el índice de eficacia es similar para grupos más miopes, por esf. y cil. preop., a pesar de menor AV s/c post., ello porque también baja la AV c/c preop. para todos los grupos de esfera y cil. preop. ( $p < 0.01$ ). Figura 6 y Tabla 9.

Grupo de miopía	IE por esf. pre	IE por cil. pre
1	0.89	0.94
2	0.90	0.88
3	0.93	0.93
4	0.79	0.80

Tabla 9: IE por grupo ordenado por esfera y por cilindro preop.

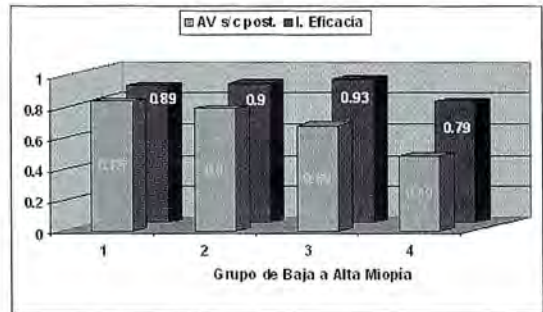


Figura 6: Ej. de IE y AV s/c postop. por grupo de esfera

Por último en cuanto a la predictibilidad de AV c/c por esfera, entre grupos de menor y mayor miopía, es de 100% y 60% para 20/25, respectivamente y por cilindro de 100% y 83% para 20/30, respectivamente.

## DISCUSIÓN

El análisis comparativo por grupos de refracción preoperatoria nos permite observar cómo influyen los distintos componentes de esfera y cilindro, y así determinar el pronóstico y optimizar el procedimiento de ablación en forma más individual.

Las publicaciones clínicamente más relevantes en LASIK, de acuerdo al criterio de Ophthalmic Technology Assessments (OTAs) en el reporte de la Academia Americana de Oftalmología<sup>2</sup> y según otras publicaciones recientes<sup>3, 4, 5, 6</sup>, no muestran estudios que analicen la eficacia y seguridad del procedimiento según el defecto refractivo. Es decir, separándolos y comparándolos según su magnitud de esfera o de cilindro. Éstos se refieren más bien a resultados globales, de grupos amplios, dando una idea muy general sin mayor aplicación práctica individual. Incluso, este reporte

de la OTA afirma que los estudios de esta literatura son difíciles de comparar, por los diferentes rangos de miopía y por múltiples otros factores. Sólo señala que si bien para miopías bajas y moderadas los resultados son excelentes, para miopías moderadas a altas los resultados son más variables, por el amplio rango de miopía preoperatoria. Más confusos serían los resultados para distintos grados de astigmatismo<sup>7</sup>.

Los estudios comparan resultados de PRK versus LASIK<sup>8,9,10,11</sup>, de distintos tiempos de seguimientos, de astigmatismo inducido y topografía<sup>12</sup>, de tipos de ablación<sup>13</sup>, de aberraciones de frente de onda corneal<sup>14</sup>, etc., y no entre los diferentes grupos refractivos.

Según este reporte, tampoco hay suficiente información para comparar los distintos nomogramas, los cuales están basados en ensayos clínicos previos, y por lo tanto mayor importancia adquiere conocer el comportamiento del propio nomograma en uso, para las distintas combinaciones del defecto refractivo. Podrá también variar la corrección según sea la zona de transición<sup>13,15</sup>, según sea PRK o LASIK<sup>8, 15, 16</sup>, o según el acoplamiento entre cilindro y esfera<sup>16</sup>.

Así entonces, se podrá mejorar la exactitud de la corrección refractiva, adecuando el nomograma de acuerdo a los propios resultados, habiendo ya considerado los de la literatura. Ditzén y Stulting reportan que el Lasik miópico con Nidek EC-5000 requiere una reducción importante, en relación a su nomograma interno desarrollado para PRK<sup>15,16</sup>. En nuestros **resultados refractivos**, primero vemos que *según esfera preop.*, sin ser muy distintos entre los grupos ( $p > 0.05$ ), las esferas se corrigen mejor que el cilindro y se subcorrigen las más miopes ( $p < 0.0171$  para esferas preop.  $< -4.5$ ).

En relación a la magnitud del astigmatismo medio, al SIRC y al astigmatismo residual, hubo una mayor subcorrección para los grupos de esfera más miope, que se asocian a un mayor cilindro. Todo lo anterior explicaría que la predictibilidad refractiva también fue menor para los grupos de esfera más miopes, así como para el cilindro. Tabla 3.

Todo lo anterior, muy probablemente por existir un acoplamiento del cilindro a la esfera hasta de un 30%, según Stulting<sup>16</sup>, lo que se expresaría especialmente a esferas mayores.

*Al ordenar los grupos por cilindro*, vemos que el

cilindro más negativo se subcorrige ( $p < 0.05$  entre cil. preop. mayor y menor a  $-2.0$ ) e hipercorrige a la esfera ( $p = 0.0469$  entre cil. preop. mayor y menor a  $-2.5$ ). Tabla 4.

También vemos que hubo una mayor subcorrección para los grupos de cilindro más negativo, en cuanto al SIRC y al astigmatismo residual según el método de promedio vectorial "double angle plot".

La predictibilidad refractiva también fue menor para los grupos de cilindro más negativos, tanto para la esfera como para el cilindro. Tabla 5.

Por último, el % del equivalente de defocus menor de una dioptría, después del procedimiento, es bastante menor para los grupos más miopes, tanto ordenados por esfera como por cilindro. Índice que relaciona mejor que el equivalente esférico, la refracción con la AV.

Todo lo anterior no se evidencia tan claramente al expresarse los resultados en equivalente esférico medio, como en los diferentes reportes que incluyen mayores magnitudes de astigmatismo en sus grupos de tratamiento<sup>4, 7, 17, 18</sup>.

Por lo tanto, se determina que la corrección del cilindro y esfera depende fundamentalmente del cilindro preoperatorio. Que a cilindro preoperatorio más negativo, mayor sobrecorrección de esfera y subcorrección del cilindro, y que la predictibilidad de la esfera y cilindro disminuye para esferas negativas altas. Ello debido a que sobre 4D de esfera se asocia a mayor astigmatismo.

Esta observación no se pudo haber obtenido al ordenar y expresar los resultados refractivos por equivalente esférico medio, ya que éste no da una idea del comportamiento de la esfera y del cilindro en relación el uno del otro. El pronóstico y tratamiento de la corrección refractiva de un paciente será más exacto al saber, por separado, su magnitud de esfera y de astigmatismo y no su equivalente esférico.

Es muy difícil, por lo tanto, comparar y discutir nuestros resultados con los de la literatura, puesto que ella agrupa por equivalente esférico medio, que por definición confunde la esfera con el cilindro, y por rangos muy amplios de miopía, que disimula aún más la influencia de uno sobre otro. Por ello no son comparables los distintos estudios reportados que llegan a agrupar las miopías en grupos tan amplios como de  $-1.0$  a  $-9.5$  D<sup>19</sup> y de  $-1.0$  a  $-11.0$  D<sup>4, 5, 6, 7</sup>, o de niveles muy altos para

nuestro criterio de tratamiento con Lasik como  $-15.0^8$ ,  $-20.0^{20}$ ,  $-22.0^{17}$ ,  $-25.0^{21}$ .

**En relación a la agudeza visual**, baja tanto la preop. como postop. sin y c/c, a esfera y cilindro preop. más negativas, resultados que se observan en los distintos reportes de grupos de mayor <sup>8, 18, 20</sup> y menor <sup>11, 18</sup> miopía. A pesar de esto, se mantiene un índice de seguridad mayor a 1.0, tanto para los grupos ordenados por esfera como por cilindro. Ello porque la AV cc mejora con respecto a la preoperatoria para todos los grupos, en forma más significativa ordenados por esfera. Figura 4 y Tablas 6, 7 y 8.

Esto se confirma además con la ganancia de líneas de visión, que es mayor para los grupos de esf. y cil. más miope. Más del 50% ganan 1 o 2 líneas y sólo el 8% pierde 1. Figura 5.

Por otra parte, el índice de eficacia es similar para todos los grupos de esfera y cil. preop., a pesar de menor AV s/c post., ello porque también baja la AV c/c preop. ( $p < 0.01$ ). Figura 6 y Tabla 9. Finalmente debe notarse que el promedio de la AV s/c postoperatoria es menor al promedio de la AV c/c preoperatoria, para todos los grupos de esfera y cilindro. Figura 3.

## CONCLUSIONES

1. El análisis por grupos de defecto refractivo permite determinar su influencia para mejorar el pronóstico y el tratamiento de ablación durante el procedimiento Lasik.
2. El Lasik es muy seguro, IS  $> 1.0$ , mejorando la AV c/c en todos los grupos con un IE similar, algo  $< 1.0$ , para todos los grupos.
3. La inexactitud en la corrección con Lasik con Nidek EC-5000 depende fundamentalmente del astigmatismo y en mínimo grado de la esfera preoperatoria.
4. En la miopía compuesta, a mayor astigmatismo se debe disminuir la ablación de la esfera y aumentar la del cilindro.
5. Para optimizar y conocer mejor los límites y beneficios del procedimiento que ofrecemos a nuestros pacientes, creemos de gran utilidad el análisis de los resultados, ojalá en forma diferenciada, de cualquier nomograma. Inclu-

so al ocupar, en el futuro, la ablación personalizada guiada por el análisis del frente de onda (wavefront). Especialmente considerando que se trata de una cirugía refractiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Koch D, Kohnen T, Obsbaum S, Rosen E**, Format for reporting refractive surgical data. J Cataract refractive surg - Vol. 24, march 1998, 285-7.
2. **Sugar A, Rapuano CJ, Culbertson WW, Huang D, Varley GA, Agapitos PJ, De Luise VP, Koch DD**. Laser in situ keratomileusis for myopia and astigmatism: safety and efficacy: a report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmic Technology Assessment Committee 2000-2001, Refractive Surgery Panel. Ophthalmology 2002 Jan; 109(1):175-87.
3. **Payvar S, Hashemi H**. Laser in situ keratomileusis for myopic astigmatism with the Nidek EC-5000 laser. J Refract Surg 2002 May-Jun; 18(3):225-33.
4. **Chitkara DK, Rosen E, Gore C, Howes F, Kowalewski E**. Tracker-assisted laser in situ keratomileusis for myopia using the autonomous scanning and tracking laser: 12-month results. Ophthalmology 2002 May; 109(5):965-72.
5. **Shaikh NM, Manche EE**. Laser in situ keratomileusis for myopia and compound myopic astigmatism using the Technolas 217 scanning-spot laser. J Cataract Refract Surg 2002 Mar; 28(3):485-90.
6. **McDonald MB, Carr JD, Frantz JM, Kozarsky AM, Maguen E, Nesburn AB, Rabinowitz YS, Salz JJ, Stulting RD, Thompson KP, Waring GO 3rd**. Laser in situ keratomileusis for myopia up to -11 diopters with up to -5 diopters of astigmatism with the summit autonomous LADARVision excimer laser system. Ophthalmology 2001 Feb; 108(2):309-16.
7. **McDonald MB, Carr JD, Frantz JM, et al**. Laser in situ keratomileusis for myopia up to -11 diopters with up to -5 diopters of astigmatism with the summit autonomous LADARVision excimer laser system. Ophthalmology 2001; 108:309-16.

8. **Hersh PS, Brint SF, Maloney RK, et al.** Photorefractive keratectomy versus laser in situ keratomileusis for moderate to high myopia. A randomized prospective study. *Ophthalmology* 1998;105:1512-22, discussion 1522-3.
9. **Steinert RF, Hersh PS.** Spherical and aspherical photorefractive keratectomy and laser in-situ keratomileusis for moderate to high myopia: two prospective, randomized clinical trials. Summit technology PRK-LASIK study group. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998;96:197-221; discussion 221-7.
10. **El-Maghraby A, Salah T, Waring GO 3rd, et al.** Randomized bilateral comparison of excimer laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy for 2.50 to 8.0 diopters of myopia. *Ophthalmology* 1999;106:447-57.
11. **El Danasoury MA, El Maghraby A, Klyce SD, Mehrez K.** Comparison of photorefractive keratectomy with excimer laser in situ keratomileusis in correcting low myopia (from -2.00 to -5.50 diopters). A randomized study. *Ophthalmology* 1999;106:4411-20; discussion 420-1.
12. **Hersh PS, Scher KS, Irani R.** Corneal topography of photorefractive keratectomy versus laser in situ keratomileusis. Summit PRK-LASIK Study Group. *Ophthalmology* 1998;105:612-9.
13. **Carr JD, Stulting RD, Sano Y, et al.** Prospective comparison of single-zone and multizone laser in situ keratomileusis for the correction of low myopia. *Ophthalmology* 1998;105:1504-11.
14. **Oshika T, Klyce SD, Applegate RA, et al.** Comparison of corneal wavefront aberrations after photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 1999;127:1-7.
15. **Ditzen K, Handzel A, Pieger S.** Laser in situ keratomileusis nomogram development. *J Refract Surg* 1999;15 (2 Suppl): S197-201.
16. **Huang D, Stulting RD, Carr JD, et al.** Multiple regression and vector analyses of laser in situ keratomileusis for myopia and astigmatism. *J Refract Surg* 1999;15:538-49.
17. **Pallikaris IG, Siganos DS.** Excimer laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy for correction of high myopia. *J Refract Corneal Surg* 1994;10:498-510.
18. **Casebeer JC, Kezirian GM.** Outcomes of spherocylinder treatments in the comprehensive refractive surgery LASIK study. *Semin Ophthalmol* 1998;13:71-8.
19. **Mrochen M, Kaernerer M, Seiler T.** Clinical results of wavefront-guided laser in situ keratomileusis 3 months after surgery. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:201-7.
20. **Pérez-Santonja JJ, Bellot J, Claramonte P, et al.** Laser in situ keratomileusis to correct high myopia. *J Cataract Refractive Surg* 1997;23:372-85.
21. **Reviglio VE, Bossana EL, Luna JD, et al.** Laser in situ keratomileusis for myopia and hyperopia using the Lasersight 200 laser in 300 consecutive eyes. *J Refract Surg* 2000;16:716-23.

*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



**Geuder**<sup>®</sup>  
Precision made in Germany

Más de 2.000 tipos diferentes de instrumental alemán de alta precisión para cirugía oftalmológica

La más completa gama de líquidos vitrio retinales.

Desarrollo e innovación permanente sitúan a GEUDER como una de las más prestigiosas compañías en oftalmología.

[www.geuder.de](http://www.geuder.de)



**ATM**

"su socio en oftalmología"

Av. Eliodoro Yáñez 2450, Providencia-Santiago. Teléfono: (2) 335-1810 Fax: (2) 335-1811

e-mail: [buzon@atm.cl](mailto:buzon@atm.cl)

sitio web: [www.atm.cl](http://www.atm.cl)



## TRABECULOESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE CON MITOMICINA C, SIN IMPLANTE. EVALUACIÓN PROSPECTIVA DE 69 CASOS\*

J. GONZÁLEZ BOUCHON(1), A. VARAS C.(2), I. GONZÁLEZ M.(3), M. GONZÁLEZ G. (1)

Proyecto de investigación financiado por la Dirección de Investigación de la Universidad de Concepción (D.I. Nº 98.083.021-1.0)

(1) Departamento de Glaucoma, Universidad de Concepción, HCRC.

(2) Departamento de Glaucoma, Servicio de Oftalmología, HCRC.

(3) Departamento de Glaucoma, Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, de Talcahuano,

### RESUMEN

**Introducción.** Desde 1998 hemos realizado un estudio prospectivo de la Trabeculoesclerectomía profunda no perforante (TEPNP) en el glaucoma crónico de ángulo abierto, evaluando la eficacia de la técnica quirúrgica, tanto desde el punto de vista de la presión ocular, como de las complicaciones, que se presumen menos importantes que en la trabeculectomía perforante (TREC).

**Material y método.** Se estudiaron 69 ojos de 53 pacientes portadores de glaucoma crónico de ángulo abierto (glaucoma primario, glaucoma pseudoexfoliativo, glaucoma congénito tardío y glaucoma pigmentario). Desde el punto de vista técnico, después de haber practicado una incisión conjuntivo tenoniana base limbar, se aplica mitomicina -C al 0.01%, durante tres minutos; después de la disección del colgajo escleral superficial de cuatro por cuatro milímetros, a una profundidad de dos tercios hasta córnea transparente; se realiza un segundo flap para la ablación del canal de Schlemm y trabéculo externo, cateterizándose luego los dos extremos de éste con trabeculótomo, para asegurar su correcta ubicación y completa ablación. Si no es así, se completa usando el trabeculótomo como guía.

En el postoperatorio, cuando la vesícula de filtración tiende a disminuir de tamaño, o la presión intraocular tiende a aumentar, se practica una abertura de la región operatoria con laser YAG. El análisis de las características de la vesícula de filtración fue estudiado para evaluar su rol en la normalización de la presión intraocular.

**Resultados.** Las complicaciones fueron poco importantes, siendo la más frecuente la existencia de goniosinequias en 3 casos detectados gonioscópicamente, examen que fue realizado en forma sistemática en postoperatorio. Estas goniosinequias no fueron importantes, salvo en un caso en que produjeron deformación de la pupila. La presión preoperatoria sin tratamiento fue en promedio de 32,7 mm de Hg. En el postoperatorio, la presión sin tratamiento fue de 20 mm de Hg o menos en el 80% de los ojos a los 4 meses, 65% de los ojos a los 8 meses y 55% a los 12 meses.

Asociando un tratamiento hipotensor local en monoterapia, una presión intraocular de 20 mm de Hg. se obtiene en el 76% de los casos a los 12 meses. La presencia de una vesícula de filtración es un factor importante en el éxito postoperatorio ( $p = 0,0048$ ).

\* Presentado en el Congreso Chileno de Oftalmología, Pucón - 2001

**Conclusión.** La técnica descrita permite obtener una disminución importante de la presión intraocular y una tasa de complicaciones baja. Estos resultados están asociados tanto a la técnica quirúrgica como al empleo de la mitomicina, y son un incentivo para continuar con esta técnica quirúrgica en el glaucoma de ángulo abierto.

## ABSTRACT

**Purpose.** To assess the efficacy and safety of Nonpenetrating Trabeculectomy (TEPNP), in primary open angle glaucoma patients. We evaluated the efficacy and safety of this technique, regarding its efficacy in ocular hypertension control and the security profile, suppose to be better than classic perforating trabeculectomy (TREC).

**Methods.** We studied 69 eyes of 53 patients, diagnosed of primary open angle glaucoma (including pseudoexfoliation syndrome, late onset congenital glaucoma, pigmentary glaucoma and primary cronic). Surgical technique was described as follows: After a conjunctival primary limbal – based incision, we applied 0,01% Mytomicin – C for three minutes. Afterwards, we performed the first scleral flap, until clear cornea, measuring 4 x 4 mm. After this first superficial flap, we created a second one to expose the roof of the Schlemm's canal.

After the intubation by means of Harm's trabeculotomes, we excised the roof of the Schlemm.

In the post operative period, we performed a Yag-Laser puncture of internal Descemet membrane when a progressive flattening of the post operative filtering bleb was observed. The vascular features of the blebs were used to assess their role in the intraocular pressure normalization.

**Results.** Complications were few, being the most important the presence of goniosinequiae in 3 cases, who were detected by gonioscopic examination, performed routinely in the post operative. There was only one case of significative sinequiae, causing pupilar deformation. Pre operative intraocular pressure was 37,2 mm Hg. This value decreased to 20 mm Hg or less without medication at 4 months in 80% of eyes, 65% at 8 months y 55% at 12 months. With a monodrug antiglaucoma medication aided, a 20 mm Hg intraocular pressure or less was obtained in 76% of cases, at 12 months. An evident filtration bleb was an important clinical feature in the post operative success ( $p=0,0048$ ).

**Conclusion.** The described technique allowed us to obtain an important reduction of the intraocular pressure, with low surgical complications rate. We believe that this result arises from the association between the use of mytomicin and the surgical technique itself, and are encouraging to us.

## INTRODUCCIÓN

En el glaucoma crónico de ángulo abierto, la terapia médica tópica es el recurso habitualmente usado para la disminución de la presión intraocular, dejando la cirugía para un segundo tiempo. Desafortunadamente en muchos casos, a largo plazo el tratamiento médico es ineficaz para prevenir el deterioro del campo visual, siendo más efectiva para este propósito la cirugía filtrante. Sin embargo, la indicación de cirugía está restringida a casos severos, por las complicaciones postoperatorias, que se pueden traducir en graves consecuencias.

La técnica de trabeculoesclerectomía profunda no

perforante fue descrita en Rusia por Koslov y Fiodorov; es recomendada por Demailly, Kershner, Chiou, Mermoud, Hamard, Stegman, Wesh como una técnica eficaz y atractiva, ya que disminuye la presión intraocular sin inducir las complicaciones encontradas en la trabeculectomía.

Desde 1998, iniciamos un estudio prospectivo sobre la trabeculoesclerectomía profunda no perforante en glaucomas crónicos de ángulo abierto. Buscamos evaluar la eficacia de la técnica quirúrgica tanto desde el punto de vista de la presión intraocular, como del análisis de las complicaciones que se presumen menos importantes que con la trabeculectomía perforante.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio prospectivo de los primeros 69 casos operados, de 53 pacientes intervenidos por nuestro equipo de trabeculoesclerectomía profunda no perforante, entre mayo de 1998 y junio del 2001. Estos pacientes provenían de los departamentos de glaucoma del Hospital Clínico Regional de Concepción y Hospital Higuera de Talcahuano, así como de consultas privadas.

De los casos, 47 de éstos (67%) presentaban Glaucoma Crónico de Angulo Abierto Primario, 14 casos (20%) eran asociados a Síndrome Pseudoexfoliativo, 6 casos (10%) a glaucoma congénito tardío y 2 casos (3%) a Síndrome Pigmentario. Los casos escogidos fueron pacientes que se encontraban con terapia hipotensora máxima insuficiente para el control de su glaucoma. Los sometidos a trabeculoplastia láser Argón preoperatorio tenían un lapso de más de tres meses entre el láser y la cirugía. También fueron incluidos pacientes con catarata senil leve. Finalmente, todos los pacientes presentaban ángulos abiertos 3-4 de la escala de Shaffer.

El promedio de edad fue de 63 años, con una D.S. de 15,8 y un rango de 17 a 87 años.

Del total de pacientes, 48 (70%) fueron de sexo masculino y 21 (30%) de sexo femenino.

Se controló la presión ocular preoperatoria con curvas 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 hrs. para su registro.

Los criterios de exclusión fueron: los casos que presentaban glaucoma secundario, los que habían sido sometidos a cirugía de polo anterior, patologías de polo anterior o procesos inflamatorios.

### 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 y/o bisturí de Stegman.

### Tiempos quirúrgicos

1. Colgajo conjuntival con base limbo.

Impregnación de la esclera antes de disecarla

con una solución de mitomicina C diluida 0,01% durante tres minutos.

2. Disección de plano escleral superficial con una profundidad de dos tercios de la esclera hasta la córnea transparente.
3. Disección del plano profundo que comprende desde la córnea transparente hasta la zona escleral por detrás del canal de Schlemm.
4. Ubicación del canal y extirpación de la pared externa. Utilización de trabeculótomo para confirmar la posición del canal y completar la extirpación de la pared externa, junto al trabeculo yuxtacanalicular.
5. Sutura del colgajo escleral con un punto de poliglicósido 8-0.
6. Sutura cuidadosa de la conjuntiva con poliglicósido 8-0 con sutura corrida y dos puntos de refuerzo en la zona media.

Aplicación de ungüento de antibiótico con corticoides.

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

Durante el periodo postoperatorio se prescribió cuatro veces por día la instilación de colirio de ciprofloxacino-dexametasona, disminuyéndolo según evolución. Después del primer mes, este medicamento fue suspendido.

### Control de los pacientes

Los tres primeros días postoperatorios, una vez por semana el primer mes, cada quince días durante el segundo mes, posteriormente una vez al mes.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas y posteriores fueron registradas y seguidas con atención.

Se estudiaron las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías. El comportamiento de la presión ocular se registró en el postoperatorio inmediato, a los 15 días, 1 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.

En los casos donde aumentó la presión intraocular, se realizó una punción en la membrana desmembrada-trabecular residual, con láser YAG con una intensidad de 5 a 7 Mj.

En el postoperatorio, cuando se constataron sig-

nos de atrofia de la vesícula de filtración, se realizaron inyecciones de 7 mg, de 5 fluorouracilo proximal a la vesícula de filtración. En un caso donde hubo enquistamiento de la vesícula, se practicó un needling con aguja 29 G.

## RESULTADOS

1. Complicaciones intraoperatorias
2. Complicaciones y evolución postoperatorio inmediato
3. Complicaciones postoperatorio a mediano y largo plazo
4. Resultados de la presión intraocular
5. Estudio de la vesícula de filtración
6. Aplicación de láser YAG

### 1. Complicaciones intraoperatorias.

En 4 casos (5.5%) hubo perforación a cámara anterior. En 3 casos (4%) fue sólo una microperforación, en un ojo se realizó una pequeña iridectomía periférica y su evolución fue sin complicaciones. En otro caso de microperforación, las goniosinequias generaron deformación pupilar significativa, no obstante la presión se mantuvo normal.

### 2. Complicaciones y evolución postoperatoria inmediata

- a) Hifema: En 5 casos (7%) fue microscópico detectados sólo a la biomicroscopía, con resolución espontánea, entre las 24 y 48 horas..
- b) Cámara de profundidad disminuida: En un caso (1,5%), la cámara anterior disminuyó de profundidad muy discretamente, sin riesgo de contacto corneocristalino, que finalmente se resolvió en forma espontánea.
- c) Seidel positivo: Un caso (1,5%) se produjo desde la sutura conjuntival, lo cual fue resuelto con un punto de conjuntiva.
- d) Goniosinequias: Se presentaron en cinco casos. Uno de éstos presentó una sinequia extensa con deformación de pupila y que correspondió a un paciente que presentó una microperforación que no se constató en el intraoperatorio. Este paciente registra una presión intraocular normal durante el seguimiento de 18 meses, evolucionando con una pupila parcialmente deformada. Es aconsejable en estos ca-

sos realizar una iridectomía al pesquisar una perforación a cámara anterior. Para asegurarse, un índice importante es observar la pupila: si ésta muestra una deformación, debe pensarse en la presencia de una perforación involuntaria.

En los cuatro casos restantes, las goniosinequias fueron pequeñas, solamente visibles a la gonioscopía de rutina practicada en todos los casos, sin significado en el control de la presión.

### Tabla N°1, Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante

Complicaciones postoperatorias precoces según frecuencia (69 casos)

COMPLICACIONES		
	Frecuencia	Porcentaje
Sin Complicaciones	58	84,5%
Hifema	5	7.0%
Aplastamiento de CA	0	0.0%
Aplastamiento de CA+DC	1	1.5%
Seidel en sutura	1	1.5%
Perf. CA+Goniosinequia	1	1.5%
Microperforación a CA	3	4.0%
TOTAL	69	100%

### 3. Complicaciones postoperatorias a mediano y largo plazo

No se observaron infección de la vesícula o endoftalmitis, ni aceleración de catarata preexistente.

### 4. Control postoperatorio de la presión intraocular

- a) Presión postoperatoria inmediata  
Fue controlada a las 24 hrs. con un promedio de 6 mm de Hg. Existió una fluctuación entre 0 a 22 mm Hg. El 65% fluctuó entre 5 y 18 mm. Hg.
- b) Evolución de la presión ocular postoperatoria.  
Se definió como éxito postoperatorio una presión intraocular menor o igual a 20 mm de Hg, sin tratamiento.  
Los resultados se evaluaron a los 2, 4, 8, 12 y 18 meses. La presión fue menor o igual a 20 mm de Hg en 81% de los ojos a los 2 meses, en 80% a los

4 meses, en 65% a los 8 meses, en 55% a los 12 meses y en 34,5% a los 18 meses de postoperatorio.

**Tabla N° 2. Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante**

Resultados según éxito o fracaso de la PIO a los 2 meses de evolución (69 casos)

	TRATAMIENTO			
	0	1	2	TOTAL
Fracaso	14,50%	0%	1,50%	16%
Éxito	81%	1,50%	1,50%	84%
TOTAL	95%	1,50%	3%	100%

**Tabla N° 3. Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante**

Resultados según éxito o fracaso de la PIO a los 4 meses de evolución (61 casos)

	TRATAMIENTO			
	0	1	2	TOTAL
Fracaso	4%	5%	1,5%	10,5%
Éxito	80%	8%	1,5%	89,5%
TOTAL	84%	13%	3%	100%

**Tabla N° 4. Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante**

Resultados según éxito o fracaso de la PIO a los 8 meses de evolución (51 casos)

	TRATAMIENTO			
	0	1	2	TOTAL
Fracaso	0%	8%	2%	10%
Éxito	65%	17%	8%	90%
TOTAL	65%	25%	10%	100%

**Tabla N° 5. Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante**

Resultados según éxito o fracaso de la PIO a los 12 meses de evolución (38 casos)

	TRATAMIENTO				
	0	1	2	3	TOTAL
Fracaso	2,5%	2,5%	2,5%	0,0%	7,5%
Éxito	55,0%	21,0%	13,0%	2,5%	91,5%
TOTAL	57,5%	23,5%	15,5%	2,5%	100,0%

**Tabla N° 6. Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante**

Resultados según éxito o fracaso de la PIO a los 18 meses de evolución (26 casos)

	TRATAMIENTO				
	0	1	2	3	TOTAL
Fracaso	0%	0%	8%	4%	12%
Éxito	34,5%	19%	23%	11,5%	88%
TOTAL	34,5%	19%	31%	15,5%	100%

Agregando tratamiento hipotensor local en monoterapia (betabloqueador), una presión éxito se obtuvo en el 76% de los ojos; con dos drogas hipotensoras, el éxito fue de 89%, y con tres, 91,5% a los 12 meses.

A los 18 meses con monoterapia, el éxito alcanza un 53,5%, un 76,5% con dos drogas y 88% con triple terapia.

No se encontró asociación entre las diferentes variables y la presión intraocular postoperatoria con análisis de «regresión logística».

**5.- Estudio de la vesícula de filtración**

Con el fin de evaluar la importancia de la presencia de vesícula de filtración en el control de la presión, los tipos de vesícula fueron divididos en dos categorías. ( Tablas N° 7 y N°8).

- a) vesícula tipo 1: muestran pared conjuntival vascularizada y/o de pequeño tamaño, aunque presentan pequeñas zonas avasculares.
- b) vesícula tipo 2: tamaño mediano a grande, con pared conjuntival avascular.

Este estudio fue realizado en los treinta primeros casos operados. Análisis de 24 casos con 4 meses de evolución (Tabla N° 7) y 14 casos con 6 meses de evolución (Tabla N°8). Como éxito se consideró la presión intraocular de 20 mm de Hg. o menos sin tratamiento, y como fracaso, cuando fue necesario agregar tratamiento para obtener presiones de 20 mm de Hg.

**Tabla N° 7. Relación entre el tipo de vesícula y la presión postoperatoria en 24 casos analizados a los cuatro meses de evolución**

Tipo de vesícula	éxito	fracaso	total
1	2	5	7
2	17	0	17

p=0,004911

**Tabla N°8. Relación entre el tipo de vesícula y la presión postoperatoria en 14 casos analizados a los 6 meses de evolución**

Tipo de vesícula	éxito	fracaso	total
1	2	5	7
2	9	0	9

p=0,004801

Los resultados de las tablas 7 y 8 refuerzan la hipótesis de que esta cirugía está en relación muy estrecha con la formación de una vesícula de filtración. Pero existen dos casos de vesícula tipo uno, que uno supone menos eficaz en el control de la presión, que a los 4 y 6 meses de postoperatorio tienen presiones menores de 20 mm de Hg sin tratamiento, lo que hace pensar en otros mecanismos de control de presión además de la vesícula, como podría ser la vía uveoescleral.

### 6. Aplicación de láser YAG

En los casos en que la presión comenzó a subir, se practicó una punción a través de la membrana trabeculodescemética residual, utilizando intensidades de 5 a 7 Mj en 15 ojos (22%). No hubo complicaciones en relación a esta técnica.

## DISCUSIÓN

Se considera la trabeculoesclerectomía profunda no perforante como una cirugía filtrante con formación de vesícula de filtración, idea en la que insistió el profesor Dr. Philippe Demailly en el Simposium de Glaucoma realizado en Concepción en 1996. En la presentación se puede observar que cuando estamos en presencia de vesículas grandes avasculares donde existe mayor filtración, los resultados son notablemente mejores que en los casos donde la vesícula presenta paredes más gruesas y/o de pequeño tamaño (Tablas N° 7 y 8). Sin embargo, es posible que pueda existir una filtración a nivel de la zona esclerotrabeular como

lo propone Stegman, o que exista una filtración a nivel del trabéculo uveal hacia la vía uveoescleral como lo proponen los trabajos de Chiou, quien con microscopía electrónica encuentra pequeños desprendimientos coroideos en la zona próxima a la zona quirúrgica.

Según nuestra experiencia (Tablas N° 7 y 8), se detectan casos donde la presión es normal sin tratamiento y con vesículas de aspecto poco filtrante, en los cuales estos mecanismos pueden ser la causa.

Si uno compara los datos de presión pre y post operatorios, se puede constatar que la baja fue próxima al 50%, aunque posteriormente es necesario agregar tratamiento hipotensor en un porcentaje creciente de casos, proceso común a todas las operaciones hipotensoras.

Esta situación podría deberse también a que se trataba de casos de glaucomas severos con presiones más elevadas que las consideradas por los autores citados, como también a la curva de aprendizaje de los primeros casos, lo que haría suponer que los resultados presentados podrían mejorarse. La aplicación de láser YAG, a fin de aumentar el flujo a través del remanente esclerotrabeular, es efectiva en normalizar la presión ocular en algunos casos sin tratamiento médico, pudiéndose observar la recuperación de la vesícula de filtración que tendía a desaparecer junto al descenso de la presión.

Lo más relevante de esta técnica es la buena tolerancia del procedimiento, que conlleva pocas complicaciones como lo demuestra el análisis del postoperatorio.

## CONCLUSIONES

La técnica trabeculoesclerectomía profunda no perforante que se aplica en el glaucoma crónico, posee varias ventajas.

Es bien tolerada, ya que no penetra a cámara anterior.

La no realización de iridectomía, conlleva menos complicaciones postoperatorias precoces y, en apariencia, menos complicaciones posteriores, como descompensación corneal endotelial o la aceleración de cataratas preexistentes.

La mejor tolerancia a la intervención se demuestra en esta serie, tomando como referencia la evolución postoperatoria con cámara anterior de pro-

fundidad normal, lo que sucedió en el 98,5% de los casos. También la presión postoperatoria a las 24 horas fue en promedio de 6 mm de Hg. Nivel más fisiológico que el de las técnicas perforantes.

La menor frecuencia de complicaciones graves como los desprendimientos coroideos serosos, hemorrágicos y aplastamientos de cámara anterior, permite proponer la técnica en forma más precoz.

En la serie estudiada se obtuvo una presión ocular postoperatoria menor o igual a 20 mm de Hg a los 2, 4, 8, 12 y 18 meses, sin tratamiento, en el 81%, 80%, 65%, 55% y 34,5% de los ojos, respectivamente. Estos resultados mejoran en forma significativa si se agrega tratamiento médico hipotensor coadyuvante.

Para obtener conclusiones definitivas se necesita un periodo de seguimiento más prolongado y un mayor número de casos. De todas formas, la permanencia de la vesícula de filtración permite suponer que los resultados pueden permanecer en el tiempo.

Se plantea la hipótesis de que fuera de otros medios de control de la presión, la vía principal está constituida por la presencia de vesícula de filtración.

Esta técnica facilita el uso de anestésicos locales (hasta tópicos) y el postoperatorio ambulatorio, lo que permite disminuir los costos del procedimiento.

#### Agradecimientos

Agradecemos a la Sra. Gioconda Boggiano Zelada, Profesora Asociada del Departamento de Salud Pública de la Universidad de Concepción, y al Dr. Manuel Cifuentes, Profesor Asistente del Departamento de Salud Pública de la Universidad de Concepción, por su ayuda en el análisis de los datos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. **Arenas, Eduardo:** 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.:** Sclérectomie profonde non perforante associé à la pose de un implant de collagène dans le glaucome primitif à angle ouvert. Ophtalmologie N° 9, p. 666-670. 1995.
5. **Demailly, Ph. et col.:** Non penetrating deep sclerectomy with or without collagen decive in primary open angle glaucoma Arch. Chil. Ophthalmol. Vol 54, N° 2, págs. 133-140, 1997.
6. **Demailly, Ph. et col.:** Scléro-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 refract 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 Medicine 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, RC.:** Visco-canalostomy: a new surgical technique for open angle glaucoma. *An Inst. Barraquer, Spain;* 25: 229-232. 1995.
18. **Sourdille, Ph., et col.:** Chirurgie non perforante du trabeculum avec implant d’acide hyaluronique réticulé. *J. Fr. Ophthalmol.,* 22, 7, 794-797. 1999.
19. **Zimmerman, T., et col.:** Effectiveness of Nonpenetrating Trabeculectomy in Aphakic Patients with Glucoma. *Ophtalmi Surgery,* Vol. 15, N° 1, p. 44-55, January 1984.
20. **Weish, 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.



## TRABECULOESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE VERSUS TRABECULECTOMÍA EN GLAUCOMA CRÓNICO DE ÁNGULO ABIERTO

DR. JOSÉ D. GONZÁLEZ BOUCHON\*, DRA. MARIANA GONZÁLEZ G.\*,  
DRA. ISABEL M. GONZÁLEZ\*, DRA. ALEJANDRA VARAS C.\*,  
TM. M. ISABEL MONTECINO\*

### RESUMEN

**Objetivo:** Estudio prospectivo para comparar los resultados de efectividad en la baja de la PIO, complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, en pacientes portadores de glaucoma crónico de ángulo Abierto Primario operados con Trabeculoesclerectomía profunda no perforante (EPNP) y Trabeculectomía perforante (TREC).

**Métodos:** Se estudian 69 casos de pacientes operados con la técnica EPNP y 35 casos de pacientes operados con TREC, todos portadores de GCAAP. Se analizan los resultados tensionales postoperatorios a los 2, 4, 8, 12 y 18 meses, las complicaciones intra y postoperatorias.

**Resultados:** La baja tensional entre las dos técnicas es similar y la mayor diferencia está en la frecuencia de las complicaciones, que con la técnica no perforante es sólo del 15,5% a diferencia de la Trabeculectomía perforante en la que el porcentaje de complicaciones es mucho mayor, de 54%.

### ABSTRACT

**Purpose:** A prospective study designed to compare the efficacy and post operative complications between two techniques, to lower the intraocular pressure in patients suffering Primary Open Angle Glaucoma (POAG). These two techniques were No Perforating Deep sclerectomy (NPDE) and the Classic Perforating Trabeculectomy (CPT).

**Methods:** We studied 69 cases who were assigned to NPDE, and 35 cases who were managed with CPT, all diagnosed of POAG. The intraocular pressure was registered at months 2, 4, 8, 12 y 18, and the intra and post operative complications were recorded as well.

**Results:** We found a similar intraocular pressure lowering effect among these techniques, but there was a remarkable difference in complications, having the NPDE the least incidence. Post operative complications were found in 15,5% among cases operated with NPDE, in contrast with a high complications rate founded in the CPT group (54%).

## INTRODUCCIÓN.

Hace más de 30 años, John Cairns introdujo la trabeculectomía Perforante (TREC) como la mejor alternativa en la cirugía filtrante del Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto Primario (1, 9, 10).

Sin embargo, en 1984 Koslov y Fyodorov (5) en Rusia describen un método quirúrgico menos invasivo, con globo ocular cerrado: la Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante (TEPNP), que es recomendada por los Drs. Demailly (3), Chiou (2), Keshner (7), Hamand (6), Stegman (11) y Mermaud (8), entre otras. En 1997, después de ser presentada por el Profesor Demailly en Chile, se comienza a realizar esta técnica en Concepción. Existen pocos trabajos (4) en la literatura que comparen el comportamiento de la PIO y el tipo de complicaciones y su frecuencia entre las dos técnicas quirúrgicas, lo que nos motivó a realizar este estudio comparativo en un corto, mediano y largo plazo (18 meses).

## MATERIAL Y MÉTODO

Se estudian prospectivamente 69 ojos de 53 pacientes portadores de Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto operados de Trabeculoesclerectomía Profunda No perforante con aplicación de Mitomicina-C al 0,01% por 3 minutos, sin implante, y 35 ojos de 23 pacientes portadores de Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto, operados de Trabeculectomía Perforante. Los pacientes fueron operados por los autores y provenían de los Departamentos de Glaucoma del Hospital Clínico Regional de Concepción y Hospital Higuera de Talcahuano, así como pacientes de consulta privada. Se estudiaron y compararon las presiones pre y postoperatorias. Para el registro de las presiones preoperatorias se suspendió el tratamiento por 24 horas en los pacientes en los que no existía este dato. Se describieron y compararon las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias en ambos grupos.

De los 69 ojos operados de Trabeculoesclerectomía Profunda No Perforante (TEPNP) (Tabla N°1), 47 de ellos (67%) presentaban un Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto Primario, 14 casos (20%) eran asociados a Síndrome Exfoliativo, 6 casos (10%) a Glaucoma Congénito tardío y 2 casos (3%) a Síndrome Pigmentario.

DIAGNÓSTICO		
	Frecuencia	Porcentaje
GCAAP	47	67%
G. Pigmentario	2	3%
G. Exfoliativo	14	20%
Otros	5	10%
TOTAL	69	100%

Tabla N°1. Diagnósticos de Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto en Trabeculoesclerectomía Profunda no Perforante.

La edad promedio fue de 63 años (rango 17-87 años) y se distribuye en 70% hombres y 30% mujeres.

Todos estos pacientes estaban con terapia máxima hipotensora.

El promedio de presión ocular preoperatorio sin tratamiento fue de 32,7 mm de Hg.

La técnica quirúrgica empleada fue la siguiente: Colgajo conjuntival base limbar, aplicación de MMC al 0,01% por 3 minutos con esponja sobre el lecho escleral.

Colgajo escleral de 4x4 mm a 2/3 de profundidad hasta córnea transparente y disección de colgajo escleral profundo de 3x3 mm desde córnea transparente hasta la zona escleral por detrás del canal de Schlemm, resección del colgajo escleral profundo y cateterización de éste con trabeculótomo para asegurar la total resección de la pared externa e interna del canal y del trabéculo yuxtacanalicular. Sutura del colgajo escleral con 1 o 2 puntos de poliglicósido 8/0 (vicryl) y de la conjuntiva con sutura corrida, más 2 puntos de refuerzo. Ungüento de antibiótico con corticoides. Oclusión ocular unilateral, reposo relativo y control a las 24 horas.

**Postoperatorio:** Instilación con Colirio ciprofloxacino-dexametasona por 4 veces al día por lapso de un mes.

Se estudiaron las complicaciones intraoperatorias, postoperatorias inmediatas y tardías. La presión intraocular se evaluó a los 2, 4, 8, 12 y 18 meses.

De los 35 casos sometidos a Trabeculectomía Perforante (TREC) (Tabla N°2), 25 de ellos (71%) pre-

sentaban Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto primario, 7 casos (20%) asociados a Síndrome Exfoliativo, 2 casos (6%) a Síndrome Pigmentario y 1 caso (3%) a Glaucoma Congénito tardío.

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
GCAA Primario	25	71%
G. Pigmentario	2	6%
G. Seudoxfoliativo	7	20%
Otros	1	3%

Tabla N° 2. Diagnósticos de Glaucoma Crónico de Ángulo Abierto en Trabeculectomía Perforante.

El promedio de edad fue de 64 años (rango 44-80 años) y la distribución por sexo, 60% hombres y 40% mujeres.

Todos los pacientes estaban con tratamiento hipotensor máximo.

La presión ocular preoperatoria promedio sin tratamiento fue de 34,7 mm de Hg.

La técnica quirúrgica empleada para estos casos fue la siguiente:

Colgajo conjuntival base limbar, colgajo escleral de 4x4 mm a dos tercios de profundidad, disección de colgajo escleral profundo y resección de él con tijera de vanas o punch, iridectomía, sutura del colgajo escleral con 1 o 2 puntos de poliglicósido 8/0 (vicryl) y sutura corrida de conjuntiva con poliglicósido 8/0. Subconjuntival de cidotén, gentamicina y atropina. Ungüento de antibiótico con corticoides, oclusión ocular unilateral, reposo relativo.

Tratamiento postoperatorio inmediato: colirio atropina al 1% por 2 veces al día, colirio mixto por 4 veces al día y ungüento antibiótico en la noche. Este tratamiento se mantiene por un mes, según la evolución del paciente.

Se realiza evaluación de la presión intraocular y de las complicaciones a los 2, 4, 8, 12 y 18 meses. Ambas técnicas quirúrgicas fueron realizadas sólo por los autores.

**RESULTADOS**

Resultados comparativos del comportamiento de la presión intraocular.

Se considera éxito quirúrgico la presión intra-

ocular postoperatoria de 20 mm Hg o menos. Analizando los resultados del comportamiento de la presión intraocular a los 2 meses (Tabla N°3), podemos ver que el éxito con la técnica de TEPNP es de 81% sin medicación hipotensora, que con monoterapia éste sube a 82,5% y con 2 drogas hipotensoras sube a 84%.

	TRATAMIENTO			TOTAL
	0	1	2	
Fracaso	14,50%	0%	1,50%	16%
Éxito	81%	1,50%	1,50%	84%
TOTAL	95%	1,50%	3%	100%

Tabla N°3. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculoesclerectomía Profunda No Perforante al 2° mes (69 casos).

De los 35 casos operados de TREC (Tabla N°4), el 71% de ellos mantiene niveles de 20 mm Hg o menos sin medicamentos hipotensores, lo que sube a 80% con una droga hipotensora.

	TRATAMIENTO		TOTAL
	0	1	
Fracaso	6%	14%	20%
Éxito	71%	9%	80%
TOTAL	77%	23%	100%

Tabla N°4. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Perforante al 2° mes (35 casos).

A los 4 meses, los 61 casos que quedan en control operados de TEPNP (Tabla N°5), presentan presiones intraoculares menores o iguales a 20 mm Hg en un 80% sin tratamiento; con una droga hipotensora, el éxito fue de 88%, y con dos medicamentos hipotensores, de un 89,5%.

	TRATAMIENTO			TOTAL
	0	1	2	
Fracaso	4%	5%	1,5%	10,5%
Éxito	80%	8%	1,5%	89,5%
TOTAL	84%	13%	3%	100%

Tabla N°5. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Profunda No Perforante al 4° mes (61 casos).

Los 35 casos operados de TREC a los 4 meses (Tabla N°6) presentan presiones intraoculares menores o iguales a 20 mm Hg sin tratamiento en un 60% y con una droga hipotensora el éxito fue de 80%.

	TRATAMIENTO			TOTAL
	0	1	2	
Fracaso	6%	0%	14%	20%
Éxito	60%	20%	0%	80%
TOTAL	66%	20%	14%	100%

Tabla N°6. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Perforante al 4° mes (35 casos).

Al analizar los resultados a los 8 meses, se observa que de 51 casos en control operados de TEPNP (Tabla N°7), el 65% obtiene presiones intraoculares menores o iguales a 20 mm Hg sin tratamiento; 82% con una droga, y 90% con dos drogas hipotensoras.

	TRATAMIENTO			TOTAL
	0	1	2	
Fracaso	0%	8%	2%	10%
Éxito	65%	17%	8%	90%
TOTAL	65%	25%	10%	100%

Tabla N°7. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Profunda No Perforante al 8° mes (51 casos).

En los 30 casos en control operados con TREC se obtuvo un 47% de éxito tensional sin tratamiento, 59% con una droga Hipotensora y 90% con dos drogas hipotensoras a los 8 meses (Tabla N°8).

	TRATAMIENTO			TOTAL
	0	1	2	
Fracaso	3%	0%	7%	10%
Éxito	47%	12%	31%	90%
TOTAL	50%	12%	38%	100%

Tabla N°8. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Perforante al 8° mes (30 casos).

Analizando los resultados a los 12 meses, observamos que los 38 casos que persisten en control a los que se les realizó una TEPNP (Tabla N°9), se obtuvo un éxito tensional sin tratamiento de 55%, 76% con una droga hipotensora, 89% con dos drogas y un 91,5% con tres drogas hipotensoras.

	TRATAMIENTO				TOTAL
	0	1	2	3	
Fracaso	2,5%	2,5%	2,5%	0,0%	7,5%
Éxito	55,0%	21,0%	13,0%	2,5%	91,5%
TOTAL	57,5%	23,5%	15,5%	2,5%	100,0%

Tabla N°9. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Profunda No Perforante a los 12 meses (38 casos).

A los 12 meses, los 25 casos en control operados de TREC (Tabla N°10) alcanzaron un éxito tensional de 48% sin tratamiento, 65% con monoterapia, 85% con 2 drogas y un 88% con triple terapia.

	TRATAMIENTO				TOTAL
	0	1	2	3	
Fracaso	0%	0%	0%	12%	12%
Éxito	48%	17%	20%	3%	88%
TOTAL	48%	17%	20%	15%	100%

Tabla N°10. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Perforante a los 12 meses (25 casos).

Analizando el éxito tensional a los 18 meses, el comportamiento es similar, vale decir, con tres drogas hipotensoras el éxito es de 88% en los operados de TEPNP (Tabla N°11) y 86% en los operados de TREC (Tabla N°12).

	TRATAMIENTO				TOTAL
	0	1	2	3	
Fracaso	0%	0%	8%	4%	12%
Éxito	34,5%	19%	23%	11,5%	88%
TOTAL	34,5%	19%	31%	15,5%	100%

Tabla N°11. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculoesclerectomía Profunda No Perforante a los 18 meses (26 casos).

	TRATAMIENTO				TOTAL
	0	1	2	3	
Fracaso	0%	0%	0%	14%	14%
Éxito	14%	20%	47%	5%	86%
TOTAL	14%	20%	47%	19%	100%

Tabla N°12. Resultados éxito-fracaso Presión intraocular en Trabeculectomía Perforante a los 18 meses (12 casos).

Comentario: El hecho de agregar medicamentos hipotensores, no sólo estuvo indicado por la Presión intraocular superior a 20 mm Hg o menos, sino también a que en casos avanzados, a pesar de tener presiones dentro de estos valores, se estimó que la presión intraocular objetivo para ese paciente era inferior a lo obtenido. Por ejemplo: PIO postoperatorio 18 mm Hg, PIO objetivo 12 mm Hg, por lo que se indicó medicamentos hipotensores para alcanzar el nivel de presión ocular objetivo.

**RESULTADOS DE LAS COMPLICACIONES**

Complicaciones en la Trabeculoesclerectomía Profunda No Perforante (Tabla N°13).

COMPLICACIONES		
	Frecuencia	Porcentaje
Sin complicaciones	58	84,5%
Hifema	5	7,0%
Aplastamiento de CA	0	0,0%
Aplastamiento de CA+DC	1	1,5%
Seidel en sutura	1	1,5%
Perf. a CA + Goniosinequia	1	1,5%
Microperforación a CA	3	4,0%
TOTAL	69	100%

Tabla N°13. Complicaciones en Trabeculoesclerectomía Profunda No Perforante.

**Complicaciones intraoperatorias**

En 4 casos (5,5%) hubo perforación a cámara anterior. En 3 de ellos (4%) fue sólo una microperforación, en un caso (1,5%) se realizó una pequeña iridectomía periférica y su evolución fue sin complicaciones. En otro caso de microperforación, las goniosinequias generaron deformación pupilar significativa, no obstante la presión se mantuvo normal.

**Complicaciones y evolución postoperatoria inmediata**

Hifema: En 5 casos (7%) éste fue microscópico, detectado sólo a la biomicroscopía y con resolución espontánea entre las 24 y 48 horas.

Cámara de profundidad disminuida: En un caso (1,5%), la cámara anterior disminuyó de profundidad en forma moderada, sin riesgo de contacto córneocristaliniano, que se resolvió espontáneamente.

Seidel positivo: Un caso (1,5%) se produjo desde la sutura conjuntival, lo cual fue resuelto con un punto de conjuntiva.

Goniosinequias: Se presentaron en cinco casos. Uno de éstos presentó una sinequia extensa con deformación de pupila y que correspondió a un paciente que presentó una microperforación que no se constató en el intraoperatorio. Este paciente registra una presión intraocular normal durante el seguimiento de 18 meses, evolucionando con una pupila parcialmente deformada. Es aconsejable en estos casos realizar una iridectomía al perseguir una perforación a cámara anterior. Para asegurarse, un índice importante es observar la pupila; si ésta muestra una deformación, debe pensarse en la presencia de una perforación involuntaria.

En los cuatro casos restantes, las goniosinequias fueron pequeñas, solamente visibles a la gonioscopía postoperatoria de rutina practicada en todos los casos, sin significado en el control de la presión.

**Complicaciones postoperatorias tardías**

No hubo complicaciones en el lapso de 18 meses.

Complicaciones en la Trabeculectomía (Tabla N°14).

COMPLICACIONES		
	Frecuencia	Porcentaje
Sin Complicaciones	16	46%
Hifema	11	31%
Aplastamiento de CA	7	20%
Desprendimiento Coroideo	1	3%
Aplastamiento CA	0	0%
TOTAL	35	100%

Tabla N°14. Complicaciones Trabeculectomía Perforante.

### Complicaciones intraoperatorias

En 11 pacientes (31%) se presentó hifema de uno a dos mm, el cual se resolvió espontáneamente en todos los casos en un lapso de 5 a 10 días.

### Las complicaciones postoperatorias inmediatas fueron:

El aplanamiento de cámara anterior de los 7 casos (20%) fue sin contacto corneocristalino, el cual se resolvió espontáneamente durante la primera semana del postoperatorio.

Un caso de desprendimiento coroideo (3%) se presentó acompañando a uno de los casos de aplanamiento de cámara anterior, el que se resolvió espontáneamente.

No se constató ningún caso de aplastamiento de cámara anterior (contacto cristalino-córnea).

### Complicaciones postoperatorias tardías:

No hubo complicaciones en el lapso de 18 meses.

## CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

El hecho de no perforar a la cámara anterior en la Trabeculectomía Profunda No Perforante hace de ella una técnica mejor tolerada por el paciente. El 98,5% de los casos evolucionó con cámara anterior amplia y con presión intraocular promedio de 6 mm Hg a las 24 horas, tensiones más fisiológicas que las obtenidas con la técnica de trabeculectomía perforante clásica. Además, al no hipotonizar bruscamente el globo ocular, se evita la formación de desprendimientos coroideos, aplanamiento o aplastamiento de cámara anterior. También la no realización de una iridectomía la hacen menos susceptible a presentar inflamación intraocular e hifema. El hifema encontrado en los pacientes operados con la técnica de Trabeculectomía Profunda No Perforante fueron sólo observables a la biomicroscopía y se presentaron en aquellos casos que sufrieron de una microperforación en el intraoperatorio.

Así podemos concluir que sólo el 18% de los casos operados con Trabeculectomía Profunda No Perforante presentaron alguna de estas complicaciones consideradas leves, a diferencia de los casos operados con trabeculectomía perforante, en que el 54% presentó algún tipo de complicación mayor, que es uno de los hechos más relevantes al optar entre una técnica quirúrgica u otra.

En cuanto al comportamiento de ambas técnicas quirúrgicas frente a la presión intraocular, pudimos observar que ésta fue similar entre ellas durante los meses de seguimiento, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellas, obteniendo por lo tanto el mismo resultado tensional con una técnica menos traumática.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. **Arenas, Eduardo:** Trabeculectomy ab externo, Highlights of Ophthalmology, Vol. XIX, N° 9, 1991, pp 60-64.
2. **Chiou, A. G-Y. et col.:** Ultrasound biomicroscopy of eyes undergoing deep sclerectomy with collagen implant. Brit. J. Ophth.; 80:541-544, 1996.
3. **Demailly, Ph. et col.:** Sclero-trabeculectomie externe non perforante. J. Fr. Oftalmol., 22, 7, 791-793, 1999.
4. **D'Spinelli, M.R. Curatola, E. Faroni:** Comparison Between deep sclerectomy with reticulated hyaluronic acid implant and trabeculotomy in glaucoma surgery. Acta Ophthalmologica Scandinavica 2000. 60-62.
5. **Fyodorov SN et col.:** Deep sclerectomy; technique and mechanism of a new glaucomatous procedure. Glaucoma 6: 281-283, 1984.
6. **Hamand-P et col.:** Sclerectomie profonde non perforante et glaucome a nagle ouvert. J. Fr. Ophthalmol. 1999 feb.; 22 (1): 25-31.
7. **Kershner, R.M.:** Nonpenetrating trabeculectomy with placement of a collagen device. J. Cataract refrac surg- Vol 21, p. 608-611, November 1995.
8. **Mermaud, A.:** La sclerectomie profonde. J. Fr. Oftalmol.; 22, 7, 781-786, 1999.
9. **Mills KB.:** Trabeculectomy: a retrospective long-term follow-up of 444 cases. Br. J. Ophthalmol.; 65: 790-795, 1981.
10. **Moltano ACB, et col.:** Otago Glaucoma Surgery Outcome Study: Long-term results of Trabeculectomy-1976 to 1995. Ophthalmol 106: 1742-1750, 1997.
11. **Stegmann, RC.:** Visco-canalostomy: a new surgical technique for open angle glaucoma. An Inst. Barraquer, Spain; 25: 229-232, 1995.
12. **Watson PG. et col.:** The complications of trabeculectomy (a 20 years follow-up). Eye 4. P. 425-438, 1990.





## **OBITUARIO**

### **HACE UN AÑO FALLECIÓ EL DR. MILAN KORDIC**

El 7 de mayo de 2002 falleció el Dr. Milan Kordic.

Nacido en Iquique, el 16 de mayo de 1930, hizo sus estudios universitarios en la Universidad de Concepción, graduándose de médico y especializándose como oftalmólogo en 1958.

Desde los inicios de su actividad profesional, trabajó en el Hospital San Juan de Dios, dedicándose a la subespecialidad Glaucoma, demostrando un gran compromiso con la formación de becados y tecnólogos médicos.

Persona de gran espíritu humanitario, se dedicó completamente a la atención de sus pacientes, y en especial de los más necesitados.

Sin embargo, más allá de su dedicación preferente a la Oftalmología, fue una persona de gran cultura, melómano y lector permanente; impresionaba ver los muros de su departamento, completamente cubiertos de libros, y la atmósfera que adquiría con la compañía de su música favorita.

En su vida, el Dr. Kordic debió enfrentar muchas dificultades, quizás muchas más que la mayoría de las personas. Y a pesar de ello, pudo sobreponerse y ser capaz, como pocos, de transmitir belleza y calidez con generosidad; de aportar con una conversación interesante y profunda, y de reconocer y disfrutar de todo lo bueno que la vida ofrece.

Lo recordamos con especial afecto, con la sensación de haber perdido a uno de esos seres que marcan un hito en nuestras existencias.

*Dr. Hernán Greiber V.*





# Thea

## PROTECCION Y SEGURIDAD PARA SUS OJOS



### ALERBAK® Antialérgico oftálmico

**Información para prescribir**  
Composición: Cada 100 ml. de solución oftálmica contiene sal sódica de hidrato del ácido espagmítico equivalente a 4,9 g de sal sódica del ácido espagmítico. Indicaciones: Tratamiento local de conjuntivitis y blefarocconjuntivitis de origen alérgico. Dosis recomendada: La posología es de 2 a 6 instilaciones diarias, tanto para adultos como para niños mayores de 4 años. Es imperativo mantener el tratamiento tanto en alergias conjuntivales moderadas o severas durante el tiempo indicado por el médico, aún si han desaparecido los síntomas especialmente durante todo el período de riesgo alérgico. Modo de Use: Para una buena utilización del colirio, deben tomarse ciertas precauciones. Lavarse cuidadosamente las manos antes de proceder a la aplicación. Evitar el contacto del extremo del frasco con el ojo o los párpados. Instilar una gota de Alerbak® en el fondo del saco conjuntival inferior, tirando ligeramente del párpado inferior hacia abajo y mirando hacia arriba. Esta solución se presenta en un frasco-gotario multidosis con sistema adsorbente del preservante y provisto de una membrana filtrante que protege las gotas de la contaminación microbiana durante el período de uso. Para un buen funcionamiento del sistema, es importante respetar las instrucciones de uso. No aceptar el producto si la funda de plástico transparente está abierta o deteriorada. Contraindicaciones y advertencias: Hipersensibilidad al principio activo. El sistema adsorbente del preservante cloruro de benzalconio elimina toda posibilidad de reacciones de hipersensibilidad aditiva provocada por este antihistamínico. Reacciones adversas: Por la naturaleza dipéptica natural del principio activo y la ausencia de preservante en las gotas instiladas, el producto tiene un amplio margen de seguridad. Es bien tolerado por adultos y niños. A veces puede producirse, después de la instilación, sensaciones breves de quemadura o picazón, las cuales no requieren de atención médica. Precauciones: Como todo medicamento, a pesar de su baja absorción ocular, se aconseja evitar su uso en el primer trimestre del embarazo. No existe estudio en embarazadas, ni del pasaje del principio activo a la leche materna y de su excreción en niños menores de 4 años. En estos casos su uso queda a criterio médico. No superar la posología prescrita o recomendada, ni suspender el tratamiento sin avisar antes al médico. No dejar al alcance de los niños. No utilizar el preparado después de 4 semanas de abierto el frasco. En caso de alergia conjuntival severa, avisar al médico. No tocar el ojo con el gotario.  
Presentación: Frasco de 5 ml. con sistema de adsorbente del preservante.  
DP-ALR-CHI-03-01 - 4991/120999

### NAAXIA® Antialérgico oftálmico

**Información para prescribir**  
Composición: Cada 100 ml. de solución oftálmica contiene sal sódica anhidra del ácido espagmítico 4,9g. Indicaciones: Tratamiento local (ocular) de la conjuntivitis alérgica, estacional y perenne y de la blefarocconjuntivitis. Dosis recomendada: Vía tópica ocular para adultos y niños. Instilar en el saco conjuntival 1 gota dos a seis veces al día. El tratamiento de mantenimiento es de 2 gotas en cada ojo por día, hasta desaparición de todos los síntomas. Es imperativo mantener el tratamiento durante el tiempo indicado por el médico, aún si han desaparecido los síntomas. En algunos pacientes pueden aparecer una sensación de ardor transitorio que es considerado normal. Precauciones: Como todo medicamento, a pesar de su baja absorción, se aconseja evitar el uso de Naaxia® gotas oftálmicas en el primer trimestre del embarazo. Como cualquier preparado oftálmico que contenga cloruro de benzalconio como preservante, no se aconseja el uso de lentes de contacto durante la utilización del preparado, debido al riesgo de adsorción del antitéptico cuaternario por los lentes. Todo frasco abierto debe ser utilizado dentro de los 15 días.  
Presentaciones: Frasco gotario de 5 ml. y 10 ml.  
DP-NAAX-CHI-03-01 - 11930/010994

### BLEPHAGEL DUO® Gel de limpieza para párpados y pestañas

**Modo de Use:** 1) Aplicar una pequeña cantidad de BLEPHAGEL® sobre una gasa hidrófila, limpia y suave. 2) Frente a un espejo, aplicar delicadamente la gasa impregnada sobre los párpados y sobre la base de las pestañas, con el ojo cerrado. 3) Desplazar suavemente varias veces la compresa impregnada sobre los párpados y sobre la base de las pestañas, teniendo la precaución de hacer un masaje en forma de pequeños movimientos circulares a fin de eliminar todos los residuos adheridos. 4) Eliminar el remanente del preparado usando una gasa limpia. 5) Repetir cada etapa descrita para el otro ojo, utilizando nuevas gasas suaves.  
Presentación: Tubo de 40 gr. y 100 compresas.

### LARMABAK® Lágrimas para la sequedad ocular

**Información para prescribir**  
Composición: Cada 100 ml. de colirio contiene cloruro de sodio 0,9 g y excipientes c.s. No contiene preservantes. Indicaciones: Tratamiento sintomático de la sequedad ocular (ojo seco) con manifestaciones moderadas. La ausencia de cloruro de benzalconio permite la utilización del producto en los portadores de lentes de contacto. Dosis recomendada: Vía local, instilación ocular. La posología recomendada es de una gota tres a cuatro veces al día, hasta ocho veces al día, si es necesario según el trastorno funcional del paciente. Modo de empleo: para una buena utilización de colirio, deben tomarse ciertas precauciones. Lavarse cuidadosamente las manos antes de proceder a la aplicación. Evitar el contacto del extremo del frasco con el ojo o los párpados. Instilar una gota de colirio en el fondo del saco conjuntival inferior, tirando ligeramente del párpado inferior hacia abajo y mirando hacia arriba. Este colirio sin conservante se presenta en un frasco distinto al clásico provisto de un filtro. Para un buen funcionamiento del sistema, es importante respetar las instrucciones de uso: comprobar que la funda de plástico transparente no esté ni abierta o deteriorada. Rágarla y extraer el envase. Mantener el envase en posición vertical y introducir el tapón a fondo. El envase pasará así a la posición de uso. Siempre con el envase vertical, girar el tapón para abrir el frasco. Retirar la capsula de fondo para dejar libre el depósito-fuelle. Girar el envase sujetándolo entre el pulgar y el dedo medio. Con el dedo índice presionar el depósito-fuelle e instilar como un colirio habitual. El tiempo de aparición de una gota es superior al de un envase clásico de colirio. Volver a taponar el frasco y a colocar la capsula de fondo después de cada utilización. Advertencias: Como cualquier medicamento, manténgase fuera del alcance de los niños. No tocar el ojo con el gotario del frasco. En caso de persistencia de los síntomas, consultar a un especialista. No inyectar ni ingerir. La eficacia de un colirio puede ser perturbada por la instilación simultánea de otro colirio. En este caso, conviene esperar 10 minutos antes de practicar la segunda medicación. Todo envase abierto no debe conservarse más de 4 semanas.  
Reacciones adversas: Posibilidad de irritación ocular ligera.  
Presentación: Frasco con solución oftálmica de 10 ml.  
DP-LAR-CHI-03-01  
2769/13697 - 0901/012099

### BLEPHAGEL® Gel de limpieza para párpados y pestañas

**Modo de Use:** 1) Aplicar una pequeña cantidad de BLEPHAGEL® sobre una gasa hidrófila, limpia y suave. 2) Frente a un espejo, aplicar delicadamente la gasa impregnada sobre los párpados y sobre la base de las pestañas, con el ojo cerrado. 3) Desplazar suavemente varias veces la compresa impregnada sobre los párpados y sobre la base de las pestañas, teniendo la precaución de hacer un masaje en forma de pequeños movimientos circulares a fin de eliminar todos los residuos adheridos. 4) Eliminar el remanente del preparado usando una gasa limpia. 5) Repetir cada etapa descrita para el otro ojo, utilizando nuevas gasas suaves.  
Presentación: Tubo de 40 gr.

### TIMABAK® Hipertensor oftálmico

**Información para prescribir**  
Composición: Timolol Malato (0,5%). Indicaciones: Hipertensión ocular, glaucoma crónico de ángulo abierto, glaucoma en ángulo. Dosis recomendada: 1 a 2 gotas al día. En algunos casos la administración cotidiana de una sola gota de timolol colirio puede ser suficiente, en particular cuando la presión intraocular se mantiene en niveles satisfactorios. La normalización de la presión ocular por TIMABAK® colirio requiere a veces algunas semanas. La evaluación del tratamiento debe incluir un control de la presión intraocular luego de un período de tratamiento de unas 4 semanas. Contraindicaciones y Advertencias: Asma bronquial, brucismo, antecedentes de coma hipoglucémico o de neuropatías crónicas obstructivas. Insuficiencia cardíaca, congestión no controlada. Shock cardiogénico. Bloqueo auricular ventricular en alto grado (2° y 3° grado). Bradicardia severa. Hipersensibilidad a los ingredientes del preparado. Está contraindicado relativamente en asociación con Amiodolona. Interacciones: Relacionadas con el pasaje sistémico de beta-bloqueadores, la asociación de timolol con inhibidores de los canales de calcio (excepto Nifedipino) los fármacos que disminuyen las tasas de catecolaminas y otros agentes beta-bloqueadores, pueden provocar una hipotensión y una bradicardia importante, ya que estos medicamentos pueden potenciar los efectos del Timolol. Es necesario una supervisión oftalmológica en caso de tratamiento concomitante con un colirio que contenga adrenalina, por el riesgo de miopía. No se recomienda el uso concomitante con Amiodolona debido a los riesgos de autotoxicidad, y de bloqueo en la conducción cardíaca. Reacciones adversas: la solución oftálmica de timolol es generalmente bien tolerada. Al igual que con todos los colirios beta-bloqueadores, se puede observar una disminución de la secreción lacrimal (sequedad ocular), síntomas de irritación ocular y ligera sensación de quemadura o ardor al inicio del tratamiento, conjuntivitis, queratitis, hipostasia corneal y molestias visuales, que comprenden modificaciones de la refracción, diplopía y ptosis. Precauciones: se recomienda que cada paciente que inicie un tratamiento con Timolol se someta previamente a un examen cardiológico completo, monitoreando la aparición de signos de insuficiencia cardíaca, especialmente en aquellos con antecedentes de enfermedad cardíaca grave, hipertensión pulmonar y en pacientes de edad avanzada. Debe ejercerse una particular vigilancia en aquellos pacientes que ingieren por vía oral beta-bloqueadores y en aquellos en los que este contraindicación no administran, como igualmente en pacientes diabéticos no controlados. Los beta-bloqueadores administrados ciertos síntomas de hiperglicemia y aumentan el riesgo que esto ocurra. Asimismo, se requiere particular atención en los portadores de lentes de contacto debido al riesgo de desaminación de la secreción lacrimal e hipostasia corneal relacionada, en general, a los beta-bloqueadores. Puede presentarse en tratamiento prolongado una reducción en la sensibilidad al timolol. Un aumento de dosis no tendría efecto. También debe verificarse cada año, en los casos señalados, ausencia de taquifilia. Advertencia: TIMABAK® contiene un principio activo que puede inducir una reacción positiva en los test practicados en los controles antidopaje.  
Presentaciones: Frasco con 5 ml. de sol oftálmica 0,5%.  
DP-TIM-CHI-03-01 - 506/010297



Mayor información solicítarla al Departamento Médico Pfizer  
Av. Las Américas 173 - Teléfono 241 2000 - Cerrillos - Santiago.



LINEA OFTALMOLOGICA