

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 65

Nº 1

2008

CONTENIDOS

EDITORIAL

- Dr. Jorge Roberto Schliapnik Brill**
Tiempos Modernos. Querellas Médicas 7

ACTUALIDAD

- Dr. Antolín Losada R.**
Un enfoque holístico de las enfermedades de la superficie ocular 9

HISTORIA

- Dr. Hernán Valenzuela H.**
Un sueño hecho realidad 17

TRABAJOS ORIGINALES

- Dres. Luis Peña García, Marcelo Coria de la Hoz**
La evolución de los ojos 29

- Dres. Erika Martínez H., Eugenia Abusleme R., Nicolás Seleme H., Hernán Valenzuela H.,
Juan Verdaguer T., Héctor Peñaloza V., Sr. Moisés Castro A.**
Epidemiología de las lesiones conjuntivales y su correlación clínico-patológica 43

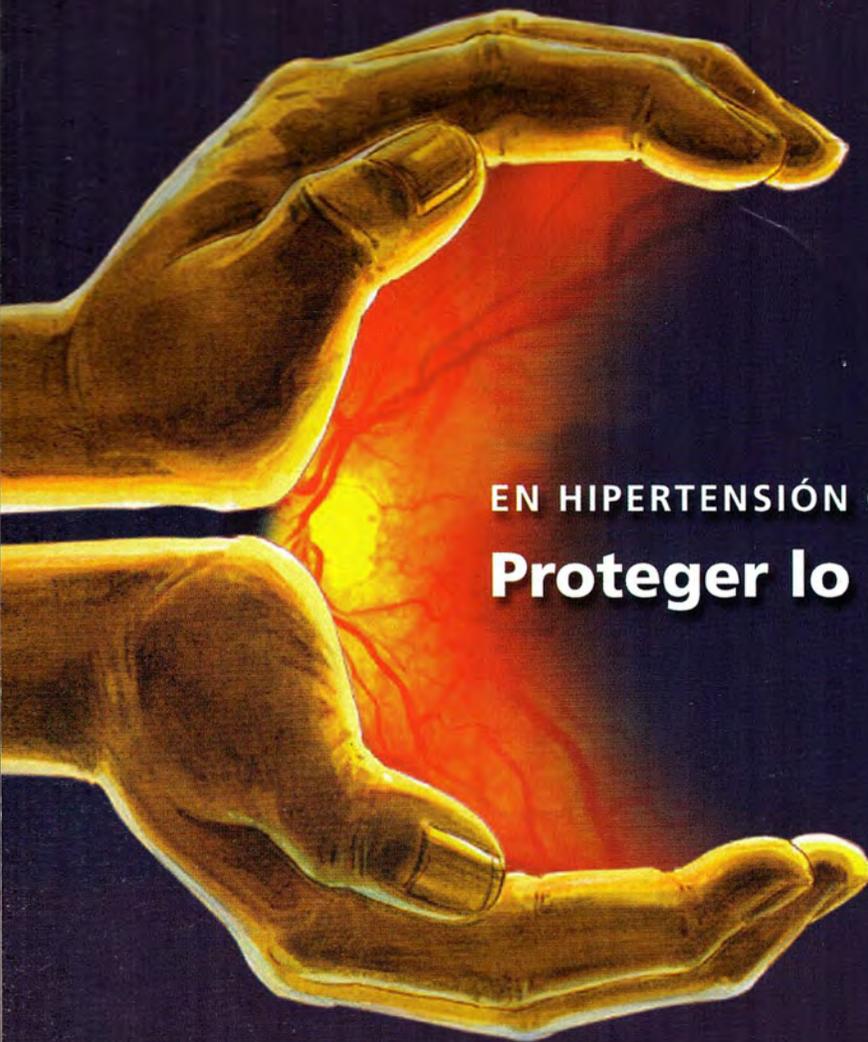
- Dres. Fernando Barría von-B., Patricio Meza**
*Proyecto de catarata en Chile: Análisis del éxito de una estrategia de salud pública,
un logro de la oftalmología nacional* 55

- Dr. Fernando Barría von-B.**
Diabetes mellitus: Una epidemia mundial 63

- Dres. Fernando Barría von-B, Juan Carlos Silva, Andrea Zinn y Marlene Vogel**
Guía Clínica de Refracción en el niño 67

OBITUARIO

- Dr. Michel Mehech Haddad**
Dr. Michel Mehechen Hirane 75



EN HIPERTENSIÓN OCULAR Y GLAUCOMA
Proteger lo que es valioso

Comience con un control potente de la PIO para un éxito duradero.^{1,2}

XAL-CHI-07-06



10 años de protección en glaucoma

REFERENCIAS: 1. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114:3-9. 2. Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) Investigators. AGIS: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol.* 2000;130:429-40.

Mayor información solicitarla al Departamento Médico Pfizer.
Av. Las Américas 173 - Teléfono: 241 2035 - Cerrillos - Santiago - Chile.



ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 65

Nº 1

2008

DIRECTOR - EDITOR

Dr. Mario Bahamondes C.

Dr. OSCAR HAM ©.
Oftalmología

SUBDIRECTORES

Dr. Hernán Iturriaga V.

Dr. Ricardo Colvin T.

Secretaría de Redacción

Dra. Ximena Katz V.

Dr. Sergio Tabilo L.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Raimundo Charlín E.
Dr. Marcelo Coria de la H.
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 C.
Dr. Roberto Schliapnik B.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. Cecilia Barrios R.

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 2008

Presidente:	Dr. Sergio Morales E.
Vicepresidente:	Dr. Alejandro Siebert E.
Vicepresidente por Valparaíso:	Dr. Gerardo Neumann Q.
Secretario:	Dr. Jaime Mayora E.
Prosecretaria:	Dra. Claudia Zapata A.
Tesorero:	Dr. Gonzalo Vargas D.
Protesorero:	Dr. Víctor Valásquez R.
Director Departamento de Salud Visual:	Dr. Francisco Andrighetti C.
Presidente Comité Ética:	Dr. Roberto Schliapnik B.
Delegado de la Asamblea:	Dr. Pedro Bravo C.
Asociación Panamericana de Oftalmología	
Delegados:	Dr. Leonidas Traipe C. Dr. Nicolas Berthet E. Dr. Cristian Carpentier G. Dr. Ricardo Agurto R.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

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

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944 - 1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954 - 1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960 - 1966
Dra. Margarita Morales N.	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 - 2008

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.
8. Las fotografías en color son de exclusivo cargo del autor.
9. Para mayor facilidad de los revisores, enviar el trabajo además en formato “Word” en un diskette o en un CD. Respecto a las fotografías o imágenes digitales, deben venir una resolución de 300 dpi, adjuntos al documento y en formato TIFF o JPG.

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN: *Ferrer Producciones Gráficas*
Teléfonos: 077821395 • E mail: ferrerpg@gmail.com

IMPRESIÓN: *Gráfica Andes*
Santo Domingo 4593, Quinta Normal, Santiago

CONTENIDOS

EDITORIAL

Dr. Jorge Roberto Schliapnik Brill <i>Tiempos Modernos. Querellas Médicas</i>	7
---	---

ACTUALIDAD

Dr. Antolín Losada R. <i>Un enfoque holístico de las enfermedades de la superficie ocular</i>	9
---	---

HISTORIA

Dr. Hernán Valenzuela H. <i>Un sueño hecho realidad</i>	17
---	----

TRABAJOS ORIGINALES

Dres. Luis Peña García, Marcelo Coria de la Hoz <i>La evolución de los ojos</i>	29
---	----

Dres. Erika Martínez H., Eugenia Abusleme R., Nicolás Seleme H., Hernán Valenzuela H., Juan Verdaguer T., Héctor Peñaloza V., Sr. Moisés Castro A. <i>Epidemiología de las lesiones conjuntivales y su correlación clínico-patológica</i>	43
---	----

Dres. Fernando Barría von-B., Patricio Meza <i>Proyecto de catarata en Chile: Análisis del éxito de una estrategia de salud pública, un logro de la oftalmología nacional</i>	55
---	----

Dr. Fernando Barría von-B. <i>Diabetes mellitus: Una epidemia mundial</i>	63
---	----

Dres. Fernando Barría von-B, Juan Carlos Silva, Andrea Zinn y Marlene vogel <i>Guía Clínica de Refracción en el niño</i>	67
--	----

OBITUARIO

Dr. Michel Mehech Haddad <i>Dr. Michel Mehechen Hirane</i>	75
--	----

Dr. OSCAR HAM ©
Oftalmología

EDITORIAL

TIEMPOS MODERNOS. QUERELLAS MÉDICAS

La “**Lex Artis**” (ley del artista), son aquellos parámetros de conducta médica comúnmente aceptados por la medicina en un determinado tiempo y lugar y por los cuales un profesional debe guiar su práctica médica. A modo de ejemplo, nuestra conducta frente a una herida penetrante corneal, con catarata y hernia de iris, va a ser diferente según donde ésta se produzca. Así, si estamos en un pueblo pequeño, sin grandes recursos médicos, probablemente la mejor decisión será derivar al paciente. En cambio, la solución quirúrgica inmediata, es la mejor conducta si contamos con los medios médicos tecnológicos, al tiempo presente, lo que habitualmente se da en las grandes ciudades.

Las habilidades y destrezas clínicas diagnósticas y terapéuticas del médico, ejercidas en un ambiente de incertidumbre y riesgo, es lo que convierte a la medicina en un arte, es decir, un oficio de constante creación intelectual (**Ars Médica**).

Entendemos como “**mala práctica**”, aquel acto médico contrario a las normas aceptadas y que produce resultados perjudiciales en el paciente.

En general, las **querellas médicas** se presentan por un resultado no esperado, sea éste de tipo médico (complicaciones de un procedimiento o cirugía), o de tipo económico (cuenta final abultada). Esto explica por qué más del 90% de las querellas son inconsistentes y no son acogidas por los tribunales competentes y, de las que son aceptadas, en más del 90% se demuestra que se actuó bajo la Lex Artis.

Los agentes catalizadores más comunes, en relación a una querella, lo constituyen una mala relación médico paciente y personalidades conflictivas de alguno de ellos.

Muchas y variadas son las causas de aumento de las querellas médicas. A continuación enumeraremos algunas de ellas.

- Aumento natural:
 - Mayor población.
 - Mayor cantidad procedimientos.
 - Mayor cantidad procedimientos nuevos y riesgosos.
 - Mayor cantidad médicos.
 - Mayor cantidad abogados.

- Atenciones rápidas:
 - Mundo moderno (ágil, instantáneo).
 - Presión asistencial institucional.
 - Atenciones parciales por exámenes (ej. infección urinaria).
 - Disminución arancel de atenciones.
 - Deseo de mayor rendimiento económico.
 - Más citaciones por irresponsabilidad pacientes.

- Cambio de percepción de la medicina
 - El gran desarrollo científico y tecnológico hace pensar que la medicina es 100% ciencia y tecnología, cuando en realidad es un arte y puede dar resultados no esperados.
- Tendencia a subvalorar acto médico:
 - Exitismo periodístico (artículos y programas de TV muestran grandes éxitos como que fueran fácilmente logrados).
 - Exitismo médico.
 - Para ganar pacientes.
 - Para operar más.
- Fácil acceso a la información:
 - Prensa “ventila” profusamente posibles fallas médicas.
 - Pacientes se instruyen en internet, sin tener la preparación médica adecuada.
- Paciente “sordo”
 - En su desesperación por mejorarse pronto, el paciente escucha lo que quiere escuchar, desatiende las posibles complicaciones y se aferra a los porcentajes de éxito.
- Sociedad litigiosa:
 - Todo se arregla en tribunales.
 - Personalidades conflictivas de algunos pacientes.
- Posibilidad de obtener una ventaja económica:
 - Creencia que los médicos son muy poderosos económicamente.
 - Abogados estimulan esta posibilidad.
- Falta de calidad médica estandarizada:
 - Médicos extranjeros sin calidad garantizada (tratados gubernamentales bilaterales).
- Falta ley de especialidades médicas:
 - Cualquier médico puede realizar cualquier especialidad, sin tener una óptima preparación (beca formal).
- Cambio en el Sistema Procesal Penal Chileno:
 - Facilidad para entablar querellas.
 - Poco que perder si no es acogida.

Al actuar bajo la *Lex Artis*, lejos, la mejor medida que existe para **prevenir** una querella médica es una *buena relación médico paciente*, la que actualmente debe darse en términos de *igualdad*, cuya única asimetría sea la sabiduría médica. Ésta asimetría disminuye, grandemente, cuando ejercemos el deber de informar. Así, el paciente se instruye sobre lo que lo aqueja, toma buenas decisiones y se enriquece la relación médico paciente.

Ahora, la mejor medida que existe para **defenderse** de una querella médica es el *consentimiento informado oral ratificado por escrito*, que ha sido objeto de otro Editorial.

Bajo éstas circunstancias, es raro que tengamos una querella médica.

Dr. Jorge Roberto Schliapnik Brill

ACTUALIDAD

UN ENFOQUE HOLÍSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA SUPERFICIE OCULAR

DR. ANTOLÍN LOSADA R.¹

RESUMEN

La transparencia corneal es producto de un complejo sistema de interacciones. El conocimiento de estas es muy importante para establecer una terapia adecuada para patologías tan diversas como son la disfunción lagrimal, el haze corneal post PRK, y el rechazo corneal. La conjuntiva y el epitelio corneal indemnes son imprescindibles para mantener la función del sistema ocular. A su vez la integridad de estas estructuras depende de la integridad de párpados y lágrimas. Actualmente sabemos que la interacción entre estos cuatro componentes permite mantener en equilibrio la homeostasis de la superficie ocular, asegurando la indemnidad de las células progenitoras limbicas. La alteración en cualquiera de estos factores produce ojo rojo, infecciones, mayor predisposición a úlceras, y alteraciones de la epitelización. Desequilibrios en el funcionamiento de este sistema se engloban hoy como enfermedades de la superficie ocular, y están dando origen a una nueva subespecialidad. Ya que los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la lagrime y de su interacción con la cornea, han permitido el desarrollo de una mirada más racional de la patología de este segmento creemos interesante revisar este conjunto de desordenes y proponer una aproximación terapéutica.

ABSTRACT

Corneal transparency is own to a complex system of interactions. Settle the right therapeutic approach in quite different pathologies as corneal haze, corneal rejection and tears disfunction, is related with the knowledge of these relationships. Corneal and conjunctival epithelium integrity is essential in ocular system function, as lids and tears . Nowadays we know that reciprocal relations between this items are essential in ocular surface homeostasis. Any disruption means the rise of redness, infections, ulcers predisposition, and disruptions in epithelization. Today all this malfunctions are known as Ocular Surface Pathologies rising a new subspeciality. Since new advances in tears physiology allows a rational approach to diagnosis and treatment ,we find useful to list out this disorders and proposing a therapeutic schedule.

MATERIAL Y METODOS

Se revisa la bibliografía en inglés y castellano más relevante obtenida en medline.

MATERIAL AND METHODS

A review is done of most relevant papers in English and Spanish, found in medline.

¹ Servicio oftalmológico, Clínica Santa María. Avda. Santa María 0500, teléfono: 4612833

DESARROLLO

Que la secreción lagrimal puede ser insuficiente en cantidad y calidad es conocido hace mucho pero que la presencia de alteraciones locales en la superficie repetidas en el tiempo puede llevar a cambios en la composición lagrimal es un concepto de demostración reciente (15,17). La autorregulación de la secreción lagrimal ha sido sugerida por variados autores (38,54,55) Recientemente Stahl *et al.* (57) postulan un mecanismo de autorregulación que sería mediado por el paso de la lagrimal por el conducto nasolagrimal y que explicaría la intermitencia de la epífora en casos de obstrucción lagrimal parcial. En este modelo la osmolaridad de la lágrima tendería a mantenerse estable a expensas de modificar el volumen secretado. Por otra parte Foulks(11) en una revisión extensa de la evidencia sobre el efecto de la alteración de la secreción de grasa por las glándulas de meibomio, postula una relación directa entre sintomatología de ojo seco y disfunción de la glándulas de meibomio. Otros factores que influyen sobre la función lagrimal son:

Andrógenos circulantes

Hace tiempo que se sabe que los niveles de andrógenos circulantes tienen efecto sobre la secreción lagrimal, actuando sobre la glándula de meibomio. Pero además un estudio reciente de Mantelli *et al.* (56) en un paciente con síndrome de insensibilidad completa a los andrógenos, determinó también un déficit de mucina, específicamente en la expresión de MUC1 y MUC5A.(8)

La relación entre inflamación y disfunción lagrimal se ha confirmado experimentalmente y justifica el uso de anti-inflamatorios en su tratamiento. Sin embargo, la relación entre metaloproteínas asociadas a la respuesta inflamatoria corneal, y el queratocono, expuesta en un trabajo de Isabel Lema y Juan Durán del Instituto Gallego de Oftalmología, en Santiago de Compostela, en el que encuentran niveles anormalmente altos de IL-6, TNF- α , MMP-9, todas proteínas relacionadas con la presencia de inflamación. Por otro lado la demostración de altos niveles de MMP-1, metaloproteína queratolítica, en relación a la exposición de las células epiteliales de pterigium a luz UV (14), señala a otra forma de activación de estas proteínas, llevándonos un paso más allá en la comprensión de estos procesos.

Toxicidad por fármacos

Todo producto químico aplicado sobre la superficie del ojo es capaz en el largo plazo de activar una respuesta inflamatoria. En el glaucoma el uso de colirios con preservantes se asocia a la presencia de inflamación, esta mayor inflamación no sólo condiciona la presencia de patología asociada al ojo seco sino que modificaría la respuesta a la cirugía filtrante.(13,20)

Si bien clínicamente el compromiso severo de uno de los sistemas, compromete a los demás, esta patología puede entenderse mejor si se describe en relación al sistema más comprometido. Desde una perspectiva fisiopatológica la disfunción lagrimal puede entenderse como provocada o por insuficiente producción de líquido o por un exceso de evaporación. Desde un punto de vista clínico favorece la comprensión del cuadro y ayuda a formular un tratamiento la división por unidades anatómicas.

D) LÁGRIMA Y SUPERFICIE OCULAR

Tradicionalmente hablar de ojo seco era hablar de test de Shirmmer, sin embargo diversos trabajos, han posicionado el tiempo de permanencia de la lagrimal, la altura del menisco lagrimal y su composición, y la utilización de colorantes vitales, como igualmente importantes. La lágrima se compone de una base líquida, proteínas como la mucina, y lípidos, conformando una matriz extracelular. Las proteínas y electrolitos son los principales componentes de la osmolaridad de la lágrima. Actualmente sabemos que la osmolaridad de la lágrima es una de las señales relevantes en la mantención de la homeostasis lagrimal.

La evaluación clínica se basa en la presencia de ojo rojo, ardor, epífora o sensación de ojo seco, picor, y sensación de arenas, lo que puede ser indicativos de patología lagrimal. Examinamos a continuación los párpados en busca de secreciones. Hay que observar la posición palpebral y observar la conformación de la línea gris. En este momento también puede observarse la altura del menisco lagrimal en relación al borde palpebral, ver su altura relativa sobre el borde. La manera más sencilla de medirlo es con la lámpara de hendidura, a continuación realizo un examen de Tiempo de permanencia

de la Lágrima o Break Up Time sin fluoresceína, o no invasivo. El test de Shimmer con y sin anestesia nos permite cuantificar la cantidad de líquido producido. De las tinciones la tinción con verde de lisamina es la que permite teñir de manera más consistente cornea y conjuntiva ya que el verde de lisamina es específico para ambas células cuando están alteradas y no tiene el inconveniente del dolor que produce el rosa de bengala.

II) CORNEA Y CONJUNTIVA

Si bien la lágrima es el primer elemento de protección del ojo, la cornea y conjuntiva son el primer elemento de protección sólidos. Ambos epitelios protegen al ojo de macromoléculas y bacterias, pero son diferentes en su estructura. El epitelio conjuntival está altamente vascularizado y en contacto inmediato con el sistema inmune, mientras que el epitelio corneal depende de la estructura limbar para su sobrevivencia. Por otra parte el epitelio corneal resiste al acción permanente del párpado y mantiene su condición avascular mostrando una capacidad de regeneración muy variable y un exquisito sistema de inervación. La regeneración del epitelio corneal depende de la presencia de células progenitoras y de una nutrición adecuada, fomentada por la abundante inervación de la cornea. La alteración de la inervación como ocurre en el lasik y en el herpes corneal, degenera en úlceras corneales de localización central. (15)

La presencia de vasos sanguíneos, células inflamatorias y pigmentarias, conformando un microsistema de regeneración celular en las empalizadas de Vogt, hace que este presente una patología variada, confiriendo a las úlceras periféricas una etiología y clínica únicas. Característicamente la patología autoinmune puede generar úlceras marginales, con la formación de compuestos antígeno anticuerpo y la liberación de metaloproteasas queratolíticas como ocurre en la rosacea y en la artritis. La depleción, primaria como en la aniridia, o adquirida como en las causticaciones, de las células limbares, es una causa de pérdida de la función corneal y ocular. (4,15) Las alteraciones del margen limbocorneal incluyen la neovascularización, la metaplasia del epitelio corneal, el pannus corneal, y la fi-

brodisplasia conjuntival. La pérdida de más de la mitad de las células limbares puede llevar a la descompensación del epitelio corneal, neovascularización y leucomas.

La alteración del epitelio conjuntival conlleva a la depleción de células caliciformes, presencia de metaplasia y a la formación de simblefaron.(9)

III) PÁRPADOS Y SUPERFICIE OCULAR

Malposiciones palpebrales

las patologías que alteran el cierre palpebral como la parálisis de Bell se sabe hace tiempo que pueden comprometer la cornea. En otras como el Stevens Jhonson, epidermolisis tóxica, la malposición palpebral coexiste con alteraciones en la estructura palpebral y con la falta de lagrimas. Al respecto Di Pascuale *et al.* (39) muestran que la magnitud del daño corneal se correlaciona más con el estado del tarso y del borde palpebral que con el simblefaron, la triquiasis o la secreción lagrimal. Este trabajo justificaría el uso precoz de membrana amniótica en estos casos, ya que es precisamente la estructura palpebral que la membrana tiende a preservar. Por otro lado existiría una relación directa entre las células epiteliales de los conductos de las glándulas de meibomio y las del epitelio conjuntival(14) Esos hallazgos demuestran que la preservación del epitelio conjuntival depende de glándulas de meibomio sanas y que un epitelio conjuntival sano se relaciona con un epitelio corneal sano.

Disminución del parpadeo

El síndrome de stress por uso de pantalla es la presencia de astenopia, ojo rojo y ardor asociado al uso de computador. Está demostrado que el uso de computador disminuye la frecuencia del parpadeo y aumenta la exposición corneal, aumentando la evaporación lagrimal. Todos estos cambios provocan molestias oculares más o menos severas dependiendo del estado de la lagrime.

Terapéutica

Recientemente en un artículo en *The Ocular Surface* (The Ocular Surface, April 2007, Vol 5, N° 2) Plugfelder *et al.* presentan una clasificación ampliada para el síndrome de ojo seco con cuatro niveles, la cual se denomina DEWS(Dry Eye Workshop), (fig 1) y que se

Figura 1.

Severidad del Ojo seco	1	2	3	4
Molestias severidad y frecuencia	Leves o episódicas se asocian a estres ambiental	Intermitente moderado con estres cronico o sin stres	Frecuente y severo sin estres ambiental	Severo y/o invalidante constante
Síntomas Visuales	Ninguno o fatiga leve intermitente	Un episodio invalidante o muy molesto	Molestos, crónicos y/o limitantes de la actividad	Constantes y posiblemente invalidantes
Inyección Conjuntival	Ninguna a leve	Ninguna a leve	Moderad a marcada	+/-
Tinción Conjuntival	Ninguna	Variable	Moderada a marcada	marcada
Tincion Corneal	Ninguna		Marcada central	Erosiones punctata
Menisco	Normal		Keratis filamentosa, mucus,detritus	Keratitis, mucus++,ulceras
Glándulas de Meibomio	disfuncionales a veces	Disfunción moderada a veces	Disfunción gl meibomio frecuente	Triquiasis, queratinizacion, simblefaron
BUT con Flurosceina	Variable	<= 10 seg	<=5 seg	inmediato
Shirmer	Variable	<=10 mm en 5 min	<=5 mms en 5 min	<= 2 mms en 5 min

basa en la utilización de nueve variables: severidad y frecuencia de las molestias visuales, presencia o no de alteraciones visuales, inyección corneal, tinción corneal; tinción conjuntival; aspecto del menisco; BUT con flurosceína; y Shirmer II a los 5 minutos.

Basandonos en DEWS como clasificación es posible proponer una aproximación terapéutica lógica que consiste en reposición lagrimal para los niveles uno y dos, el uso de lagrimas, anti-inflamatorios como corticoides y/o ciclosporina en el nivel 3 y agregar doxiciclina, limpieza, y corrección quirúrgica en el nivel cuatro.

Clínicamente vamos a reconocer al paciente sintomático como con o sin elementos patológicos al exámen.(niveles 1 y 2) Si el paciente es sintomático pero todavía no presenta alteraciones importantes en el exámen, puede beneficiarse de una terapia de reemplazo con lágrimas, en lo posible sin preservantes

Terapia de reposición

Disponemos actualmente de soluciones que mejoran las propiedades surfactantes de la lagrima. En general, por el efecto deletereo y favorecedor de la inflamación de los preservantes, las soluciones de elección son aquellas sin preservantes.

Terapia anti-inflamatoria

Corticoides tópicos de acción sobre la cornea y con poca acción a nivel de cámara anterior como el Lotoprednol, los inhibidores específicos de las células T como la ciclosporina tópica en dosis de 0.05%, se han mostrado efectivos en el control de la disfunción lagrimal con pocos efectos colaterales. La ciclosporina al 0.05% en vehículo oleaginoso se ha asociado a una mejoría en el test de Shirmer.

Suero Autólogo

El uso de suero del paciente obtenido por centrifugación de su sangre se ha utilizado hace muchos años. En los últimos años se ha vuelto a ver su utilidad. El suero posee factores de crecimiento y proteínas secretoras de las cuales carecen los preparados comerciales. En concentraciones del 20 al 30% es especialmente útil en procesos de retraso de la epitelización y queratitis punctata persistente postlasik.

Concentrados de plaquetas

El uso de concentrado de plaquetas ha sido introducido por Alio para el manejo de úlceras corneales tórpidas, con riesgo de perforación.

Terapia sistémica

Antibióticos: la doxiciclina en dosis de 100 mgs se utiliza por su actividad intrínseca sobre la síntesis de los lípidos. No debe utilizarse en niños menores de 10 años por su efecto sobre el desarrollo dental.

Secretoras: la pilocarpina vía oral puede aumentar la secreción lagrimal por vía oral. Los efectos colaterales no son menores e incluyen sequedad de mucosas, náuseas y cefalea.

Nutraceuticos: El término ha sido tomado del Inglés, Nutraceuticals, para referirse a productos nutricionales de uso farmacéutico. En relación a la disfunción lagrimal los que tienen valor terapéutico demostrado son los derivados de la Linaza y del Aceite de pescado. Ambos favorecen la síntesis de prostaglandinas de acción intrínseca antiinflamatoria. Los complejos de ácido Omega3, como el aceite de pescado y el aceite de linaza, se utilizan por su capacidad de acelerar la síntesis de ácidos eicosoídricos de acción anti-inflamatoria. El aceite de Linaza en dosis de 2 a 3 grs diarios mejora la fluidez de la lagrime por su acción sobre la secreción de las glándulas de meibomio.

La administración de aceite de linaza en dosis de 2 grs al día mejora la calidad del epitelio corneal, y el BUT, en los pacientes estudiados, sin cambios importantes sobre el test de Shimmmer.(15)

Cirugía: Si el compromiso es importante el uso de tapones para el punto lagrimal, la causticación de los puntos, y la blefarorrafia son técnicas que buscan preservar la lagrime. Si el daño ya se produjo y es severo, como en las causticaciones oculares y el síndrome de Stevens Johnson, la alteración de la arqui-

tectura ocular se acompaña de una pérdida de células progenitoras. La insuficiencia de estas células hace inviable la mantención de la transparencia corneal, siendo este uno de los factores a considerar en la posibilidad de éxito de los trasplantes corneales, muy reducida en estas patologías. ¿De qué manera se relacionan el sistema lagrimal y la regeneración del epitelio corneal?, una lagrime adecuada permitiría la existencia de una anatomía limbica normal lo que sería necesario para conseguir el anidamiento de células progenitoras. Una posibilidad de restaurar la anatomía alterada es mediante cirugía de trasplante. En los últimos quince años una cantidad importante de investigaciones básicas y trabajos clínicos han permitido desarrollar varias técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la insuficiencia de células limbares,(1,5,27,28,) estas son: el autoinjerto de limbo y conjuntiva, el aloinjerto de limbo y conjuntiva, el aloinjerto de limbo y cornea, y el trasplante de membrana amniótica. En el 2004 Medicare aprobó a estas técnicas como procedimientos quirúrgicos standard en USA, dando origen, según Tseng, a la subespecialidad quirúrgica de superficie ocular, cómo la introducción del trasplante penetrante de la córnea habría facilitado la diferenciación de la subespecialidad de córnea en la década de los 70.

Si el ojo contralateral está indemne es posible transplantar secciones del limbo, autotransplante de limbo y conjuntiva o CLAU en inglés. Si el compromiso es bilateral la solución estaría en injertos de pariente vivo IrCLAL o de donante muerto KLAL. Sin embargo Santos *et al.* (14) en un grupo de pacientes con características similares de compromiso ocular, encuentran una baja supervivencia de los aloinjertos a más de dos años independientemente de la tipificación HLA o del uso de inmunosupresión, experiencia repetida por otros trabajos con sujetos no tan homogéneos. La limitación que sugiere la baja supervivencia de aloinjertos en estos casos puede ser superada por la expansión *in vitro* de células limbares y epiteliales como demuestran los trabajos de Tsubota y otros, y más allá por el uso de células de epitelios diferentes como la mucosa bucal para la regeneración de la cornea(45). Cuando los aloinjertos son exitosos Daya *et al.* definen que al cabo de nueve meses se produce el reemplazo del fenotipo de las células transplantadas por las del receptor(48), esto apunta a un repoblamiento por células del huésped.

Las técnicas someramente descritas pueden revisarse en la revisión de Shortt *et al.*(9). Debo hacer mención a una línea de desarrollo que obedece a un enfoque diferente, pero actualmente complementarias en el tratamiento de casos terminales, las queratoprotesis. Introducida a comienzos de la década del 60 por Strampelli, el uso de la queratodontoprotésis tuvo una expansión relativa en el área del mediterráneo. En España, en la clínica Barraquer de Barcelona, el Dr José Temprano perfeccionó su uso a finales de la década de los 70. En los últimos años tiene un renacer, en casos extremos, de la mano de los drs Facinelli, Liu y otros. Otras alternativas son las prótesis desarrolladas por el dr Dohlman, en Boston, Kpro I y II, y la nueva cornea artificial AlphaCor. La nueva querato-odonto-protésis ha tenido resultados más favorables en términos de agudeza visual y persistencia(33), de un total de 15 pacientes con compromiso severo bilateral 9 presentan visión de al menos 20/40, y 3 de 20/20 en 19 meses de seguimiento. El problema de la cirugía de prótesis es que es altamente distorsionadora de la anatomía ocular, por ejemplo la instalación de una osteo-odonto-queratoprotésis involucra el recubrimiento ocular con mucosa bucal, la extracción del iris y del cristalino, y la remoción del vítreo anterior, todo lo cual plantea dudas sobre su sobrevida en el largo plazo.

CONCLUSIONES

La patología de la superficie ocular puede ser abordada en forma racional si se la considera agrupada en síndromes disfuncionales de la lagrime, de la cornea y de la función palpebral. La terapia disponible es específica e inespecífica. No es infrecuente que los diferentes componentes del síndrome se sobrepongan, sobretodo en estadios avanzados del compromiso ocular. El tratamiento debe basarse en elementos clínicos y evidencia experimental. El desarrollo actual de técnicas de ingeniería celular, como la expansión de células *in vitro*, y la creación de tejidos de reemplazo, abre nuevas posibilidades de tratamiento, insospechados hace unos años.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Wylegala *et al.*** Amniotic Membrane Transplantation with cauterisation for keratoconus complicated by persistent hydrops in mentally retarded patients *Ophthalmology* 04/2006 113(4); 561-564.
2. **Hettinga *et al.*** Anterior Uveitis: A manifestation of Graft versus host disease. *Ophthalmology* 04/2007 114(4);794-797.
3. **Chalmers *et al.*** The Impact of lens choice in the relief of contact lens related symptoms and ocular surface findings. *Contact Lens and anterior eye* 03/2005;28(1);13-19.
4. **Robinson *et al.*** Tarsal-conjunctival disease associated with Wegener's granulomatosis. *Ophthalmology* 09/2003;110(9);1770-1780.
5. **Tseng *et al.*** Intraoperative Mitomycin C and Amniotic Membrane Transplantation for Fornix Reconstruction in Severe Cicatricial Ocular Surface Diseases. *Ophthalmology* 05/2005 112(5); 896.
6. **Parmar *et al.*** Ocular Surface Restoration Using Non-Surgical Transplantation of Tissue-Cultured Human Amniotic Epithelial Cells. *Am. J. Ophthalmology*;141(2);299-307.
7. **Alio *et al.*** Use of Autologous Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Dormant Corneal Ulcers. *Ophthalmology*;114(7);1286-1293.
8. **Walt *et al.*** Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology* 07/2003;110(7);1412-1419.
9. **Shortt *et al.*** Transplantation of ex Vivo Cultured Limbal Epithelial Stem Cells: A review of Techniques and Clinical Results. *Surv Ophthalmology* 09/2007;52(2);483-502.
10. **Rivas *et al.*** Autologous Serum Eyedrops in the Treatment of Aniridic Keratopathy. *Ophthalmology* 02/2008;115(2);262-267.
11. **Sharma *et al.*** Infectious Keratitis Following Keratoplasty. *Surv Ophthalmol* 01/2007;52(1);1-12.
12. **Kojima *et al.*** The effect of autologous serum eyedrops in the treatment of severe dry eye disease: A prospective randomized case-control study. *Am J Ophthalmol* 02/2005;139(2);242-246.
13. Symposium 7-stem cell/ocular surface/keratoprosthesis Friday, 18 February 2005, 0830-1200. *Am J Ophthalmol.* 139(3);9-12.
14. **Boehm *et al.*** Treatment of recurrent corneal and conjunctival intraepithelial neo-

- plasia with topical interferon alfa 2b. *Ophthalmology*,111(9);1755-1761.
15. **Onguchi et al.** The Impact of the Onset Time of Atopic Keratoconjunctivitis on the Tear Function and Ocular Surface Findings. *Am J Ophthalmology* 03/2006;141(3);569-571.
 16. **Romero Rangel et al.** Gas-permeable scleral contact lens therapy in ocular surface disease. *Am J Ophthalmology* 07/2007;130(1);25-32.
 17. **Tsubota et al.** Surgical treatment of children blinded by Stevens-Johnson syndrome. *Am J Ophthalmol.* 128(5);573-581.
 18. **Lemp Michael.** Dry Eye (Keratoconjunctivitis Sicca), Rheumatoid Arthritis, and Sjögren's Syndrome. *Am J Ophthalmology* 11/2005; 140(5);898-899.
 19. **Williams et al.** Management of exposure keratopathy associated with severe craniofacial trauma. *J Cataract Refract Surg* 09/2007; 33(9);1647:1650.
 20. **Marsh et al.** Topical nonpreserved methylprednisolone therapy for keratoconjunctivitis sicca in Sjögren syndrome I. *Ophthalmology*;04/1999;106(4);811-816.
 21. **Jastaneiah et al.** Association of Aniridia and Dry Eyes. *Ophthalmology* 09/2005 ;112(9);1535:1540.
 22. **Salib et al.** Safety and efficacy of cyclosporine 0.05% drops versus unpreserved artificial tears in dry-eye patients having laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 05/2006;32(5);772-778.
 23. **Shinmura et al.** Real-time telemedicine in the clinical assessment of the ocular surface. *Am J Ophthalmology* 03/1998;125(3);388-390.
 24. **Nakamura et al.** Transplantation of Autologous Serum-Derived Cultivated Corneal Epithelial Equivalents for the Treatment of Severe Ocular Surface Disease. *Ophthalmology* 10/2006;113(10);1765-1772.
 25. **Balaram et al.** Efficacy and tolerability outcomes after punctal occlusion with silicone plugs in dry eye syndrome. *Am J Ophthalmol* 01/2001 131(1);30-36.
 26. **Tan et al.** Limbal transplantation. *Ophthalmology* 01/1996:29-36
 27. **Rao et al.** Limbal allografting from related live donors for corneal surface reconstruction I. *Ophthalmology* 04/1999;106(4);822-828.
 28. **Ilari et al.** Long-term outcomes of keratolimbal allograft for the treatment of severe ocular surface disorders. *Ophthalmology* 07/2002;109(7);1278-1284.
 29. **Hirst Lawrence.** Randomized Controlled Trial of Topical Mitomycin C for Ocular Surface Squamous Neoplasia: Early Resolution. *Ophthalmology* 05/2007;114(5);976-982.
 30. **Daya et al.** Living related conjunctival limbal allograft for the treatment of stem cell deficiency. *Ophthalmology* 01/2001;108(1);126-133.
 31. **Kaido et al.** Functional Visual Acuity in Stevens-Johnson Syndrome. *Am J Ophthalmol* 142(6);917-922.
 32. **Fujita et al.** Correlation Between Dry Eye and Rheumatoid Arthritis Activity. *Am J Ophthalmology* 11/2005;140(5);808-813.
 33. **Ishida et al.** The application of a new continuous functional visual acuity measurement system in dry eye syndromes. *Am J Ophthalmol* 02/2005;139(2);253-258
 34. **Rolando et al.** The Ocular Surface and Tear Film and Their Dysfunction in Dry Eye Disease. *Surv Ophthalmol* 03/2001;45;203-210
 35. **Di Pascuale et al.** Correlation of Corneal Complications with Eyelid Cicatricial Pathologies in Patients with Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis Syndrome. *Ophthalmology* 05/2005; 112(5);904-912.
 36. **Luengo et al.** Advances in corneal stem-cell transplantation in rabbits with severe ocular alkali burns. *J Cataract Refract Surg* 11/2007;33(11);1958-1965.
 37. **Blehm et al.** Computer Vision Syndrome: A Review. *Surv Ophthalmol* 05/2005;50(3);253-262.
 38. **Inatomi et al.** Ocular Surface Reconstruction With Combination of Cultivated Autologous Oral Mucosal Epithelial Transplantation and Penetrating Keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 11/2006;142(5);757-764.
 39. **Baudouin et al.** Conjunctival epithelial cell expression of interleukins and inflammatory markers in glaucoma patients treated over the long term. *Ophthalmology* 12/2004;111(12);2186-2192.
 40. **Dursun Altinors et al.** Smoking Associated With Damage to the Lipid Layer

- of the Ocular Surface. *Am J Ophthalmol* 06/2006;141(6);1016-1021.
41. **Daya et al.** Outcomes and DNA analysis of ex vivo expanded stem cell allograft for ocular surface reconstruction. *Ophthalmology* 03/2005;112(3);470-477.
 42. **Barber et al.** Phase III Safety Evaluation of Cyclosporine 0.1% Ophthalmic Emulsion Administered Twice Daily to Dry Eye Disease Patients for Up to 3 Years.
 43. **Chiou et al.** Management of Conjunctival Cicatrizing Diseases and Severe Ocular Surface Dysfunction. *Surv Ophthalmol* 07/1998;43(1);19-46.
 44. **Lema I et al.** Inflammatory Molecules in the Tears of Patients with Keratoconus. *Ophthalmology* 04/2005 ;112(4);654-659.
 45. **Nakamura et al.** Phenotypic Investigation of Human Eyes with Transplanted Autologous Cultivated Oral Mucosal Epithelial Sheets for Severe Ocular Surface Diseases. *Ophthalmology* 06/2007;114(6);1080-1088.
 46. **Tatsuya Onguchi et al.** *AJO* Vol 141,3 pags 569-571.
 47. **Dartt D.** Regulation of tear secretion . *Adv Exp Med Biol.* 1994;350:1-9 15.
 48. **Francis I, Chan D.** The lacrimal paradox (toward a greater understanding of success in lacrimal surgery). *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* . 2005;21:166-169.
 49. **Mantelli et al.** *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* Vol 245, Num 6, págs 899-902.
 50. Prospective Controlled Study of Vapor Pressure Tear Osmolality and Tear Meniscus Height in Nasolacrimal Duct Obstruction, 13 March 2006. Ulrike Stahl, Ian C. Francis, Fiona Stapleton. *American Journal of Ophthalmology.* June 2006 (Vol. 141, Issue 6, Pages 1051-1056).

ACUVUE®
ADVANCE™ BRAND CONTACT LENSES
PARA ASTIGMATISMO

Comodidad... en 60 Segundos

*Nuestro revolucionario lente
le brinda comodidad
inmediata hasta el
final del día*



HYDRACLEAR™, agente humectante
para una comodidad excepcional.

- Adaptación rápida y predecible
- Visión nítida y estable
- Comodidad todo el día

Johnson & Johnson
Vision Care



¡PRUÉBALO GRATIS!

Fabricados para una **Rápida Adaptación**,
diseñados para brindar **Mejor Visión y Comodidad**



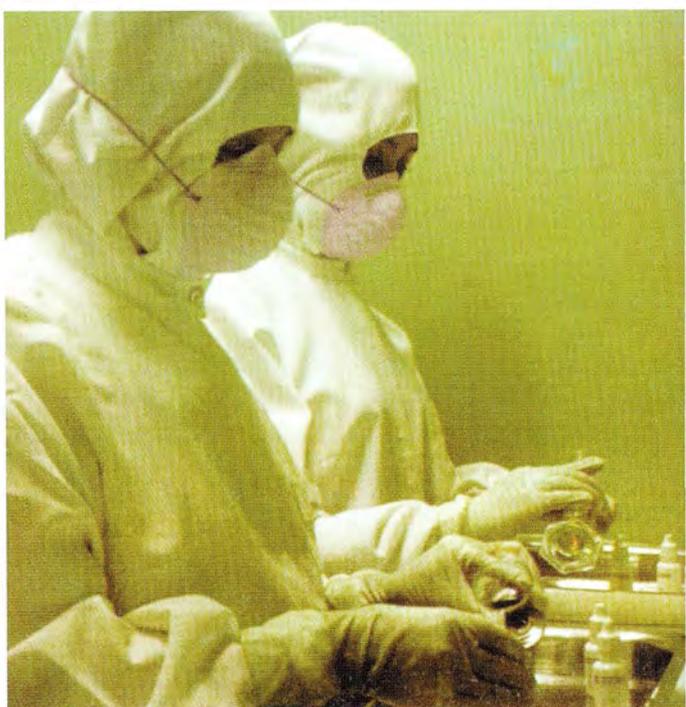
FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

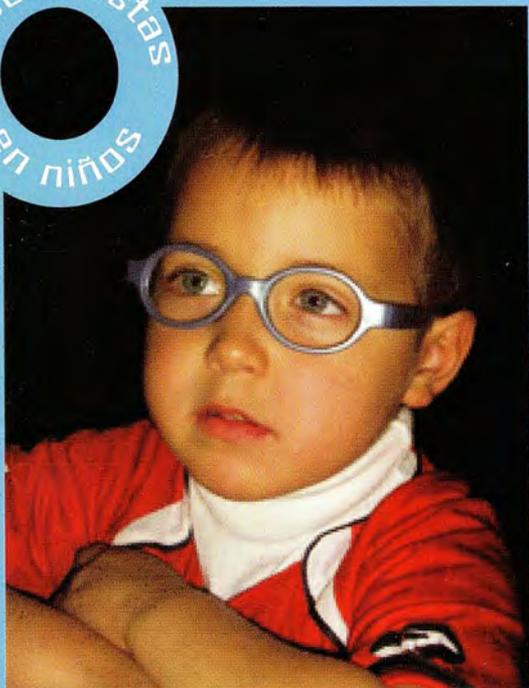
**SIEMPRE AL SERVICIO
DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL**

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



Especialistas
en niños



TABANCURA

Optica y Centro de Contactología

Representantes Exclusivos
para Chile de

MIRA∞FLEX

Con su línea de monturas
flexibles para niños,
agradece su preferencia.

Tabancura 1091 local I
Vitacura-Santiago

Fonofax: 2432512-Mail:optical@opticatabancura.cl

HISTORIA

UN SUEÑO HECHO REALIDAD

DR. HERNÁN VALENZUELA H.

Junto con agradecer el honor que se me ha conferido al otorgarme la responsabilidad de dictar esta Conferencia Inaugural, he pensado que ésta es una ocasión propicia para recordar aquellos momentos que le dieron vida al Laboratorio de Patología Ocular del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Una conferencia inaugural, cuyo tema central girara en torno al arte, la música o la ciencia, podría resultar indiscutiblemente más atractiva e interesante. Pero, circunstancias imprevisibles en mi existencia, me hicieron sentir la necesidad de realizar una mirada retrospectiva al Laboratorio.

Sin embargo, retroceder en el tiempo no es tarea fácil. Más aún, cuando la historia se remonta al lejano 1964. Mientras quien habla comenzaba su formación en la Cátedra de Oftalmología del Prof. Dr. Juan Verdaguer Planas en el hospital Clínico J.J.Aguirre (Fig. 1), su hijo el Dr. Juan Verdaguer Tarradella (Fig. 2), recién había regresado de un fellowship en Patología y Oncología Ocular en la Universidad de Columbia bajo la dirección del Dr. Algernon B. Reese, entusiasmado con la idea de instalar un Laboratorio en la Cátedra, con el propósito de aplicar los conocimientos recién adquiridos a impulsar el desarrollo de la Patología Ocular en nuestro medio. Esta motivación le llevó a habilitar un pequeño espacio físico, que disponía de un microscopio binocular Leitz, el mismo que aún conservamos hasta el día de hoy, con el que se realizaba estudios anátomo patológicos de nuestro material quirúrgico. Los ingentes esfuerzos del Dr. Juan Verdaguer le permitieron conseguir ayuda para el procesamiento de las biopsias en diversos

laboratorios. Entre ellos, en la Cátedra de Patología General del Prof. Dr. Tulio Pizzi a través del apoyo de su compañero de curso, el Dr. Humberto García, en la Cátedra de Ginecología del Prof Dr. Juan Wood, mediante la colaboración del Dr. Alberto Guzmán y en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Clínico, que dirigía el Prof Dr. Ismael



Figura 1. Dr. Juan Verdaguer Planas.



Figura 2. Dr. Juan Verdaguer Tarradella.

Mena. Es preciso destacar además, el valioso aporte del Dr. Abel Ubilla, quien con mucho entusiasmo y dedicación, asesoraba en el análisis de los exámenes histopatológicos.

Hacia mediados de 1966, cuando finalizaba mi formación en la especialidad, sostuve una decisiva conversación con el Dr. Verdaguer. En aquella ocasión, me comentó que el Dr. García le había informado acerca de la posibilidad de una Beca Básico Clínica para algún oftalmólogo que quisiera formarse en Patología General para luego proyectarse hacia la Patología Ocular. Siendo mis deseos permanecer en Santiago, decidí optar a dicha beca, aún cuando honestamente debo confesar que en aquellos tiempos mis inclinaciones médicas distaban bastante de la Anatomía Patológica. Tanto era así que puse como condición irrenunciable algo que parecía insólito en aquellos años: mi más absoluta negativa a practicar autopsias, dejando en claro con ello que me limitaría exclusivamente al estudio del globo ocular. Aún cuando esta posición debe haber llamado poderosamente la atención, mi solicitud fue felizmente aceptada, de tal manera que comencé una Beca Básico Clínica Patología General Oftalmología, otorgada por la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, de tres años de duración.

Digo que mi solicitud fue felizmente aceptada, por cuanto tuve la fortuna de incorporarme a un grupo de trabajo excepcional, ya que el Prof. Dr. Tulio Pizzi

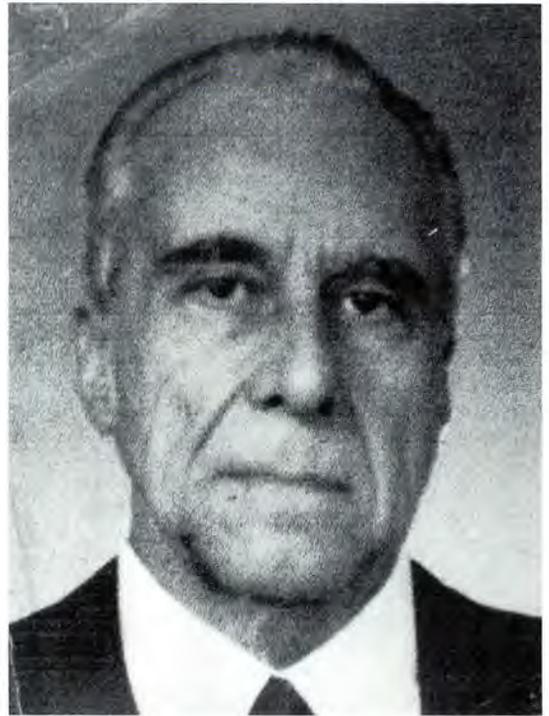


Figura 3. Dr. Tulio Pizzi Pozzi.

Pozzi (Fig.3), destacado parasitólogo e inmunólogo, quien había realizado importantes contribuciones relacionadas con el *Trypanosoma Cruzi* y la enfermedad de Chagas, había concebido un proyecto inédito para la época en nuestro país: desarrollar la Anatomía Patológica en sus diversas subespecialidades. Para lograr tal objetivo, había logrado reunir especialistas de primer nivel, entre los que recuerdo, además del ya mencionado Dr. Humberto García, dedicado a la oncología, a las Dras. Tellez: Maribel, especializada en neuropatología y Marisol en patología de tiroides, al Dr. Guillermo Murray experto en patología renal, al Dr. Hernán Iturriaga en patología hepática, a la Dra. Mireya Silva en el campo inmunológico, al Dr. Alfredo Dabancens, quien dedicó su vida al desarrollo de la citología gineco obstétrica, a la Dra. María Díaz, especializada fundamentalmente en el estudio de las enfermedades linfoproliferativas y al Dr. Aníbal Guerrero, médico-veterinario, que colaboraba en el área de la investigación básica.

En aquel tiempo, la Dra. Anabella Valenzuela regresaba de un fellowship en Patología Ocular en

la Universidad de Columbia y creaba el Laboratorio de Patología Ocular del Hospital San Juan de Dios, en conjunto con el Dr. Jorge Arce, quien también retornaba al país luego de una estadía similar en la Universidad de California.

Durante mi Beca Básico Clínica, dedicaba las mañanas a la Oftalmología y las tardes a Patología General, donde aprendía los elementos básicos de todo proceso patológico. Pronto comencé a llevar nuestras biopsias desde la Cátedra de Oftalmología a la Cátedra de Patología General, donde eran procesadas e informadas en conjunto con los diversos colegas, quienes me iniciaron en la interpretación de sus hallazgos. La primera T.M. en Técnica Histológica que me asesoró fue la Sra. Sara Sáez Suazo, a quien agradezco profundamente su incondicional e inestimable apoyo. Fue así como las primeras 200 biopsias que se encuentran registradas en el Laboratorio de Patología Ocular, fueron obra de su tesonera y excepcional labor e informadas en la Cátedra de Patología General. Producto de este trabajo, efectuamos nuestra primera publicación en los Archivos Chilenos de Oftalmología: "Material Histopatológico examinado durante el período 1966-1968 en una Clínica Oftalmológica Chilena", el que fue distinguido con el Premio Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque.

En aquella época, junto al Dr. Federico Loebel, notable histoquímico alemán, que se había integrado al grupo de trabajo de la Cátedra, me correspondió compartir la Dirección de Tesis de Esmeralda Cubillos Carrasco para optar al Título de Tecnología Médica con Mención en Técnica Histológica, la que versó sobre "Aplicación de Métodos Histoquímicos para la Demostración de Hidratos de Carbono y Proteínas en la Córnea Normal de Conejo." En varias ocasiones, el Dr. Loebel me invitó a su residencia en la calle Hamburgo donde disponía de un magnífico microscopio fotográfico con el cual analizábamos casos en conjunto en largas pero entretenidas sesiones de trabajo.

En 1968 sobrevino la Reforma Universitaria, instancia que generó grandes transformaciones en la educación superior del país. Se abrió la posibilidad de participación de todos sus miembros en la vida institucional y se estableció la evaluación académica como base de la carrera académica, basada en los antecedentes y méritos del postulante. Este movimiento de opinión de académicos, funcionarios y

estudiantes derrumbó la estructura que imperaba hasta entonces y terminó con las cátedras para implementar una nueva organización administrativa, el departamento, que sería la base de cada una de las especialidades médicas y quirúrgicas existentes hasta esa fecha. De esta manera, surgió el Departamento de Especialidades, y comenzamos a hablar de la Sección de Oftalmología en nuestro Hospital Clínico. El Prof. Dr. Juan Verdaguier Planas se acogió a jubilación luego de una brillante y dilatada trayectoria y la Jefatura de la Sección era asumida por el Prof. Dr. Miguel Luis Olivares Alarcón (Fig.4),



Figura 4. Dr. Miguel Luis Olivares Alarcón.

mientras que la Dirección del Departamento de Especialidades quedaba a cargo del Dr. Evaristo Santos Galmez. Por otro lado, Patología General dejaba de ser Cátedra y pasaba a formar parte del Departamento de Medicina Experimental, siempre bajo la sabia conducción del Prof. Pizzi, quien posteriormente desempeñaría el cargo de Decano de la Facultad de Medicina Sede Norte de la Universidad de Chile, entre Los años 1975 y 1978.

A mediados de 1969, al culminar mi Beca Básico.-Clínica, decidí permanecer con jornadas parciales tanto en el Departamento de Medicina Experimental como en la Sección de Oftalmología. La T.M. Esmeralda Cubillos, una vez obtenido su título, fue contratada por el Hospital Clínico y junto a ella comenzamos a organizar el Laboratorio de Patología Ocular en el espacio físico que actualmente ocupa.

Estos primeros pasos del Laboratorio de Patología Ocular se encuentran estrechamente ligados al desarrollo de lazos de carácter internacional. Fue así como en enero de 1969, acogiendo una invitación del Dr. Francisco Contreras Campos, viajé con el Dr. Verdaguer Tarradella a Lima, Perú, para participar en una Reunión del Southern Ophthalmic Pathology Club, realizada por primera y única vez en Sudamérica (Fig.5), Esta fue mi primera incursión en el terreno internacional, cita a la que también concurrió el Dr. Carlos Charlin Vicuña, quien manifestaba un entusiasta interés por la patología ocular.

Esta reunión celebrada en Lima fue decisiva, ya que generó un importante estímulo a Los oftalmólogos y patólogos Latino-americanos, lo que

motivó otro encuentro al año siguiente en Ciudad de México, donde se sentaron Las bases de la Sociedad Panamericana de Patología Ocular, cuyo primer presidente fue el Dr. Lorenz E. Zimmerman. La flamante Sociedad sesionó por primera vez en Bogotá, Colombia, en enero de 1971.

De allí en adelante se fueron sucediendo anualmente diversas reuniones en distintos países en las que se presentaban interesantes casos clínico-patológicos. El permanente contacto con eminentes patólogos oculares, principalmente con los Dres. Lorenz E. Zimmerman y Ramón L. Font, nos permitía aclarar dudas, resolver problemas y aprender gradualmente, sin abandonar, jamás nuestra condición de alumnos y aficionados a la Patología Ocular.

A comienzos de la década de los 70, asumía la Jefatura de la Sección de Oftalmología el Prof Dr. Wolfram Rojas Echeverría (Fig. 6), mientras que el Prof Dr. Miguel Luis Olivares tomaba a su cargo la Dirección del Departamento de Especialidades. En aquellos años, comenzaba su formación en la especialidad el Dr. Héctor Peñaloza Vigouroux hoy Director ejecutivo de este 5° Curso Universitario Internacional de Ofalmología. Fue justamente el



Figura 5. Reunión del Southern Ophthalmic Pathology Club.



Figura 6. Dr. Wolfram Rojas Echeverría.

Dr. Peñaloza quien, apenas se le solicitó, estuvo dispuesto a asumir la responsabilidad de asesorar al Prof. Dr. Juan Verdaguer Tarradella, en las tareas propias del Laboratorio de Patología Ocular durante mi ausencia del país, motivada por una beca que me otorgara la Fundación Alexander von Humboldt para realizar investigaciones en el Institut für experimentelle Ophthalmologie de la Universidad de Bonn, en Alemania Federal, donde viajé en octubre de 1974.

Al regresar al país, a fines de 1976, reasumí mis funciones y tuvimos la oportunidad de participar en la V Reunión de la Sociedad Panamericana de Patología Ocular, celebrada en Santiago de Chile en 1977 en la Facultad de Medicina Occidente de la Universidad de Chile, con motivo del XI Congreso Panamericano de Oftalmología. Dos años más tarde, en conjunto con el Prof. Verdaguer organizamos un Curso de Correlaciones Clínico-Patológicas en Oftalmología en la Facultad de Medicina Norte de la Universidad de Chile (Fig. 7). En este evento participaron en calidad de invitados el Prof Dr. Luis Srozzí Vera, eminente histólogo y microscopista electrónico y el oftalmólogo peruano Dr. Francisco Contreras Campos, impulsor de la Patología Ocular



Figura 7. Curso de Correlaciones Clínico-Patológicas en Oftalmología en la Facultad de Medicina Norte de la Universidad de Chile.

en Latinoamérica. Este Curso concitó un elevadísimo interés, lográndose una selecta concurrencia. Asistieron, dispuestos a ocupar un lugar en calidad de alumnos y premunidos tan sólo de un microscopio monocular para revisar con verdadera avidez las diversas placas histológicas, los Profesores Dres. Juan Arentsen Sauer, José Espíldora Couso, Oscar Ham González y Wolfram Rojas Echeverría, los Dres. Carlos Eggers Schönherr, Carlos Charlin Vicuña, Manuel Pérez Carreño, Carlos Küster, las Dras. Ximena y Patricia Vicuña, los Dres. Ronald Hoehmann R., Basilio Rojas Urquiza, Eugenio Maul de la Puente, entre otros. Fue, sin duda, una jornada histórica e inolvidable.

En esta oportunidad, deseo expresar mi gratitud y reconocimiento a estas entusiastas generaciones de oftalmólogos que nos distinguían al confiarnos el estudio de las biopsias de sus pacientes. Si bien algunos de ellos ya no están entre nosotros, mantenemos permanentemente vivo su recuerdo a través de sus solicitudes escritas de exámenes oftalmopatológicos. El magnífico aporte del Dr. Héctor Peñaloza se mantuvo hasta el año 1980 y, aún cuando, por necesidades de Servicio, se vio forzado a retirarse del Laboratorio para volcarse por entero al manejo del estrabismo y a la cirugía de la vía lagrimal, ha mantenido hasta el día de hoy permanentemente encendida en su espíritu, la llama de la Patología Ocular. En aquellos días, luego de culminar su formación en la especialidad, se integraba al equipo del Laboratorio, la Dra. Erika Martínez Hitschfeld, quien con mucho entusiasmo y dedicación comenzaba a colaborar tanto en las tareas asistenciales como docentes y se convertiría posteriormente en uno de sus pilares.

En 1980, me correspondió el honor de compartir con los Profs. Juan Verdaguer Tarradella y Luis Strozzi Vera, la condición de Profesores Visitantes de la Asociación Panamericana de Oftalmología en Brasil, en el campo de la Patología Ocular. Uno de los asistentes al Curso que dictáramos en Sao Paulo con el Prof. Strozzi, fue el patólogo Dr. Miguel Burnier Jr., quien posteriormente se posicionaría como un importante referente internacional de la Patología Ocular. Actualmente, el Dr. Burnier se desempeña en calidad de Profesor en la Universidad de Mc Gill, en Montreal, Canadá.

A partir de 1980, la Sociedad Panamericana de Patología Ocular inició la programación de Seminarios sobre temas específicos y Cursos dictados a

los oftalmólogos del país anfitrión, en años alternativos a las Reuniones ya mencionadas. En 1984 nos correspondió la responsabilidad de organizar el V Seminario y IV Curso Panamericano de Patología Ocular en Santiago, el que fue publicado in extenso en un número especial de los Archivos Chilenos de Oftalmología. Con motivo de dicho Seminario, el Laboratorio de Patología Ocular recibió la visita de connotadas figuras como los Dres. Lorenz Zimmerman, Ramón Font, Miguel Burnier y Oscar Croxatto, entre otros, quienes nos dejaron un testimonio escrito de la misma.

Párrafo aparte merece el periodo (Fig. 8) en que realizamos varios trabajos en conjunto con el Dr. Carlos Eggers Schönherr y el Prof. Dr. Luis Strozzi Vera (Fig.9). Recuerdo que, muy motivados, sosteníamos con frecuencia reuniones de trabajo en las que el Dr. Eggers nos hacía entrega de biopsias corneales y abundante material bibliográfico lo que nos permitía analizar entre otras afecciones, las dis-



Figura 8. Dr. Carlos Eggers Schönherr.

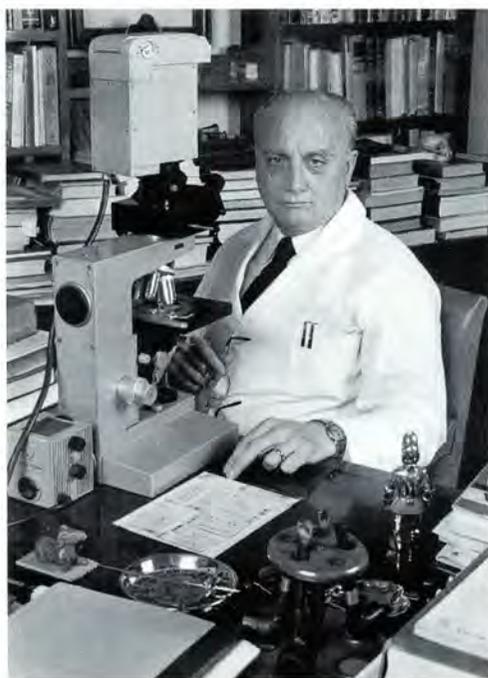


Figura 9. Dr. Luis Strozzi Vera.

trofias de la limitante posterior, particularmente la distrofia endotelial de Fuchs y la distrofia endotelial hereditaria congénita. El estudio dedicado a esta última entidad, en el cual también participó el Prof. Dr. Wolfram Rojas Echeverría, logró reunir la mayor casuística mundial en aquellos años y se hizo merecedor al Premio Sociedad Chilena de Oftalmología.

Como consecuencia del desarrollo alcanzado por nuestro Laboratorio de Patología Ocular, el Prof Dr. Juan Murube del Castillo manifestó interés por crear un Laboratorio de similares características en el Centro Especial Ramón y Cajal bajo su dirección en Madrid, España. A raíz de ello, y a través de su contacto con el Prof Verdaguer recibí una invitación formal para cumplir con tal objetivo, lo que llevé a efecto durante el mes de junio de 1986. Al término de la estadía, me correspondió participar

en un Curso sobre Avances en Cirugía Ocular, organizado por dicho centro universitario.

Uno de los grandes méritos de la Sociedad Panamericana de Patología Ocular Lorenz E. Zimmerman, ha sido no tan sólo integrar a patólogos y oftalmólogos interesados en la patología ocular, provenientes de diferentes latitudes, sino también, y en forma muy especial, la de crear profundos lazos de unión entre ellos, con lo que se ha logrado conformar una verdadera familia. (Fig. 10)

En 1992, una reestructuración de la Facultad de Medicina motivó el traslado del Prof. Strozzi, desde el Campus Occidente. Junto al Prof. Verdaguer decidimos crearle un espacio físico en nuestro Servicio, pequeño para el que él acostumbraba ocupar, frente al Laboratorio de Patología Ocular. Allí logró instalar su Laboratorio de Ultraestructura en compañía del Prof. Dr. Carlos Muñoz Astete y su ayudante técnico el Sr. Sergio Salas Tamarin. Después de varios años de trabajo en conjunto, durante los cuales tuve que desplazarme a menudo a la Sede Occidente de la Facultad de Medicina en la Quinta Normal donde el Prof. Strozzi tenía muy bien montado su Laboratorio de Investigación Ocular de la Unidad de Bioestructura, le teníamos ahora felizmente con nosotros, lo que vino a fortalecer el trabajo del Laboratorio de Patología Ocular, que a partir de entonces estuvo en condiciones de realizar, en



Figura 10. Sociedad Panamericana de Patología Ocular Lorenz E. Zimmerman.

los casos que así lo ameritaban, tanto microscopía óptica como electrónica.

En todo laboratorio, su personal técnico desempeña sin lugar a dudas, un rol fundamental. Justo es entonces reconocer el mérito de quienes han hecho posible que esta obra perdure a través del tiempo. En este ámbito, surge el recuerdo inolvidable del Sr. Eduardo Carvajal, quien fuera un entusiasta colaborador de nuestra T.M. Esmeralda Cubillos. Su espíritu alegre, jovial, a veces chispeante, cayó súbitamente en el silencio tras su prematura y trágica partida. Una huella indeleble marcó siempre la presencia de nuestra T.M. Esmeralda Cubillos, quien se distinguió por su espíritu de trabajo, superación, alto grado de responsabilidad y tendencia al perfeccionismo. Permaneció junto a nosotros alrededor de 25 años durante los cuales realizamos en conjunto numerosas presentaciones y publicaciones, impartió orden y transmitió generosamente sus conocimientos a su ayudante técnico, el T.P. Sr. Moisés Castro Aguilera, quien asumió con responsabilidad el desafío cuando Esmeralda renunció voluntariamente a su cargo y al ejercicio de su profesión.

A fines de julio de 2000, cuando recién habíamos concluido nuestro Primer Curso Universitario Internacional de Oftalmología y nos encontrábamos en

la XII Región realizando un gran operativo médico-quirúrgico, sufrimos la pérdida irreparable del Prof. Strozzi, cuyas excepcionales cualidades humanas y docentes dejaron un profundo vacío que nos sumergió en una tristeza muy difícil de sobrellevar. El Laboratorio de Patología Ocular además de cumplir con su rol eminentemente asistencial, ha permitido desarrollar interesantes líneas de investigación y una docencia de excelencia. Durante su larga existencia uno de sus principales logros ha sido el dar origen a innumerables trabajos que han sido presentados o publicados tanto a nivel nacional como internacional. Como consecuencia de lo anterior, me correspondió el Honor de ser invitado a la Reunión de la Verhoeff-Zimmerman Society, celebrada en Hershey, Pennsylvania en junio de 2002 (Fig. 11).

La más reciente actividad de carácter internacional del Laboratorio de Patología Ocular ha sido la organización de la Reunión de la Sociedad Panamericana de Patología Ocular Lorenz E. Zimmerman el 17 de marzo de 2005, previa al desarrollo del XXV Congreso Panamericano de Oftalmología celebrado en Santiago (Fig. 12), en la que estuvieron presentes los Dres. Ramon L. Font, Jerry y Carol Shields, Narsing Rao, Miguel Burnier y Oscar Croxatto, entre otros.



Figura 11. Reunión de la Verhoeff-Zimmerman Society, celebrada en Hershey, Pennsylvania, junio 2002.



Figura 12. XXV Congreso Panamericano de Oftalmología celebrado en Santiago.

Este pequeño recinto encierra, como podemos ver, una riquísima historia. Tanto es así, que además de cumplir con funciones asistenciales, docentes y de investigación, el Laboratorio se constituyó durante un largo tiempo como un grato lugar de encuentro para un nutrido grupo de colegas, donde en torno a un “cafecito”, vivíamos momentos imperdibles sosteniendo animadas tertulias y escuchando las entretenidas y pintorescas anécdotas de aquellos que nos visitaban con mayor frecuencia: Gonzalo Santos, José Holuigue, Gonzalo Lama, Basilio Rojas, Verónica Winkler, Anita Schmidt, José Miguel Ried, Santiago Ibáñez entre otros. Aún nos parece escuchar la voz poderosa, atronadora e inconfundible de Gonzalo Santos que fácilmente traspasaba puertas y muros, anunciando su presencia.

En los últimos años, el Laboratorio de Ultraestructura del Prof. Strozzi, se ha transformado en el Laboratorio de Ultraestructura y Ciencias Visuales,

el que se encuentra bajo la dirección del Dr. Claudio Zúñiga Cossio. En este nuevo Laboratorio se ha aprovechado parte de la infraestructura de aquel y se está llevando a efecto una ampliación de su espacio físico, que inicialmente fuera concebida por el Prof. Strozzi. Además, producto de un esfuerzo personal del Dr. Zúñiga, han sido incorporados varios equipos que posibilitan el desarrollo de diversas líneas de investigación, lo que permitirá complementar el accionar del Laboratorio de Patología Ocular p.e. mediante la aplicación de la microscopía de epifluorescencia y el análisis proteómico de tumores oculares a través del use de geles bidimensionales y espectrometría de masas.

Desde hace algo más de un año, me he impuesto la tarea de revisar personalmente y obtener cifras estadísticas del material que ha sido procesado y estudiado en el Laboratorio de Patología Ocular desde el año 1966. Naturalmente, debemos considerar que

el volumen de biopsias recepcionado en un laboratorio incorporado a un Servicio de Oftalmología, de ninguna manera podría ser comparable con el flujo que llega a un laboratorio de patología general. De allí que el total de nuestras biopsias alcanza tan sólo a la modesta cantidad de 4600.

A este respecto, debo lamentar profundamente la tendencia actual a realizar un creciente número de evisceraciones oculares, y una menor cantidad de enucleaciones, aún cuando aquellas sean cosméticamente superiores, ya que ello ha afectado notablemente el estudio de patologías oculares no oncológicas.

Los avances computacionales, me permiten hoy día entregar oficialmente una proyección porcentual correspondiente a la primera mitad de las biopsias analizadas, que equivale a un período aproximado de 20 años, lo que le otorga a esta entrega una validez estadística, aún cuando de carácter preliminar. (Figs. 13,14 y 15).

La mayor parte de ellas han correspondido a lesiones névicas (34 %), carcinomas (17 %), melanomas (7 %), tumores orbitarios (7%), papilomas (6%), quistes (6%), retinoblastoma (5 %) y granulomas (2%). Entre los carcinomas sobresalen los basocelulares con un 70 % y los espinoceulares con

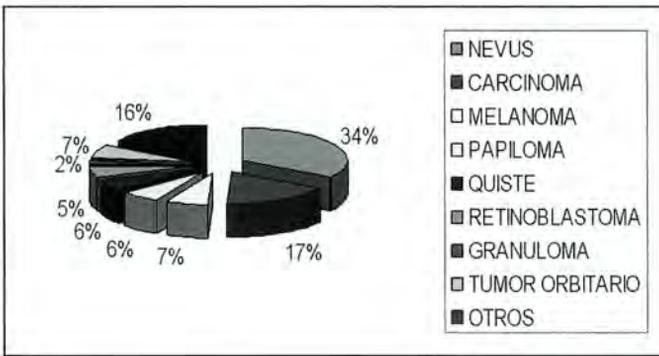


Figura 13.

Figura 14.

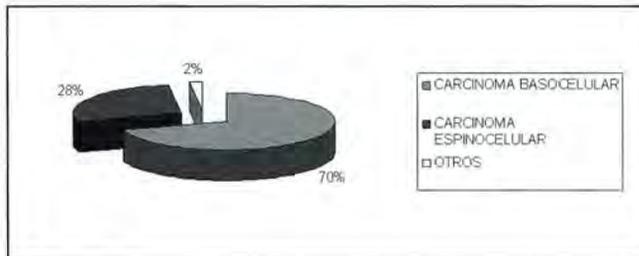
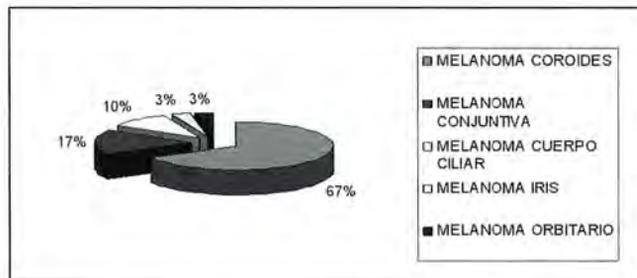


Figura 15.



un 28%. En cuanto a melanomas, la localización más frecuente se encuentra en la coroides (67 %), seguida por conjuntiva (17%), cuerpo ciliar (10 %), iris (3%) y órbita (3 %).

No podría finalizar estas palabras sin antes agradecer la inapreciable y, valiosísima ayuda de nuestra querida T.M. Nora Le Clercq en la estructuración de esta presentación, como también la importante colaboración de la T.M. Denisse Contreras Silva en el análisis estadístico que recién he mencionado.

A través del monólogo de Segismundo en su inmortal obra "La Vida es Sueño", el poeta y dramaturgo Pedro Calderón de la Barca, nos dice:

¿Qué es la vida? Un frenesí
¿qué es la vida? Una ilusión,
Una sombra, una ficción,
el mayor bien es pequeño
¡Que toda la vida es sueño,
y los sueños, sueños son!

Calderón de la Barca dramatiza con ello la precariedad de la existencia, considerada como un simple sueño. Sin embargo, he aquí que habiendo transcurrido más de 44 años desde aquel sueño del Prof. Juan Verdaguer Tarradella, el Laboratorio de

Patología Ocular aún se mantiene en pie conservando su característica esencial: la de ser actualmente el único en su género en el país inserto dentro de un Servicio de Oftalmología.

Empresa que no ha sido fácil, ya que en las últimas dos décadas del siglo pasado, con tenacidad y sólidos argumentos, debimos resistir claros intentos de integrar nuestro Laboratorio al Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, como ya había acontecido con el resto de los laboratorios de patología anexos a distintas especialidades.

El formar parte de un Servicio de Oftalmología, ha otorgado a las distintas generaciones de residentes, la oportunidad única de examinar clínicamente una lesión determinada, intervenirla quirúrgicamente, para finalmente analizar sus características patológicas, lo que ha contribuido eficazmente a una formación más sólida e integral.

Podemos entonces concluir diciendo que ésta ha sido la historia de un sueño pleno de esperanzas e ilusiones, que con el lento transcurrir del tiempo y el aporte perseverante de todos quienes han creído y participado en él, se ha logrado materializar en una hermosa realidad.

TRABAJOS ORIGINALES

LA EVOLUCIÓN DE LOS OJOS

DRES. LUIS PEÑA GARCÍA*, MARCELO CORIA DE LA HOZ*

RESUMEN

La evolución de los ojos comenzó cuando comenzó la vida misma. Incluso las formas de vida más simples, las bacterias, tienen las primeras proteínas fotosensibles. Desde las bacterias la vida y la visión evolucionaron hacia una asombrosa variedad y complejidad: ojos telescópicos, ojos especulares, ojos tipo cámara, todos ellos con un solo origen.

ABSTRACT

The evolution of the eyes began when the life itself began. Even the simplest life forms, the bacteria, have the first photosensitive proteins. From the bacteria, the life and the vision evolved towards an astonishing variety and complexity: telescope eyes, mirror eyes, camera eyes, between many others, all of them with a single source.

INTRODUCCIÓN

“La naturaleza manifiesta una unidad subyacente a una variedad aun más sorprendente. La naturaleza tiene una simetría y geometría inherente.” Ernst Haeckel (1834-1919)

¿Cómo y cuando apareció la visión? ¿Cómo se originaron los primeros ojos? ¿Cómo evolucionaron a las formas altamente desarrolladas y de una variedad sorprendente que hoy conocemos?

Incluso Charles Darwin, el padre de la teoría de la evolución de las especies por selección natural, reconoció que era difícil imaginar como era posible que un proceso basado fundamentalmente en el azar -en sucesivos ensayos a veces exitosos, pero la mayor parte de las veces fracasos- puede conducir a crear un órgano tan exquisitamente bien conformado para su función como el ojo.

Por lo tanto la primera pregunta que trataré de responder en este ensayo es ¿Cómo evolucionó el ojo?

Pero inmediatamente surgen implicaciones adicionales, nuestros ojos son la respuesta de la evolución a la necesidad de ver, pero de ninguna manera la única. Todos nosotros sabemos que nuestros ojos son del tipo cámara o simple (algunos también los denominan complejos, por lo que de aquí en adelante utilizaré la expresión “ojo tipo cámara” para evitar confusiones) y funcionan con el principio de la cámara oscura, también sabemos que los ojos de los insectos son ojos compuestos. Pero la diversidad de los ojos no llega hasta allí y la evolución ha creado numerosas variantes y respuestas originales para dotar de visión a los animales, e incluso a seres vivos más simples.

Sin embargo, al analizar la diversidad de los ojos en las diferentes tipos de animales y llevar nuestro estudio a nivel genético y molecular, queda al descubierto algo igualmente sorprendente, los genes controladores, genes estructurales y proteínas implicados en el proceso de la visión son prácticamente los mismos a lo largo de los más de quinientos millones de años de evolución del ojo y los podemos

rastrear mucho más atrás, prácticamente al comienzo de la vida misma. Hasta allí nos remontaremos en este viaje por la historia del ojo.

PRECEDENTES BACTERIANOS

Se estima que la vida en el planeta Tierra comenzó hace 3800 millones de años, pero la forma en que se originó la vida sigue siendo un misterio, incluso la definición de vida sigue estando sujeta a debate.

Los primeros seres vivos probablemente fueron muy parecidos a las actuales bacterias, un citoplasma que contiene el material genético y está rodeado por una membrana celular. Los fósiles de las bacterias se conservan en formaciones geológicas llamadas estromatolitos, pero también existe evidencia, dada por marcadores químicos, de que ya existía vida en nuestro planeta hace 3800 millones de años y que la fotosíntesis se inició muy tempranamente.

BACTERIORODOPSINA

Aunque parezca increíble, ya en el material genético de las bacterias encontramos los primeros esbozos de visión, pues algunas bacterias contienen una proteína similar a la rodopsina, llamada bacteriorodopsina, esta proteína es el ancestro de todas las proteínas implicadas en la transducción visual, conocidas en general como opsinas, y, con ligeras modificaciones, se ha mantenido a lo largo de la evolución.

La bacteriorodopsina es una proteína de membrana que convierte la energía luminosa en gradiente de protones, con lo que coopera en la producción de energía de algunas bacterias. No es que las bacterias sean capaces de ver, en el sentido en que entendemos la visión los seres humanos, pero si son capaces de hacer que los fotones induzcan cambios en los gradientes químicos intracelulares.

Durante miles de millones de años, las bacterias y algunos tipos de algas microscópicas fueron la única forma de vida que existió en el planeta, pero alrededor de 1500 millones de años atrás les comienzan a hacer compañía sus descendientes, las células con núcleo verdadero o eucariontes, que también heredaron las opsinas.

PROTORODOPSINA EN EUCARIONTES

En la actualidad se cree que las bacterias dieron origen a las células eucariontes por un proceso de endosimbiosis. Por ejemplo, una bacteria no fotosintetizadora engloba a otra bacteria, por ejemplo una cianobacteria, capaz de fotosintetizar, en vez de ser destruida, la cianobacteria sobrevive y gradualmente se torna tanto imprescindible como dependiente de la protobacteria, formando finalmente una especie nueva, en que la cianobacteria se transforma en un cloroplasto. De la misma manera se explica el origen de las mitocondrias, de los estigmas, ocelos de los dinoflagelados y los hidrogenosomas (organelos responsables del metabolismo anaerobio en algunos protozoos). La endosimbiosis no es un mecanismo evolutivo arcaico, sino que sigue empujando la evolución hasta el día de hoy.

Los dinoflagelados son un eucariontes unicelulares, pertenecientes al reino Protista, en la actualidad constituyen parte del plancton, pero su antigüedad se remonta al 1100 millones de años. Algunas especies de dinoflagelados son tristemente célebres por ser los responsables de la temida marea roja, pues producen neurotoxinas. La estructura de los dinoflagelados es un ejemplo evidente de endosimbiosis, sus cloroplastos y mitocondrias fueron adquiridos a partir de bacterias como las cianobacterias, más interesante aún, algunos dinoflagelados (los cazadores activos, que carecen de cloroplastos, por lo que no son autótrofos) poseen un organelo fotosensible altamente desarrollado, constituido por proteínas que funcionan como córnea y cristalino (con un índice de refracción de 1,65), un espacio vítreo y una serie de membranas apiladas, llamadas retinoide, que contienen su proteína fotosensible, la protorodopsina, derivada de las bacteriorodopsina a través de cianobacterias endosimbiontes.

¿Cómo y cuando evolucionó el organelo visual de los dinoflagelados? ¿Cómo es que encontramos un ojo tan complejo en un organismo unicelular? Nadie conoce las respuestas con certeza, pero existe la hipótesis de que algún antepasado de los dinoflagelados actuales fagocitó a una cianobacteria que poseía bacteriorodopsina y en vez de digerirla la incorporó, junto a su material genético en su citoplasma, adquiriendo una ventaja evolutiva, la

fotosensibilidad, que evolucionó hasta un organelo altamente desarrollado.

Pero todavía es más interesante que los mismos dinoflagelados pueden ser endosimbiontes en organismos pluricelulares primitivos, como las medusas.

La teoría de la evolución por endosimbiosis fue propuesta por primera vez por el botánico ruso Konstantin Sergeevich Merezhkovsky en 1905, que propuso que los cloroplastos se originaron a partir de cianobacterias fagocitadas por protozoos, pero sus ideas eran muy adelantadas para la época. En cambio en 1967 los avances en biología molecular permitieron resucitar con éxito esta idea a la bióloga estadounidense Lynn Margulis, quien la amplió a las mitocondrias y otros organelos. En la actualidad la endosimbiosis es un campo de intensa investigación en muchas áreas de biología, especialmente en las relacionadas con la evolución, pero también tiene repercusiones en la medicina, por ejemplo se han encontrado endosimbiontes bacterianos en cepas de la ameba *Acanthamoeba*.

La teoría de la evolución por endosimbiosis nos dice que el núcleo, las mitocondrias y los cloroplastos, así como otros organelos, son el resultado de la coevolución, de la simbiosis entre diferentes bacterias y/o células eucariontes. La unión hace la fuerza. La vida comienza a demostrar contundentemente su creatividad en la producción de diversidad.

Las células eucariontes inicialmente eran individuos unicelulares, como lo son los actuales protozoos. Heredaron de las bacterias y algas la protorodopsina, y en protozoos como *Euglena*, un flagelado, la rodopsina estaba concentrada en organelos llamados estigma, cercanos al flagelo

y rodeados de pigmento, que actúan a modo de sensores de luz, ocelos primitivos que facilitaban el fototropismo, que permitía a las euglenas acercarse o alejarse de la luz, dependiendo de su intensidad (se alejan cuando la luz es muy intensa). Así, la coevolución por simbiosis dotó a algunos de los primeros protozoos de organelos visuales.

Pero los protozoos no tardaron en evolucionar a organismo pluricelulares, que primero eran simples colonias, como *Volvox*. En estas colonias algunas células se especializaron en la fotorrecepción y fueron los primeros ocelos. Estas células fotorreceptoras contenían también el pigmento intracelular que funcionaba a modo de pantalla, solo después se produjo la especialización de algunas células pigmentarias. Así probablemente aparecieron los precursores de las células fotorreceptoras, que tenían gran cantidad de opsinas dispuestas en su membrana celular o en pliegues de membranas en su citoplasma.

Otros investigadores creen que las primeras células fotorreceptoras no evolucionaron por especialización, sino que los primeros seres multicelulares recibieron genes implicados en la producción de ojos a través de endosimbiosis con dinoflagelados o cianobacterias.

TIPOS DE CÉLULAS FOTORRECEPTORAS

Poseer fotosensibilidad aislada no convierte a una célula en un órgano visual, pues esta solo sería capaz de detectar la luz, no su dirección. Para hablar de visión debe haber capacidad de detectar la dirección de donde proviene la luz. Inicialmente las mismas

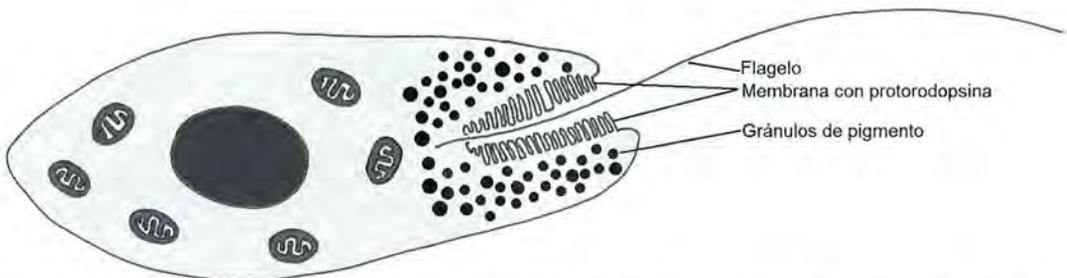


Figura 1. Esquema de una célula fotorreceptora-pigmentaria. Este tipo de células se observan en algunas larvas de medusas.

células fotorreceptoras contenían el pigmento que servía de pantalla y les otorgaba direccionalidad (Fig. 8), pero posteriormente aparecieron células pigmentarias especializadas. La suma de una célula fotorreceptora y una célula pigmentaria constituye el órgano visual, dotado de direccionalidad, más simple. Órganos visuales de este tipo, llamados ocelos, están representados en la actualidad en las larvas de algunos gusanos trematodos y algunas planarias.

En una fase muy precoz de la evolución de los sistemas visuales de los organismos pluricelulares aparecieron los dos tipos principales de células fotorreceptoras, los fotorreceptores ciliares (como nuestros conos y bastones) y los fotorreceptores rabdoméricos.

En los fotorreceptores ciliares, las opsinas son proteínas de membrana que se disponen en discos superpuestos formados por la invaginación de la membrana celular de un cilio. Los fotorreceptores ciliares permiten la visión en todos los cordados (peces, anfibios, reptiles, aves, mamíferos), gusanos poliquetos (pertenecientes al *phylum* anélidos) y algunos moluscos.

En los fotorreceptores rabdoméricos las opsinas también son proteínas de membrana, pero se ubican en las microvellosidades, con forma de tubo, de la célula fotorreceptora. Los fotorreceptores rabdoméricos son utilizados por los artrópodos y la mayoría de los moluscos.

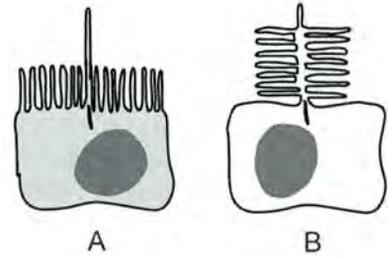


Figura 2. Tipos de células fotorreceptoras. A Fotorreceptores microvillares o rabdoméricos. B Fotorreceptores ciliares.

Cada uno de los puntos negros en su cabeza es un ocelo formado por una célula pigmentaria y una célula fotorreceptora.

PRIMEROS OJOS

Partiendo de la estructura básica de fotorreceptor y pantalla pigmentaria del órgano visual primigenio, la evolución encontró dos formas de mejorar la capacidad visual hasta llegar a la visión espacial, es decir la capacidad de detectar la dirección de la luz y de distinguir formas. La primera manera consiste en aumentar el número de fotorreceptores

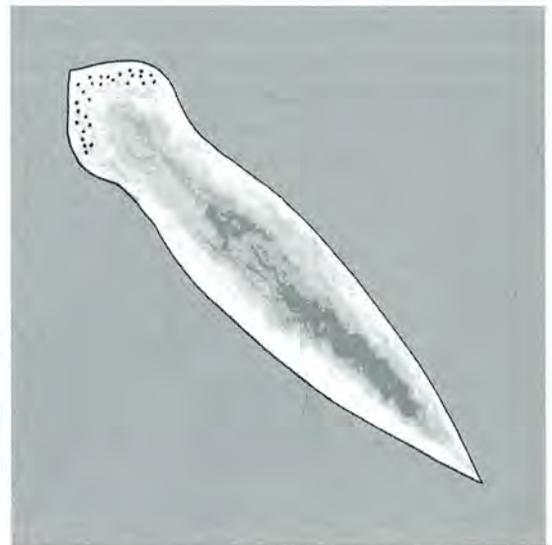
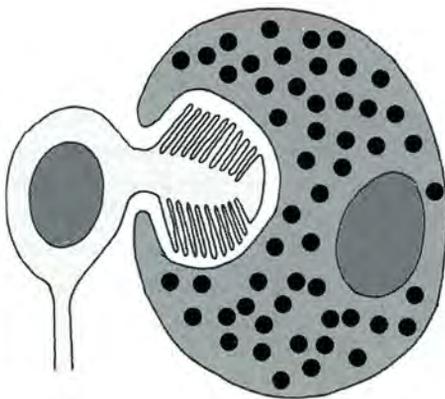


Figura 3. Estructura del ocelo más simple, ha sido encontrado en la planaria *Polycelis auricularia*.

que utilizan la misma pantalla pigmentaria, dando origen a los ojos simples, cuya evolución lleva al ojo tipo cámara de los vertebrados. La segunda forma es la multiplicación de las unidades formadas por la célula pigmentaria y el fotorreceptor, que conduce a los ojos compuestos.

Los primeros ojos en el registro fósil aparecen en el período Cámbrico, hace 530 millones de años. En ese momento ocurrió una verdadera explosión evolutiva, pues aparecen en forma prácticamente simultánea casi todos los *phyla*, los grandes grupos de seres vivos en que se divide el reino animal: cnidarios (medusas), platelmintos (gusanos planos), anélidos (lombrices), artrópodos (insectos, crustáceos, arácnidos), moluscos, cordados (que incluyen al hombre y los demás vertebrados), entre otros.

Manchas ópticas

Las manchas ópticas a primera vista son extremadamente simples, están compuestas de tres capas, una capa externa que sirve de protección, una capa intermedia formada por las células fotorreceptoras y una capa profunda que tiene células pigmentarias.

Estos primeros ojos verdaderos, aquellos que proveen una visión espacial, por muy básicos que parezcan, representaron una ventaja evolutiva tremenda para sus poseedores, probablemente los primeros en tenerlos fueron depredadores, a los que se les facilitaba enormemente la localización de sus presas. Las presas también desarrollaron ojos para localizar a los predadores y huir de ellos a tiempo, por lo que la visión espacial en ellos también tenían ventajas evolutivas. Los animales con mejores ojos

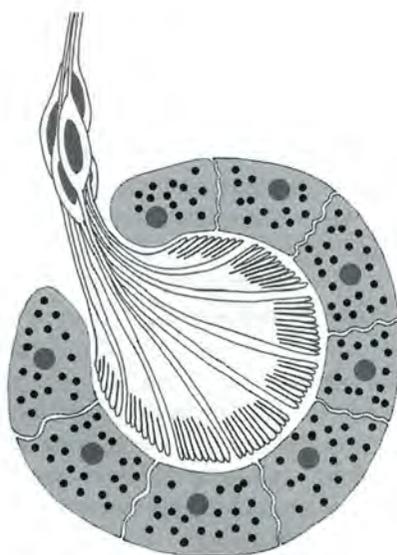


Figura 4. Componentes neurales (fotorreceptores) y pantalla pigmentaria de una manch óptica de la planaria *Dugesia japonica*. A este tipo de ojo también se le denomina copa pigmentaria.

tienen más posibilidades de sobrevivir, por lo que los ojos evolucionaron rápidamente en los organismos pluricelulares.

El impacto del ojo en la selección natural es tan importante, que se ha estimado, utilizando modelos matemáticos y simulaciones evolutivas por computador, que en menos de 400000 generaciones se puede pasar de una mancha óptica a un ojo tipo cámara como el de los peces. Cuatrocientas mil generaciones parece mucho en la perspectiva de

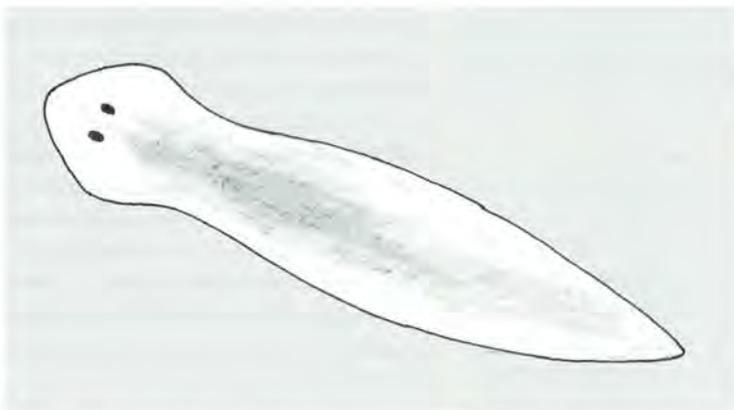


Figura 5. Planaria. Se destacan sus manchas ópticas. Lo blanco por debajo de las manchas ópticas son los ganglios cerebrales.

nuestra vida, pero para la evolución es virtualmente un abrir y cerrar de ojos.

Depresiones y copas ópticas

En su camino hacia el ojo cameral, la mancha óptica evoluciona a la depresión óptica. Este tipo de ojos aun se observa en algunas especies de lapas.

Más adelante en la evolución aparece el ojo en forma de copa, estructura que también la conservan algunos moluscos en la actualidad.

Ojos estenopeicos

Los ojos en forma de copa dieron origen al ojo con cámara abierta, con un abertura que comunica la cámara al exterior, con la capa fotorreceptora en contacto aun con el medio. Este es el tipo más primitivo de ojo que ocupa el principio de la cámara oscura y del agujero estenopeico, por lo que también se le conoce como ojo estenopeico (*pinhole eye*) y todavía esta representado en la actualidad en el *Nautilus*.



Figura 6. *Nautilus*.

Los nautilus (palabra griega que significa marino) son moluscos pertenecientes a la clase cefalópodos. A diferencia de los otros cefalópodos, como los pulpos y los calamares, los nautilus conservan su concha, que rellena de aire le sirve para flotar. Tienen alrededor de noventa tentáculos y un par de ojos. Animales similares al nautilus, los amonites poblaron los océanos del mesozoico y muchos consideran que el nautilus es un verdadero fósil viviente.

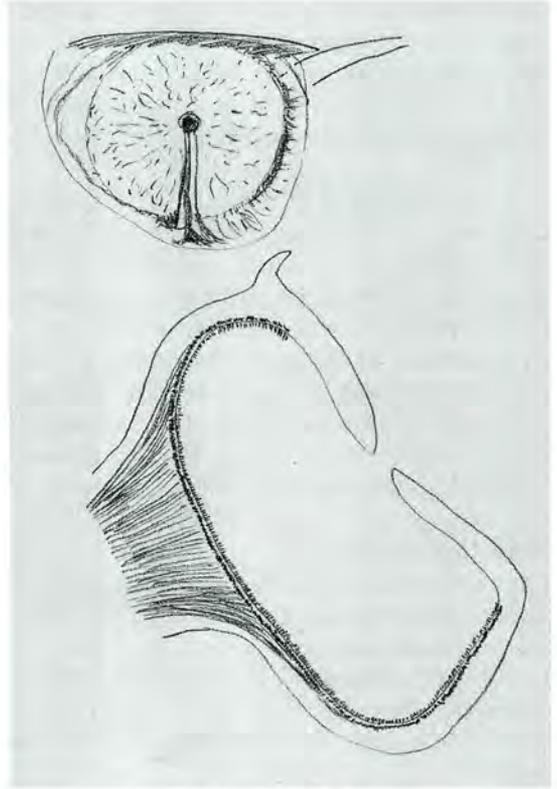


Figura 7. Detalle del ojo del *Nautilus* y esquema de su estructura.

Ojos tipo cámara cerrados simples

El mayor problema de los ojos hasta ese momento es que sólo permitían distinguir la luz de la sombra en forma muy gruesa, aunque los ojos estenopeicos del nautilus forman imágenes, carecen de sistema óptico que les permita enfocar. El ojo tipo cámara propiamente tal se constituyó cuando la abertura delantera se cerró formándose la córnea y posteriormente apareció el cristalino.

Algunos de los ojos camerales cerrados más simples los encontramos en los caracoles. Los caracoles son moluscos de la clase gasterópodos. Poseen cuatro tentáculos, los dos superiores son largos, los dos inferiores son cortos, los ojos se ubican en el extremo de los tentáculos superiores.

El ojo del caracol tiene una cámara anterior y un espacio vítreo muy reducidos, con un gran cristalino al centro.

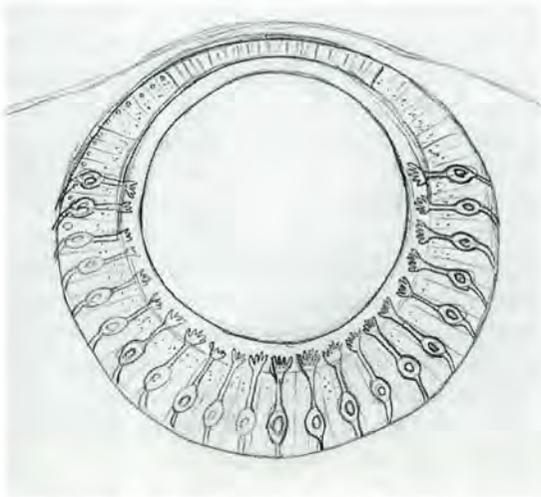


Figura 8. Estructura del ojo del caracol *Helix pomatia*.

Ojos tipo cámara bien desarrollados en moluscos

Dentro de los moluscos, los ojos tipo cámara más desarrollados se observan en los pulpos y calamares.

Los pulpos y calamares son moluscos pertenecientes a la clase cefalópodos. Sus ojos son del tipo cámara, su estructura es muy similar a la de los ojos de los vertebrados, con córnea, cristalino, cámara vítrea desarrollada y retina. Sin embargo sus similitudes con los ojos camerales de los vertebrados son producto de la convergencia evolutiva, pues en muchos aspectos son diferentes.

Embriológicamente los ojos de los cefalópodos derivan del ectodermo superficial en su totalidad, incluyendo la retina, en cambio en los ojos de los vertebrados la retina deriva de la copa óptica que emerge del neuroectodermo. A nivel microscópico los fotorreceptores de los cefalópodos pertenecen al tipo rabdomérico, es decir las opsinas se disponen en la membrana de las microvellosidades del fotorreceptor. Aunque estructuralmente el ojo de un pulpo o calamar se ve similar al de un vertebrado, la retina de los primeros está dispuesta de manera distinta, los rabdomeros están en contacto con la cavidad vítrea en los cefalópodos (este tipo de ojo se conoce como de retina evertida) y sus axones van hacia atrás, por detrás del ojo forman un engrosamiento con las células ganglionares, llamado ganglio óptico. En los pulpos la luz llega directamente a los fotorreceptores, sin tener que atravesar todas las otras capas de

la retina, como ocurre en los vertebrados (la retina de los vertebrados es del tipo invertida, con los fotorreceptores hacia la capa pigmentaria).

Desde el punto de vista de la agudeza visual, los pulpos tienen una resolución apenas algo inferior a la del hombre (45 ciclos por grado, versus 70 ciclos por grado), pero notablemente mejor que la gran mayoría de los otros animales.

Ojos camerales desarrollados en vertebrados

Los vertebrados pertenecen al *phylum* cordados, que incluye a procordados (que tienen notocorda, pero no columna vertebral) y a los vertebrados: peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos. Por lo tanto, los seres humanos pertenecemos al *phylum* cordados.

Los cordados también aparecieron en el Cámbrico hace unos 530 millones de años. No se observan ojos en los fósiles de los primeros cordados.

En la actualidad todavía hay cordados primitivos o procordados, como el anfióxico. No poseen ojos camerales, pero sí manchas ópticas, similares a las de las planarias. La innovación de los cordados está en que los ojos derivan del neuroectodermo y no del ectodermo superficial.

Al parecer la evolución del ojo cameral en los cordados se produjo con mucha rapidez, pues fósiles de 500 millones de años de antigüedad muestran evidencia de la presencia de ojos camerales en el conodont *Clydagnatus*.

La estructura general del ojo de los vertebrados es la misma que la de nuestro ojo, aunque se observan muchas variantes en cuanto al aspecto externo y también algunas adaptaciones específicas, de las que analizaremos algunas.

Peces

Los ojos de los peces poseen una córnea muy simple, apenas una membrana protectora. El poder óptico necesario deriva de un gran cristalino.

El iris en los peces tiene formas variadas, pudiendo ser alargado en forma vertical como en los tiburones, o redonda, como en el bacalao, pero en la mayoría de las especies de peces las pupilas no responden con miosis a la luz, en unos pocos casos hay miosis, pero es extremadamente lenta, demorando varios minutos, en estos casos generalmente el control del tamaño de la pupila es directo, sin intervención de la retina o el sistema nervioso.

Anfibios

La aparición de los primeros anfibios en tierra firme cambió esto y el poder refractivo se concentró en la córnea. En el agua la córnea prácticamente carece de poder refractivo, porque separa dos medios con casi el mismo índice de refracción (agua y humor acuoso), en cambio en la tierra la córnea se transforma en lente de poder importante debido a la gran diferencia entre el índice de refracción del aire con el del humor acuoso. Cuando un ojo emétrope bajo el agua sale al aire, su poder dióptrico aumenta notablemente y se torna muy miope. Esto es compensado por los vertebrados terrestres de tres maneras: aplanando la córnea, disminuyendo el tamaño del cristalino o acortando el ojo (como ocurre en muchos vertebrados nocturnos).

En los anfibios, los cazadores nocturnos tienen pupilas verticales, las pupilas horizontales son más frecuentes en los anfibios de hábitos diurnos. Todas las salamandras y tritones tienen pupilas redondas.

Reptiles

Los ojos de los reptiles son similares a los de los demás vertebrados, pero están reforzados por cartílagos en la esclerótica y numerosos huecesillos en el limbo esclerocorneal. La pupila es redonda en las especies diurnas y vertical en los reptiles nocturnos.

Las serpientes y cocodrilos suelen tener visión monocromática. Los otros reptiles, en general, distinguen los colores.

Pupilas

Existen varios tipos de pupilas. En los primates las pupilas son circulares y el iris posee un músculo radial y un esfínter circular. Las pupilas del hombre tienen 2 mm en luz intensa y 8 mm en oscuridad, lo que permite una entrada de 16 veces más luz en oscuridad que en condiciones fotópicas. En cambio en los gatos las pupilas son hendiduras verticales y al ampliarse el cambio de área pupilar es de un factor de 135. En los caballos y los rumiantes las pupilas son hendiduras horizontales. Los geckos, una familia de reptiles, tienen pupilas alargadas con cuatro pequeñas aberturas en condiciones de alta iluminación, que se abren ampliamente en oscuridad, multiplicando la entrada de luz por 1000.

Se ha investigado la relación entre multifocalidad

cromática del cristalino y la forma de las pupilas. En vertebrados con pupilas verticales el cristalino es generalmente multifocal, lo que permite compensar la aberración cromática. En cambio, en los vertebrados con pupilas redondas, el cristalino no tiene multifocalidad cromática. Distintas variantes de ojos se pueden observar en animales muy relacionados, por ejemplo los gatos tienen pupilas verticales con cristalinos multifocales, en cambio los grandes felinos tienen pupilas redondas sin multifocalidad cromática. La pupila vertical tiene la ventaja de que tanto cuando está más abierta como cuando está más cerrada siempre se conservan las áreas más periféricas del cristalino, lo que permite aprovechar al máximo la multifocalidad.

Resolución

Los dos factores que limitan la resolución de un ojo son:

1. La calidad de la óptica y el límite de la difracción.
2. La densidad de los fotorreceptores.

Los ojos con mayor resolución en la naturaleza son los de las aves de presa como el halcón y el águila, capaces de definir 160 ciclos por grado, más del doble de la máxima resolución del ojo humano (60 a 70 ciclos por grado). Su extraordinaria agudeza visual se debe a la mayor cantidad de fotorreceptores por unidad de área (la separación entre los centros de los fotorreceptores en la fovea es de 2 μm , comparado con 2,5 a 3 μm en el hombre), al tamaño óptimo de las pupilas que aprovecha al máximo el límite de la difracción y a que la retina en la fovea forma un lente minus que causa un efecto de lente de teleobjetivo que magnifica la imagen en la mácula pues aumenta el largo focal efectivo del ojo.

El tamaño de los ojos es importante, pues un mayor largo focal se asocia a una mayor capacidad de resolución. Además las pupilas más grandes permiten la entrada de más luz y aumentan la sensibilidad. En general el tamaño de los ojos en los vertebrados es proporcional al tamaño corporal, pero hay importantes excepciones. En proporción al tamaño corporal, los animales con ojos de mayor tamaño relativo son las aves de presa, como el águila. Los ojos más grandes que haya tenido un vertebrado pertenecen a reptiles marinos del grupo de los ictiosaurios, llamados ophthalmosaurios, que

vivieron en el mesozoico y hoy están extintos. Sus ojos llegaban a medir 30 cm y les permitían ver bien en las oscuras profundidades del mar, además se cree que tenían muy buena agudeza visual, lo que les permitía distinguir a presas y depredadores a gran distancia.

Para aumentar la sensibilidad de los ojos algunos vertebrados como los gatos y los perros tienen detrás de la retina una membrana llamada *tapetum*, que actúa como un espejo, que refleja la luz, por lo que la luz pasa dos veces por los fotorreceptores, aumentando la sensibilidad al doble. El *tapetum* sólo actúa como espejo y no cumple función refractiva, es decir no aporta al poder óptico del ojo.

Ojos especulares

Una interesantísima variante de ojo tipo cámara es el ojo especular de las vieiras. Las vieiras son moluscos bivalvos de la familia de los pectínidos, emparentados de cerca con las almejas y las ostras. Las vieiras tienen entre 60 y 100 ojos ubicados entre los tentáculos del manto que protege la abertura entre sus dos conchas.

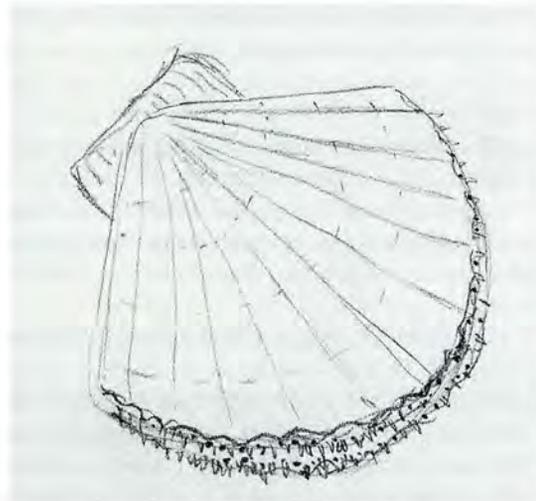


Figura 9. *Pecten magnus*

Cada ojo mide 1 mm y a simple vista y en el examen con microscopio de luz se parece mucho al ojo de un pez. Estos ojos están formados por una córnea, un cristalino y la retina, hasta aquí todo nos parece conocido.

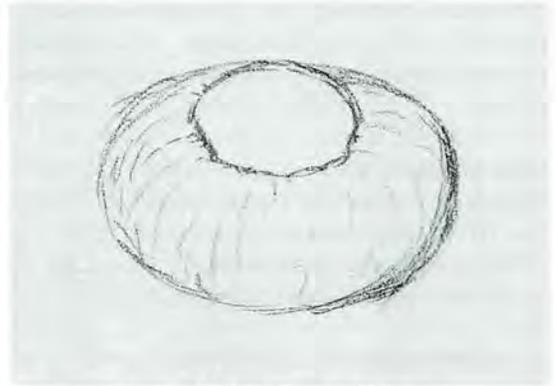


Figura 10. Detalle de ojo de *Pecten*.

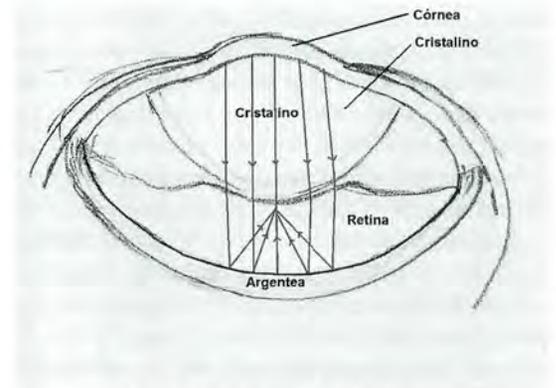


Figura 11. Estructura de ojo de *Pecten*.

Sin embargo, estos ojos esconden maravillas que recién fueron reveladas en 1965. El poder óptico del cristalino de los ojos de las vieiras es insuficiente para enfocar imágenes en la retina, las vieiras deberían ser extraordinariamente hipermetropes, sin embargo esto no es así. Por detrás de la retina hay un espejo cóncavo, denominado *argentea*, que refleja y enfoca las imágenes hacia la retina. La principal función del cristalino en el ojo de la vieira es disminuir la aberración esférica. Por lo tanto, el ojo de las vieiras no está basado primariamente en el enfoque cristalino, que es insuficiente, sino que en un espejo.

Hay que destacar que la *argentea* tiene poder dióptrico, es decir coopera en el enfoque, a diferencia del *tapetum* de los gatos, que sólo refleja la luz, pero sin enfocarla.

Pero las maravillas que nos ofrecen las vieiras no terminan aquí. Si estudiamos la estructura de su

retina, nos encontramos con dos capas de fotorreceptores, la distal está formada por fotorreceptores ciliares y la proximal por fotorreceptores rabdoméricos.

Ojos compuestos

Existen tres tipos de ojos compuestos:

- 1) Ojos compuestos de aposición.
- 2) Ojos compuestos de superposición neural.
- 3) Ojos compuestos de superposición óptica

Ojos compuestos de aposición

Estos son el típico ojo compuesto en el que todos nosotros pensamos. Los ojos compuestos de aposición están formados por múltiples unidades llamadas ommatidios, cada uno de los cuales refracta la luz en forma independiente de los otros. Los ommatidios están formados por una córnea, generalmente de forma hexagonal o circular, un cono cristalino, ocho células retinulares y está rodeado de células pigmentarias que lo aíslan ópticamente de los otros ommatidios.

El sistema córnea-cono cristalino en algunas especies de insectos es capaz de formar imágenes a 5 μm , lo que implica que puede llegar a tener un poder ¡de 200000 D!

Las células retinulares tienen microvellosidades dispuestas hacia el centro del ommatidio. El conjunto de las microvellosidades de las células retinulares de un ommatidio se denomina rabdomero.

El sistema óptico de cada ommatidio está formado por la córnea y el cono cristalino, que producen una imagen invertida. El rabdomero de las ocho células retinulares del ommatidio funciona como una unidad funcional, cada ommatidio entrega un píxel de información visual. Por lo tanto la resolución de los ojos compuestos depende del número de ommatidios y del ángulo de aceptación de luz de cada uno de ellos. La sensibilidad a la luz depende del tamaño del ommatidio.

Primeros ojos compuestos

Los trilobites son un grupo de artrópodos ya extintos, que florecieron desde el cámbrico al pérmico. Sus ojos eran ojos compuestos de aposición. Incluso se conservan fósiles donde se ven claramente las facetas externas de los ommatidios.

Lo sorprendente de los ojos de los trilobites es que el cono cristalino, en vez de ser de naturaleza

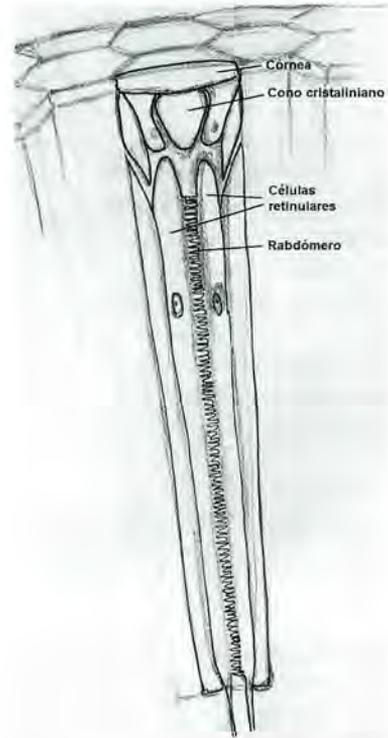


Figura 12. Estructura de un ommatidio.

proteica, está formado por un cristal mineral. Los trilobites tenían cristalinios de cristal.

Los trilobites probablemente desarrollaron ojos para detectar a sus depredadores. En los océanos del cámbrico, el principal depredador era *Anomalocaris*.

Anomalocaris era un artrópodo, perteneciente a un grupo de animales hoy extintos, llegaba a medir hasta dos metros y era el depredador principal de los océanos cámbricos. Para detectar a sus presas utilizaba ojos compuestos.

Ojos compuestos de aposición modernos

Desde el cámbrico hasta la actualidad, el diseño de los ojos compuestos de aposición apenas ha variado. La sensibilidad de estos ojos es similar a la de los ojos camerales, aunque su resolución es más baja.

Ojos compuestos de superposición neural

Las moscas han ido un paso más adelante en la evolución de los ojos compuestos por aposición, pues en vez

de poseer un rabdomero común para cada ommatidio, tienen 7 rabdomeros independientes, uno central y seis periféricos. Pero lo sorprendente es que los rabdomeros periféricos están alineados con el rabdomero central de los ommatidios adyacentes. Si reflexiona sobre esto llegará a la conclusión de que 7 rabdomeros, de siete diferentes ommatidios, ven simultáneamente un mismo punto en el espacio y que estas imágenes son integradas en una sola imagen en el cerebro de la mosca, lo que le permite tener una sensibilidad siete veces mayor a la que tendría con ommatidios comunes. A este tipo de sistema visual se le denomina ojo compuesto de superposición neural.

La mosca común es el único insecto en que hasta ahora se han encontrado ojos compuestos de superposición neural. Además la mosca tiene un sistema nervioso diseñado específicamente para detectar movimiento, lo que hace que los reflejos de las moscas ante cualquier amenaza sean tan rápidos.

Ojos compuestos de superposición óptica

Por fuera los ojos compuestos de superposición óptica son similares a los de aposición. Con los ojos de superposición comparten las unidades ópticas formadas por córneas y conos cristalinianos, pero se diferencian por tener una retina que forma una sola capa continua, separada de los conos cristalinianos por una zona clara, equivalente al espacio vítreo en los ojos camerales. Pero lo más sorprendente es que este sistema óptico forma una imagen directa, es decir no invertida en la retina, a diferencia de los ojos camerales. Este tipo de ojos son utilizados por algunos crustáceos y por insectos.

OJOS SIMPLES DE LAS ARAÑAS

A diferencia de los insectos, las arañas y escorpiones, que también pertenecen al *phylum* artrópodos, no tienen ojos compuestos, sino ojos de tipo telescopio de Galileo, aunque se cree que los ojos telescópicos de las arañas derivan de ojos compuestos, cuyos ommatidios siguieron un camino evolutivo diferente y se fusionaron.

Una araña típica tiene 8 ojos, que se ubican en su cabeza. Estos cuatro pares de ojos se denominan anteromedial, posteromedial, anterolateral y posterolateral. Los ojos anteromediales tienen como principal función la agudeza visual y les sirven para reconocer presas y otras arañas (especialmente

importante en el apareamiento. Los otros ojos cubren un área importante de campo visual y son más sensibles al movimiento, con lo que les sirven para la detección de posibles presas.

Las arañas cazan de dos maneras. Muchas tejen sus redes y esperan a detectar vibraciones en ellas producidas por las presas atrapadas, este tipo de arañas no tiene muy buena visión. En cambio otras arañas son cazadoras activas, como por ejemplo las arañas saltadoras, y acechan a sus presas, de forma parecida a como lo hacen los felinos entre los vertebrados, estas arañas cazadoras tienen buena visión, especialmente si consideramos el tamaño de sus ojos, en algunos casos los ojos anteromediales pueden tener más de 1 mm de diámetro, comparables al tamaño de los ojos de un ratón.

Todos los ojos de las arañas tienen una estructura básica común. La córnea es una capa cuticular delgada, quitinosa y transparente, el cristalino (no quitinoso) está ubicado inmediatamente por detrás de la córnea y tiene un índice de refracción diferente, el vítreo celular o cristalino secundario está formado por células especialmente diferenciadas. El largo focal de los ojos anteromediales es mayor, pero su campo visual es menor. La retina de los ojos anteromediales tiene cuatro capas y en su parte central tiene forma de cono, rodeada de pigmento

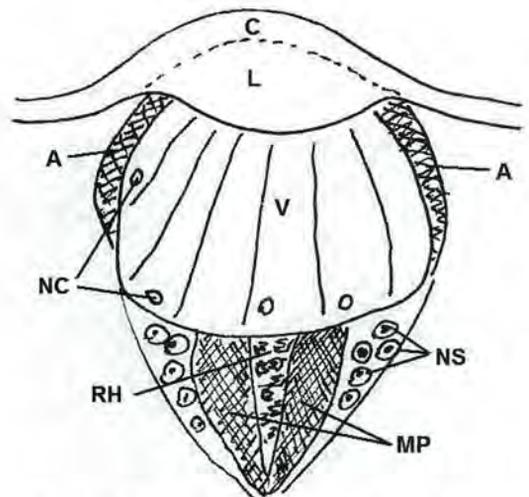


Figura 13. Estructura del ojo de una araña. C córnea, L cristalino, A anillo pigmentario, V vítreo, NC núcleo de células cónicas del vítreo, RH rabdomeros, MP mancha pigmentaria, NS soma de las células sensitivas.

(mancha pigmentada). La retina de los otros ojos tiene solo una capa.

Por detrás de los ojos están los nervios ópticos que terminan en un glomérulo óptico.

Las estructuras del ojo anteromedial de la araña saltadora tienen índices de refracción que forman un gradiente que les permite actuar como si se tratara de un telescopio tipo Galileo. Las cuatro capas de la retina son ventajosas en muchos sentidos: están dispuestas para compensar la aberración cromática, le permiten enfocar objetos ubicados a diferentes distancias y aumentan la densidad de fotorreceptores con lo que optimizan el uso del reducido espacio dentro del ojo. El sistema óptico del ojo está fijo, pero la retina está unida a seis músculos que permiten darle movimientos direccionales. La agudeza visual de la araña saltadora es la mejor de entre todos los artrópodos e incluso superior a la del gato. Puede calcular distancias con mucha exactitud y así saltar sobre su presa con precisión.

MEDUSAS: OJOS SIN CEREBRO

Las medusas pertenecen al *phylum* Cnidarios, probablemente los animales más sencillos que existen. (Nota: estrictamente hablando los protozoos no son animales, por eso no los podemos considerar los "animales" más simples, para ser considerado animal un organismo vivo debe pasar por la etapa de blástula en alguna etapa de su desarrollo). Los cnidarios no poseen sistema nervioso central, ni siquiera hay ganglios cerebrales como los que encontramos en las planarias.

Aquí no podemos dejar de señalar el viejo dilema de que evolucionó primero, el ojo o el cerebro. Los que opinan que el cerebro evolucionó primero argumentan que un ojo complejo es inservible sin un sistema nervioso central capaz de procesar la información visual, por lo tanto el cerebro debió de evolucionar primero.

Pero hay evidencia contundente de que puede haber ojos en ausencia de sistema nervioso central e incluso en organismos unicelulares. Hemos visto como organismos unicelulares como los dinoflagelados y las euglenas poseen organelos visuales bastante desarrollados, y más impresionante aún, algunas medusas poseen ojos, a pesar de que no poseen sistema nervioso central.

Increíblemente las medusas del género *Tripedalia* poseen ojos tipo cámara, llamados rhopalia.

Cada rhopalia está compuesto de un ojo tipo cámara grande y uno pequeño y algunos ocelos en forma de hendidura o de punto.

Lo más probable es que el ojo y el cerebro evolucionaran en forma más o menos simultánea, siendo los ojos un potente impulsor para el desarrollo del cerebro. Algunos han llegado a decir que el cerebro no es más que una prolongación de los ojos. Es interesante hacer notar que el gen PAX6, el gen maestro que controla el desarrollo de los ojos, también está implicado en el desarrollo del cerebro.

TEORÍA MONOFILÉTICA DEL ORIGEN DE LOS OJOS

Existe una controversia en cuanto al origen de los ojos. ¿Surgieron ellos en forma independiente muchas veces, o tienen un origen común?

El descubrimiento del gen PAX6 ha aclarado la polémica. PAX6 es un gen que produce factores de transcripción que controlan el desarrollo del ojo. Cuando se ha estudiado PAX6 en distintas especies se ha encontrado que tiene un alto grado de conservación, es decir el gen PAX6 es prácticamente igual en casi todos los animales, desde las planarias hasta el hombre, pasando también por los insectos.

Cuando se induce la transcripción de PAX6 en las antenas o las alas de *Drosophyla* se produce el desarrollo de ojos ectópicos. Pero es aun más sorprendente que cuando se colocan genes PAX6 de ratón en *Drosophyla*, también se producen ojos ectópicos, no ojos de ratón, sino ojos de *Drosophyla*.

Las medusas, como *Tripedalia*, que como hemos visto también tienen ojos, no poseen el gen PAX6, pero si uno bastante parecido, llamado PAX B, que tiene una similitud de un 75 % con PAX 6. PAX B induce el desarrollo de las rhopelias en *Tripedalia*.

Se cree que muy precozmente en la escala evolutiva apareció un gen PAX, que sería el antecesor de PAX B y PAX 6. El diseño de todos los tipos de ojos, tanto compuestos como tipo cámara sigue las instrucciones de estos genes PAX. Esta extraordinaria conservación del sistema de control del desarrollo de los ojos a lo largo de la evolución respalda la teoría monofilética del origen de los ojos.

IMPLICANCIAS CLÍNICAS

En animales como *Drosophyla* y los ratones, las mutaciones heterocigotas del gen PAX6 producen anomalías oculares serias, en *Drosophyla* se produce el fenotipo *eyeless*, con ojos apenas rudimentarios, en ratones se produce el fenotipo *small eye*, es decir son microftálmicos. Cuando el gen PAX6 es afectado en forma homocigoto se producen graves alteraciones del desarrollo del ojo y del sistema nervioso, incompatibles con la vida.

En los seres humanos, las mutaciones heterocigóticas del gen PAX6 fueron originalmente implicadas con la producción del síndrome de aniridia, consistente en hipoplasia del iris, queratopatía por déficit de células troncales limbares, glaucoma, nistagmus, hipoplasia foveal e hipoplasia del nervio óptico, con frecuencia también hay catarata. Posteriormente también se ha descubierto la relación entre PAX6 y otras enfermedades, como el síndrome de Waardenburg, la algunos tipos de anomalía de Peters y algunos casos de síndrome de Rieger.

CONCLUSIÓN

“La ontogenia recapitula la filogenia”.
Ernst Haeckel.

Algunas etapas de la evolución filogenética del ojo nos recuerdan el desarrollo embrionario de nuestros propios ojos. Pero existe una diversidad

notable de ojos en la naturaleza, muchos que ni por asomo se parecen a cualquier estructura del embrión humano.

La evolución ha encontrado múltiples respuestas, algunas de ellas muy originales, al problema de dotar de visión a los animales. Considerando que los ojos no son producto del diseño, es notable como la naturaleza ha utilizado los principios de la óptica de una manera tan ingeniosa como efectiva.

Y si embargo, el componente óptico es apenas la “punta del iceberg” de nuestro complejo sistema visual, que desarrolla verdaderos portentos en la retina y el cerebro, en lo que se refiere al análisis e interpretación de lo que vemos. En muchos sentidos nosotros creamos lo que vemos, pero eso es materia de otro ensayo.

Sorprendentemente, el desarrollo de todos los tipos de ojos: compuestos, tipo cámara, especulares, en todos los animales, desde las planarias hasta los vertebrados, pasando por moluscos y artrópodos, es controlado por el mismo gen maestro, llamado PAX6, que se ha conservado prácticamente sin cambios a lo largo de toda la evolución.

La universalidad del gen PAX6 nos indica que todos los ojos derivan de un antepasado común, esta es la teoría del origen monofilético de los ojos.

Con este viaje intelectual, a través de millones de años, desde los albores de la vida, hasta las consultas oftalmológicas del siglo XXI, desde las profundidades del océano hasta las alturas dominadas por las aves de presa, desde las pequeñas bacterias a los seres multicelulares más complejos, queda claro

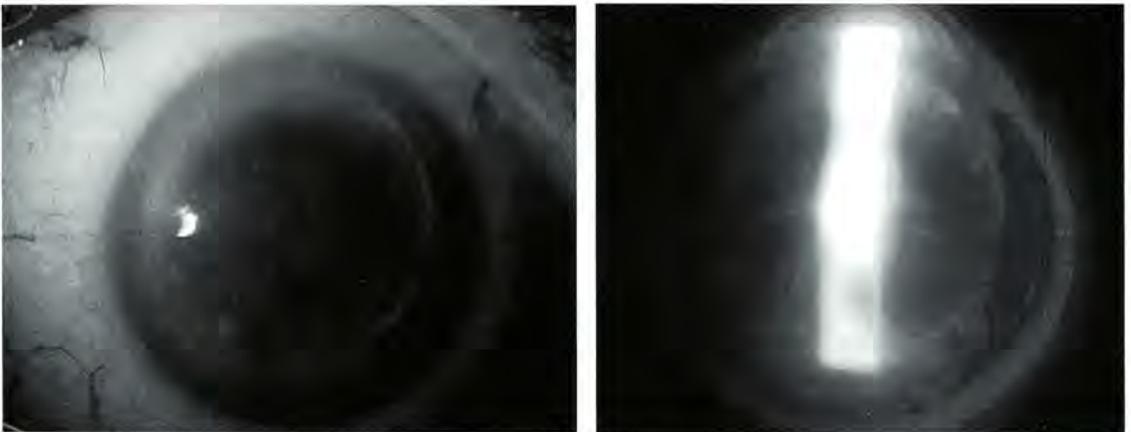


Figura 14. Aniridia, vista con luz difusa y por retroiluminación.

que los ojos son verdaderas joyas de la naturaleza y el sistema visual se nos presenta majestuoso, una obra maestra de la evolución.

RERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Arendt, Detlev**, Evolution of eyes and photoreceptor cell types, *Int J Dev Biol* 47:563-571 (2003).
2. **Arendt, Detlev, Wittbrodt, Joachim**, Reconstructing the eyes of Urbilateria, *Phi Trans R Soc Lond* 2001; 356: 1545-1563.
3. **Azuma, Noriyuki et al.**, Mutations of the PAX6 Gene Detected in Patients with a Variety of Optic-Nerve Malformations, *Am J Hum Genet* 72: 1565-1570, 2003.
4. **Fernald, Russell D**, Evolving eyes, *Int J Dev Biol* 48: 701-705 (2004).
5. **Francis, David**, On the eyespot of the dinoflagellate *Nematodinium*, *J Exp Biol* 1967, 47: 495-501.
6. **Gehring, Walter**, The genetic control of eye development and its implications for the evolution of the various eye-types, *Int J Dev Biol* 46: 65-73 (2002).
7. **Gehring, Walter**, New Perspectives on Eye Development and the evolution of Eyes and Photoreceptors, *Journal of Heredity* 2005; 96(3):171-184.
8. **Gehring, Walter**, Historical perspective on the development and evolution of eyes and photoreceptors, *Inf J Dev Biol* 48: 707-717 (2004).
9. **Knoll, Andrew H**, *Life on a young Planet: The first three billion years of Evolution on Earth*, Princeton University Press, 2005.
10. **Land, MF**, Structure of the retinae of the principal eyes of jumping spiders in relation to visual optics, *J Exp Biol* 1969; 51:443-470.
11. **Land, MF & Nilsson, D-E**, *Animal Eyes*, Oxford University Press, 2006.
12. **Malmstrom, Tim, Kroger, Ronald**, Pupil shapes and lens optics in the eyes of terrestrial vertebrates, *The Journal of Experimental Biology* 2006; 209: 18-25.
13. **Piatigorsky, Joram**, Cubozoan jellyfish: an evo/devo model for eyes and other sensory system, *Int J Dev Biol*, 48: 710-729 (2004)
14. **Riise, Ruth et al.**, Rieger syndrome is associated with PAX6 deletion, *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79:201-203.
15. **Schwab, Ivan et al.**, Evolutionary attempts at 4 eyes in vertebrates, *Tr Am Ophth Soc* 2001; 99: 145-157.
16. **Wehr, Roland, Gruss, Peter**, Pax and vertebrate development, *Int J Dev Biol* 40: 369-377 (1996).

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES CONJUNTIVALES Y SU CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA

DRES. ERIKA MARTÍNEZ H.¹, EUGENIA ABUSLEME R.², NICOLÁS SELEME H.³,
HERNÁN VALENZUELA H.⁴, JUAN VERDAGUER T.⁵, HÉCTOR PEÑALOZA V.⁶, SR. MOISÉS CASTRO A.⁷

RESUMEN

Se realizó una revisión de los 1166 casos de lesiones conjuntivales recibidos por el Laboratorio de Patología Ocular del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre los años 1968-2005. En base a ella se describen los distintos diagnósticos histopatológicos según su frecuencia, distribución por sexo, edad, localización y tiempo de evolución. La edad promedio para los casos fue de 36 años con un 51,5% de hombres afectados y un tiempo de evolución promedio de 68 meses. Las lesiones más frecuentes fueron las pigmentarias (44,2%), seguidas de las epiteliales (22,7%) y los cuadros infecciosos (10,9%). La localización más frecuente para todas las lesiones fue bulbar. Se estableció, además, una correlación entre los diagnósticos clínicos e histopatológicos, la cual resultó ser positiva en un 60,9%, siendo marcadamente superior para las lesiones pigmentarias e inferior para lesiones degenerativas, cuadros infecciosos y tumores clasificados como pre-malignos o malignos.

ABSTRACT

We made a retrospective review of 1166 cases of conjunctival lesions, accepted for its study at the Laboratory of Ocular Pathology, University of Chile, from 1968 to 2005. Based on this survey, different histopathologic diagnosis were described, characterized by its frequency, gender distribution, age, location and time of evolution. The average age was 36 years, with a 51,5 % being male, and an average time of evolution of 68 months. Most frequent lesions were pigmented (44,2 %), followed by epithelial (22,7 %), and infectious diseases (10,9 %). The most frequent location was bulbar. A clinical - pathologic correlation was established, being positive in 60,9 % of cases. It was noticeable superior for pigmented lesions, and inferior for degenerative lesions, infectious disease and tumors classified as pre malignant or malignant.

INTRODUCCIÓN

La patología conjuntival constituye uno de los principales motivos de consulta oftalmológica, siendo las enfermedades inflamatorias las que se observan con mayor frecuencia en la práctica clínica habitual. Existe otro grupo de patologías, las enfermedades

tumorales, que aunque menos frecuentes suponen un mayor desafío tanto diagnóstico como terapéutico para el clínico. En esta revisión se intenta conocer y detallar las características epidemiológicas de las lesiones conjuntivales, a partir del análisis de todas las biopsias conjuntivales evaluadas en el laboratorio de patología ocular del Hospital Clínico de

¹ Médico Staff Servicio Oftalmología Hospital Clínico Universidad de Chile.

² Médico cirujano, Egresada Magister Salud Pública Universidad de Chile.

³ Médico Staff Servicio Oftalmología Hospital Clínico Universidad de Chile.

⁴ Profesor y Staff Servicio Oftalmología Hospital Clínico Universidad de Chile.

⁵ Profesor y Staff Fundación Oftalmológica Los Andes.

⁶ Médico Staff Servicio de Oftalmología Hospital Clínico Universidad de Chile.

⁷ Técnico Paramédico Hospital Clínico Universidad de Chile.

la Universidad de Chile (HCUCH) entre los años 1968- 2005. Esperamos aportar información útil, que permita favorecer el diagnóstico precoz de las patologías tumorales y la diferenciación entre lesiones macroscópicamente similares que pueden tener una expresión histopatológica muy diferente y por ende un pronóstico distinto.

OBJETIVOS

Establecer las características epidemiológicas de las lesiones conjuntivales, a través de la revisión de los casos de este tipo de patología evaluados en el Laboratorio de Patología Ocular del HCUCH.

Describir los diagnósticos diferenciales de cada patología a partir de la correlación clínico-patológica de las lesiones conjuntivales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se identificaron, en base a 4200 biopsias analizadas en el Laboratorio de Patología Ocular del HCUCH entre 1968 y 2005, aquellas correspondientes a tejido conjuntival, reuniéndose 1166 casos.

Se analizó la distribución según edad, sexo, ojo afectado, localización conjuntival, tiempo de evolución de la lesión, recidivas, diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico.

Por último, se estableció la correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico establecido en el laboratorio.

RESULTADOS

En la Tabla 1 tenemos la distribución de las lesiones estudiadas según tipos histológicos, frecuencia, edad, sexo y tiempo de evolución de las lesiones conjuntivales encontradas.

Las más frecuentes son las lesiones pigmentarias (44,2%), seguidas de las epiteliales (22,7%), los cuadros infecciosos (10,9), las lesiones degenerativas (5,2%), los Coristomas (4,1%), los quistes (3,3%), los misceláneos, tumores pre-malignos o malignos (2,9%), los no especificados (2,1%) y por último los hamartomas (1,5%). Hay coincidencia con otros reportes, aunque de lesiones en niños, en

que también la mayoría de las lesiones fueron las pigmentarias (1).

Por otra parte, del total de lesiones, el tumor conjuntival maligno más frecuentemente observado fue el carcinoma espinocelular (10,6%), seguido del melanoma (3%) y linfomas (0,9%), lo que es compatible con lo descrito por la literatura (2) (3). El 76,6% de las lesiones tumorales son consideradas benignas, siendo las más frecuentes nevus (38,3%), granulomas (6,2%) y papilomas (4,2%) lo que es compatible con otros reportes que refieren un 79% de benignidad en lesiones conjuntivales siendo la mayoría de éstas nevus y papilomas (4).

La edad promedio de los 1166 casos fue de 36 años, con un rango desde 1 mes hasta los 97 años. Se presentaron a una edad promedio significativamente menor a la media de los casos los coristomas (promedio 15 años, $p=0,000$), hamartomas (promedio 25 años $p=0,023$) y las lesiones pigmentarias (promedio 27 años $p=0,000$). A su vez, las lesiones epiteliales presentan un promedio para la edad de presentación (promedio 55 años $p=0,000$) bastantes mayor al promedio etéreo del total de casos.

La distribución según sexo para el total de casos fue de 48,5% mujeres y 51,5% hombres. Las lesiones epiteliales en general presentan un marcado predominio masculino (70,6%) el cual es estadísticamente significativo ($p=0,000$). Lo contrario ocurre con los hamartomas y coristomas en los que el predominio femenino es marcado (70,6% y 68,1%) siendo también estadísticamente significativo ($p=0,001$ y $0,012$ respectivamente).

Respecto del tiempo de evolución previo a la consulta fue en promedio de 68 meses, para el total de lesiones. Las lesiones de más larga evolución en promedio fueron las pigmentarias con 114 meses (significativamente mayor al promedio general, $p=0,000$), seguidas las lesiones cuyo diagnóstico histopatológico no estaba consignado con evolución promedio de 79 meses y de los coristomas, con 77 meses (estos dos últimos no son significativamente diferentes al promedio general, $p> 0,05$). Las lesiones de menor tiempo de evolución en promedio fueron las epiteliales con 17 meses, seguidas de los cuadros infecciosos con 18 meses (ambas significativamente menores al promedio general, $p=0,000$).

Respecto del ojo afectado, en el 12% de los

Tabla 1.
DISTRIBUCIÓN SEGÚN FRECUENCIA, EDAD, SEXO Y TIEMPO DE EVOLUCIÓN
DE LAS LESIONES CONJUNTIVALES DIAGNOSTICADAS EN EL LABORATORIO
DE PATOLOGÍA OCULAR 1968-2005.

Tipo lesión según diagnóstico histopatológico	Nº	%		Edad promedio en años * y rango	% hombres	Tiempo promedio evolución en meses*
		Para el total de casos	Según tipo de lesión			
Epiteliales	265	22,7	-----	55 [7-87]	70,6	17 [0,5-180]
<i>Benignas</i>	59	5,1	22,3	45 [4-85]	71,2	15 [0,2-180]
Papiloma	49	4,2	18,5	47 [4-85]	73,5	17 [0,5-180]
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	10	0,9	3,8	35 [15-80]	60,0	4 [0,15-8]
<i>Pre-malignas</i>	82	7,0	31,0	52 [23-82]	69,5	18 [0,5-108]
Displasias	62	5,3	23,4	51 [23-82]	67,7	17 [1-108]
Queratosis actínica	20	1,7	7,6	52 [28-76]	75,0	16 [0,5-60]
<i>Malignas</i>	124	10,6	46,8	62 [21-88]	71,0	17 [0,5-180]
Coristomas	47	4,1	-----	16 [0,1-42]	31,9	77 [0,2-288]
Quiste dermoide	46	4,0	97,9	16 [0,1-42]	32,6	79 [1-288]
Quiste epidermoide	1	0,1	2,1	23	0,0	0,2
Hamartomas	17	1,5	-----	25 [2-75]	29,4	64 [0,2-408]
Hemangiomas	10	0,9	58,8	32 [9-75]	30,0	66 [0,2-408]
Linfangiomas	7	0,6	41,2	13 [2-53]	28,6	61 [2-156]
Lesiones degenerativas	61	5,2	-----	49 [12-80]	37,7	32 [0,7-180]
Pingüécula	25	2,1	41,0	49 [12-74]	36,0	21 [0,7-108]
Pterigion	36	3,1	59,0	48 [16-80]	38,9	47 [2-180]
Lesiones pigmentarias	516	44,2	-----	27 [4-80]	46,1	114 [1-828]
<i>Benignas</i>	481	41,3	93,2	25 [4-74]	45,8	113 [1-600]
Nevus	446	38,3	86,4	25 [4-74]	47,1	112 [1-600]
Melanocitoma	6	0,5	1,2	38 [17-70]	33,3	163 [4-396]
Melanosis congénita	13	1,1	2,5	25 [5-62]	30,8	176 [3-540]
Melanosis adquirida	16	1,4	3,1	45 [18-93]	25,0	31 [6-60]
<i>Malignas</i>	35	3,0	6,8	53 [12-93]	51,4	127 [4-828]
Tumores premalignos o malignos	34	2,9	-----	38 [6-75]	47,1	22 [0,1-120]
Hiperplasia linfoide reactiva	22	1,9	64,7	33 [6-75]	45,5	22 [0,5-120]
Linfoma	11	0,9	32,4	53 [14-73]	54,6	23 [2-96]
Xantogranuloma juvenil	1	0,1	2,9	6	0,0	0,1
Cuadros infecciosos	127	10,9	-----	37 [4-80]	49,6	18 [0,1-480]
<i>Conjuntivitis</i>	55	4,7	43,3	38 [3-80]	52,7	36 [0,7-480]
No granulomatosas	36	3,1	28,4	34 [3-80]	61,1	29 [1-240]
granulomatosas	19	1,6	15,0	45 [6-75]	36,8	53 [0,7-480]
<i>Granulomas</i>	72	6,2	56,7	36 [4-83]	47,2	7 [0,1-120]

Continúa...

	Piogénico	53	4,6	41,7	38 [4-83]	54,7	7 [0,1-120]
	A cuerpo extraño	6	0,5	4,7	33 [6-60]	16,7	11 [1-36]
	Indeterminado	13	1,1	10,2	28 [5-64]	30,8	5 [0,4-12]
Quistes		39	3,3	-----	42 [4-80]	53,9	27 [0,2-336]
	Epiteliales	35	3,0	89,7	43 [4-80]	54,3	31 [0,2-336]
	Linfáticos	2	0,2	5,1	62 [54-69]	50,0	4 [2-6]
	Sebáceo	2	0,2	5,1	16 [15-16]	50,0	8 [4-12]
Misceláneos**		35	3,0	-----	45 [3-80]	60,0	37 [2-360]
No especificado		25	2,1	-----	33 [0-86]	48,0	79 [0,1-360]
Total		1166			36 [0,1-97]	51,5	68 [0,1-828]

*Los valores para edad y tiempo evolución están aproximados.

** Diagnósticos histológicos clasificados como misceláneos. Ver tabla 5.

casos este no se especifica, en un 0,4% de los casos estaban comprometidos ambos ojos, en el 46,7% el ojo izquierdo y en el 40,9 el ojo derecho. En cuanto a la distribución del ojo afectado según patologías, resultó homogénea y similar a la de la muestra general, con excepción de las melanosis adquiridas que en un 75% afectaron al ojo izquierdo (diferencia estadísticamente significativa ($p=0,01$)), los granulomas por cuerpo extraño que en el 66,7% afectaron al ojo izquierdo y en las causas no especificadas el 60% comprometían al ojo derecho (estas dos últimas no significativas estadísticamente).

La localización de la lesión, en la mayoría de los casos fue bulbar (61,2%), seguida de localización conjuntival no especificada (12,4%), lesiones carunculares (11,8%), limbares (5,9%), tarsales (4,8%), subconjuntivales (1,5%), semilunares (1,4%), más de una ubicación a la vez (0,8%) y fornix como la localización más infrecuente (0,2%). La localización bulbar es mayoritaria para todo tipo de lesiones. (Tabla 2). Esto difiere de lo observado en una serie de casos de lesiones tumorales infantiles, en que la mayoría de las lesiones tumorales se ubicaron el limbo (1).

El 9,2% de los casos corresponden a lesiones recidivantes. Las lesiones con mayor recidiva (mayor al 15%) fueron el melanoma maligno con un 41,2%, los hemangiomas con un 30%, los granulomas indeterminados con un 23,1%, el carcinoma espinocelular con un 21,8%, los granulomas piogénicos con 20,8%, los granulomas a cuerpo extraño con un 16,7% y las displasias en un 15,6%. Sólo en el 2,4% de los casos no se especificaba si se trataba de un cuadro recidivante o no.

En la tabla 3 se observa el porcentaje de correlación clínico- histopatológica positiva para las lesiones conjuntivales evaluadas, el cual para el total de casos fue de 60,9%. Las lesiones pigmentarias con un 82,7% presentaron una correlación positiva significativamente mayor desde el punto de vista estadístico ($p= 0,000$). A su vez, en las lesiones degenerativas con un 44,3%, las lesiones calificadas como tumores malignos y pre-malignos con un 35,3% y los cuadros infecciosos con un 38,6% se observó una correlación positiva significativamente menor desde el punto de vista estadístico ($p=0,000$ en los tres casos).

DISCUSIÓN

En relación con la incidencia de cada tipo de lesión respecto del total, cabe destacar que las más frecuentes fueron las lesiones pigmentarias (44,2%) lo que probablemente tenga relación con la indicación clínica de extirpación de las mismas ante la posibilidad de su potencialidad maligno, aunque la mayoría de ellas fueron benignas. Le siguen en frecuencia las lesiones epiteliales (22,7%) y entre ellas se observó con mayor frecuencia el carcinoma espinocelular (46,8%), seguido por las lesiones premalignas (31%). Esta situación podría explicarse por la mayor necesidad de estudio histopatológico en lesiones sospechosas de malignidad. Esto, además, se contrapone con lo que ocurre en las lesiones pigmentarias en que la una minoría (6,8%) corresponden a cuadros malignos (melanoma).

Con relación a la edad promedio al diagnóstico, destaca en esta serie que las lesiones epiteliales,

Tabla 2.
LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES CONJUNTIVALES SEGÚN TIPO
HISTOPATOLÓGICO ESPECIFICADA DIAGNOSTICADAS EN EL LABORATORIO
DE PATOLOGÍA OCULAR 1968-2005

Tipo lesión	Ubicación conjuntival de las lesiones (%)								
	Bulbar	Carúncula	Semi-lunar	Sub-conjuntival	Tarsal	Fornix	Limbar	No descrita	Más de una
Epiteliales	61,9	4,2	-----	-----	3,0	-----	13,2	16,9	1,1
<i>Benignas</i>	44,1	17,0	-----	-----	8,5	-----	10,9	15,3	3,4
Papiloma	36,7	20,4	-----	-----	10,2	-----	12,2	16,3	4,1
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	80,0	-----	-----	-----	-----	-----	10,0	10,0	-----
<i>Pre-malignas</i>	72,0	-----	-----	-----	1,2	-----	9,8	17,1	-----
Displasias	74,2	-----	-----	-----	1,6	-----	9,7	14,5	-----
Queratosis actínica	65,0	-----	-----	-----	-----	-----	10,0	25,0	-----
<i>Malinas</i>	63,7	0,8	-----	-----	1,6	-----	16,1	16,9	0,8
Coristomas	57,5	4,3	2,1	10,6	-----	-----	8,5	17,0	-----
Quiste dermoide	58,7	4,4	2,2	8,7	-----	-----	8,7	17,4	-----
Quiste epidermoide	-----	-----	-----	100,0	-----	-----	-----	-----	-----
Hamartomas	52,9	5,9	-----	-----	11,8	5,9	-----	23,5	-----
Hemangiomas	50,0	10,0	-----	-----	-----	10,0	-----	20,0	-----
Linfangiomas	57,1	-----	-----	-----	14,3	-----	-----	28,6	-----
Lesiones degenerativas	75,4	-----	-----	1,6	-----	-----	8,2	12,5	-----
Pingüécula	76,0	-----	-----	4,0	-----	-----	4,0	16,0	-----
Pterigion	75,0	-----	-----	-----	-----	-----	11,1	13,9	-----
Lesiones pigmentarias	63,5	18,5	2,9	-----	1,2	0,2	4,1	9,1	0,6
<i>Benignas</i>	63,8	19,0	3,1	-----	0,6	0,2	4,0	9,0	0,4
Nevus	62,8	20,2	3,1	-----	0,7	0,2	3,8	8,7	0,5
Melanocitoma	50,0	-----	16,7	-----	-----	-----	16,7	16,7	-----
Melanosis congénita	83,3	8,3	-----	-----	-----	-----	-----	8,3	-----
Melanosis adquirida	81,3	-----	-----	-----	-----	-----	6,3	12,5	-----
<i>Malinas</i>	60,0	11,4	-----	-----	8,6	-----	5,7	11,4	2,7
Tumores premalignos o malignos	52,9	8,8	-----	14,7	5,9	-----	2,9	14,7	-----
Hiperplasia linfoide reactiva	63,6	9,1	-----	9,1	-----	-----	4,6	13,6	-----
Linfoma	36,4	9,1	-----	18,2	18,2	-----	-----	18,2	-----
Xantogranuloma juvenil	-----	-----	-----	100,0	-----	-----	-----	-----	-----

Continúa...

Tipo lesión	Ubicación conjuntival de las lesiones (%)								
	Bulbar	Carúncula	Semi-lunar	Sub-conjuntival	Tarsal	Fornix	Limbar	No descrita	Más de una
Cuadros infecciosos	54,3	7,9	-----	0,8	25,2	-----	0,8	10,2	0,8
<i>Conjuntivitis</i>	56,4	5,5	-----	1,8	25,5	-----	-----	10,9	-----
No granulomatosas	52,8	5,6	-----	-----	27,8	-----	-----	13,9	-----
	Granulomatosas	63,2	5,3	-----	5,3	21,1	-----	5,3	-----
<i>Granulomas</i>	52,8	9,7	-----	-----	25,0	-----	1,4	9,7	1,4
Piogénico	43,4	13,2	-----	-----	32,1	-----	-----	11,3	-----
	A cuerpo extraño	100,0	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	Indeterminado	69,2	-----	-----	-----	7,7	-----	7,7	7,7
Quistes	59,0	15,4	-----	7,7	-----	-----	-----	15,4	2,6
Epiteliales	60,0	11,4	-----	8,6	-----	-----	-----	17,1	2,9
	Linfáticos	100,0	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	Sebáceo	-----	100,0	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Misceláneos **	41,2	14,7	-----	5,9	14,7	-----	2,9	17,7	2,9
No especificado	60,0	20,0	-----	-----	4,0	-----	4,0	12,0	-----
Total	61,2	11,8	1,4	1,5	4,8	0,2	5,9	12,4	0,8

** Diagnósticos histológicos clasificados como misceláneos. Ver tabla 5.

Tabla 3.
CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA Y DIAGNÓSTICOS CONFUNDENTES PARA CADA LESIÓN CONJUNTIVAL

Tipo lesión	% correlación	Diagnósticos clínicos diferenciales con sus respectivos % *Los diagnósticos clínicos calificados como misceláneos se encuentran en la tabla 4
<i>Epiteliales</i>	50,2	
<i>Benignas</i>	40,7	
Papiloma	49,0	Misceláneos* (24,5)- Ca. Espinocelular (16,3)- No especificado, Granuloma piogénico (4,1) -Hemangioma (2,0)
	Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	0,00
<i>Pre-malignas</i>	32,9	
Displasias	35,5	Ca Espinocelular (30,7) Misceláneos (17,7)- No especificado (6,5) Pterigion(3,2)- Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa, Pingüecula, Quiste epitelial, Papiloma (1,6)
	Queratosis actínica	25,0

Continúa...

Tipo lesión		% correlación	Diagnósticos clínicos diferenciales con sus respectivos % *Los diagnósticos clínicos calificados como misceláneos se encuentran en la tabla 4
<i>Malignas</i>	Carcinoma espinocelular	61,2	No especificado (9,7)- Misceláneos (8,9)- Papiloma (7,3)- Pingüécula (4,8) -Leucoplaquia (3,2) Pterigion, (1,6) - Queratosis actínica, Granuloma indeterminado, Nevus, Hiperplasia linfoide reactiva (0,8)
Coristomas		53,2	
	Quiste dermoide	52,2	Misceláneos (17,4)- No especificado (10,9)- Quiste epitelial (6,5)-Linfoma(4,4)-Hiperplasia .Linfoide reactiva, Linfangioma, Quiste sebáceo, Quiste linfático (2,2)
	Quiste epidermoide	100,0	
Hamartomas		64,7	
	Hemangiomas	70,0	Granuloma piogénico, papiloma, misceláneos (10,0)
	Linfangiomas	57,1	Hemangioma (28,6), Quiste epitelial (14,3)
Lesiones degenerativas		44,3	
	Pingüécula	28,0	Misceláneos (24,0)- No especificado (20,0) -Pterigion, Granuloma indeterminado, Carcinoma Espinocelular (8,0)- Nevus (4,0)
	Pterigion	55,6	Ca. Espinocelular, Misceláneos (11,1)- No especificado (8,3)- Pingüécula (5,5)- Nevus, Quiste epidermoide, Granuloma indeterminado (2,8)
Lesiones pigmentarias		82,7	
<i>Benignas</i>		83,5	
	Nevus	83,4	Misceláneos -No especificado (7,0) -Papiloma (0,9)-Melanoma(0,7)- Quiste epitelial (0,5)- Granuloma indeterminado, Pterigion, Hiperplasia pseudoepiteliomatosa (0,2)
	Melanocitoma	83,3	No especificado (16,7)
	Melanosis congénita	92,3	No especificado (7,7)
	Melanosis adquirida	81,3	No especificado (18,7)
<i>Malignas</i>	Melanoma	71,4	No especificado, Misceláneos, Nevus (8,6)- Papiloma (2,9)
Tumores premalignos o malignos		35,3	
	Hiperplasia linfoide reactiva	36,4	Misceláneos (36,4)- No especificado (9,1) -Granuloma indeterminado, Linfoma, Nevus, Conjuntivitis no granulomatosa (4,6)
	Linfoma	27,3	Misceláneos (36,4)-Hiperplasia Linfoide reactiva(18,2)- Papiloma, No especificado (9,1)
	Xantogranuloma juvenil	100,0	
Cuadros infecciosos		38,6	
<i>Conjuntivitis</i>		38,2	
	No granulomatosas	44,4	Misceláneos (13,9)- No especificado (11,1)- Papiloma (8,3)-Pterigion (5,6)-Nevus, Pingüécula, Granuloma piogénico, Granuloma por cuerpo extraño, Quiste epitelial, Leucoplaquia (2,8)
	Granulomatosas	26,3	Granuloma indeterminado -Misceláneos, Papiloma (15,8)- No especificado (10,5)-Linfoma, Quiste dermoide, Quiste epitelial (5,3),

Continúa...

Tipo lesión		% correlación	Diagnósticos clínicos diferenciales con sus respectivos % *Los diagnósticos clínicos calificados como misceláneos se encuentran en la tabla 4
<i>Granulomas</i>		38,9	
	Piogénico	35,9	Papiloma(32,1)-Granuloma indeterminado(13,2)-Misceláneos(9,4)-No especificado(3,8)- Quiste epitelial, hemangioma, Ca.espinocelular (1,9)
	A cuerpo extraño	83,3	Misceláneos(16,7)
	Indeterminado	38,5	No especificado, Papiloma, Quiste epitelial (15,4), Granuloma a cuerpo extraño, piogénico (7,7)
<i>Quistes</i>		61,5	
	Epiteliales	65,7	Quiste linfático (11,4) Pterigion (8,5)-No especificado (8,6)- Papiloma, Granuloma indeterminado (2,9)
	Linfáticos	0,0	
	Sebáceo	50,0	Misceláneos (50,0)
<i>Misceláneos</i>		22,9	
<i>No especificado</i>		-----	
<i>Total</i>		60,9	

Tabla 4.
DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS CLASIFICADOS COMO MISCELÁNEOS

Diagnóstico Clínico Misceláneos	Nº	%
Tumor, nódulo, neoformación o lesión conjuntival en estudio	87	82,9
Hiperplasia conjuntival	3	2,9
Lipoma conjuntival	2	1,9
Linfangectasia difusa	1	1,0
Penfigo ocular	1	1,0
Incontinentia pigmenti	1	1,0
Celulitis orbitaria ¿neoplasia?	1	1,0
Exoftalmos de tipo infiltrativo de causa no precisable ¿pseudo tumor?	1	1,0
Neurofibromatosis	1	1,0
Fibroma conjuntival	1	1,0
Hongos	1	1,0
“Conjuntivización” de córnea	1	1,0
Cuerpo extraño incluido en conjuntiva	1	1,0
Glaucoma agudo	1	1,0
Amiloidosis palpebral	1	1,0
TOTAL	105	

Tabla 5.
DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS CLASIFICADOS COMO MISCELÁNEOS

Diagnóstico histopatológico	Nº	%
Chalazion *	3	8,9
Linfangectasia	3	8,9
Glándula lagrimal ectópica	3	8,9
Hiperplasia adenomatoídea glandular	2	5,8
Fibroma	2	5,8
Oncocitoma	2	5,8
Fibrosis estromal no neoplásica de conjuntiva	1	2,9
Melanocitosis corneal	1	2,9
Osteoma epiescleral	1	2,9
Degeneración esferoidal de conjuntiva	1	2,9
Carcinoma sebáceo lobular de carúncula	1	2,9
Plasmocitoma conjuntiva bulbar	1	2,9
Cuadro tipo linfomatoso	1	2,9
Adenoma sebáceo de carúncula	1	2,9
Dermofibroma del limbo	1	2,9
Pseudotumor inflamatorio	1	2,9
Hiperplasia fibrosa conjuntiva bulbar	1	2,9
Incontinentia pigmenti	1	2,9
Epiescleritis inespecífica asociada a hiperplasia epitelial de conjuntiva	1	2,9
Hiperplasia simple del epitelio conjuntival	1	2,9
Hiperplasia de glándulas sebáceas de carúncula	1	2,9
Amiloidosis conjuntival	1	2,9
Rinosporidiasis	1	2,9
Angioma esclerosante	1	2,9
Tejido normal	1	2,9
TOTAL	34	

* se incluye en este estudio dado que el diagnóstico clínico planteado fue de patología conjuntival.

tanto benignas como malignas, fueron observadas entre la tercera y sexta décadas, con un promedio de edad general (55 años) más elevado que el promedio de la muestra (36 años). En particular, el carcinoma espinoelular tuvo un promedio de 62 años, concordante con lo ya conocido (5) (6).

Los coristomas tuvieron un promedio de edad de 15 años, y los hamartomas de 25 años lo que es esperable considerando el origen congénito de ambos. Las lesiones pigmentarias se presentaron también en pacientes jóvenes (promedio 27 años), observándose una edad algo mayor en la melanosis adquirida (promedio 45 años). Los pacientes de mayor edad al diagnóstico, para las lesiones pig-

mentarias, fueron los que presentaron melanoma (promedio 53 años).

Con relación al tiempo de evolución previo a la consulta, llama poderosamente la atención que el mayor tiempo se observa en el melanoma maligno con 127 meses (rango 4 -828 meses). Este largo tiempo de evolución también es observado en las lesiones pigmentarias de carácter benigno (promedio 113 meses). En los casos de coristomas y hamartomas se observó también un tiempo de evolución prolongado (77 y 64 meses, respectivamente), explicable por la naturaleza congénita y benignas de las lesiones. En cambio, se observó un tiempo de evolución considerablemente menor en

las lesiones epiteliales, tanto benignas (15 meses) como malignas (17 meses).

Respecto a la ubicación de la lesiones, la conjuntiva bulbar fue el sitio predilecto para todas. La carúncula se comprometió con mayor frecuencia por lesiones pigmentarias tanto benignas como malignas. Siguen en orden de frecuencia para ubicación caruncular los quistes y entre ellos, específicamente los epiteliales. Las lesiones epiteliales se ubicaron en carúncula en un 4,3%, la mayoría de las cuales corresponden a papilomas. Con respecto al pliegue semilunar, se observaron en él el 2,9% de las lesiones pigmentarias benignas y el 2,1% de los coristomas dermoides. En el limbo, las lesiones observadas con mayor frecuencia fueron las epiteliales que tomaron esta ubicación en el 13,2% de los casos, y entre ellas destacan el carcinoma espinocelular seguido por los papilomas. Un 8,2% de las lesiones degenerativas (pterigión y pingüécula) y 8,3% de los coristomas también fueron limbares.

Respecto de la correlación clínico-patológica para las lesiones epiteliales (tabla 3), cabe destacar la mayor asertividad para el diagnóstico de carcinoma espinocelular (61,2 %) respecto del resto de las lesiones epiteliales (correlación 50,2%). Si tenemos en cuenta además que se podría considerar como correlación positiva el diagnóstico de leucoplaquia, término clínico que revela cierto grado de aproximación diagnóstica. No se observó correlación clínico-patológica en los casos de hiperplasia pseudoepiteliomatosa, probablemente por lo desconocido del término en la clínica. Por su parte, las lesiones epiteliales pre-malignas tuvieron un 32,9% de correlación. Entre los diagnósticos diferenciales se encontró el carcinoma espinocelular, pingüéculas, pterigión, papilomas y nevus entre otros.

Las lesiones pigmentarias fue el grupo en el cual se observó mayor correlación clínico-patológica (82,7%) lo que se posiblemente se asocia al carácter clínico de las lesiones, el cual orienta al diagnóstico. En las lesiones benignas (nevus, melanocitoma, melanositis congénita y adquirida) se observó mayor correlación (83,5%) que en las malignas (melanoma, 71,4%).

Los quistes epiteliales de conjuntiva tuvieron una correlación clínico-patológica un poco mayor al promedio (61,5%), lo que puede explicarse por el típico aspecto clínico que se observa en la lesión. Entre los coristomas, con respecto al quiste dermoide, llama

la atención la pobre correlación clínico-patológica (52,2%), considerando su aspecto clínico conocido; en estos casos el diagnóstico diferencial se hizo respecto de linfoma y quiste epitelial entre otros.

En relación al linfoma (11 casos), hubo correlación en 4 casos (27,3%), estableciéndose otros diagnósticos como hiperplasia linfoide reactiva, papiloma, pseudotumor inflamatorio y amiloidosis.

En relación con los hamartomas, se observó un 64,7% de correlación, siendo mayor en los casos de hemangioma. Era esperable observar el diagnóstico diferencial entre hemangioma y granuloma piogénico, como también con el linfangioma, siendo ambos de carácter vascular.

CONCLUSIONES

La mayor frecuencia de las lesiones pigmentarias en esta muestra se explicaría debido a que este estudio se realizó en base a muestras patológicas y este tipo de lesiones tienen indicación de estudio de rutina.

Con respecto a las lesiones epiteliales, segundas en frecuencia en esta muestra, son posiblemente más frecuentes en la clínica pero su indicación quirúrgica no es de rutina sino que dependiente de sus características clínicas. Esto explicaría también que en su mayoría fueron premalignas o malignas (77,8%), índice directo de su alta sospecha clínica con su consecuente extirpación.

El largo tiempo de evolución de las lesiones pigmentarias podría explicarse por el carácter benigno que en la cotidianidad se le asigna a "nevus" y "lunares" asociado a la conducta conservadora más frecuente. El menor tiempo de evolución de las lesiones epiteliales con respecto de la muestra general podría explicarse por la clínica más llamativa y muchas veces molesta para el paciente de este tipo de lesiones.

Las lesiones malignas más relevantes, el carcinoma espinocelular y el melanoma presentan una correlación superior al 60%. Sin embargo las lesiones premalignas tienen una muy baja correlación (32,9%) lo que debiera incentivar al clínico a un mayor índice de sospecha de las mismas para una detección más efectiva y temprana de ellas.

RERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Beby F., Kdjikian L., Roche O., Bouvier R., Donate D., Guerillon F., Chiquet C., Taniere P., Burillon C., Denis P.** Conjunctival tumors in children. A histopathologic study of 42 cases. *J Fr Ophtalmol.*, 2005 Oct;28(8):817-23.
2. **Grossniklaus HE, Green WR., Luckenbach M., Chan CC.** Review. Conjunctival lesions in adults. A clinical and histopathologic review. *Cornea*, 1987;6(2):78-116.
3. **Shields CL., Shields JA.** Tumors of the conjunctiva and cornea. *Surv Ophthalmol.* 2004 Jan-Feb;49(1):3-24.
4. **Obata H., Aoki Y., Kubota S., Kanai N., Tsuru T.** Review. Incidence of benign and malignant lesions of eyelid and conjunctival tumors. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 2005 Sep; 109(9): 573-9.
5. **Lee GA, Hirst LW.** Retrospective study of ocular surface squamous neoplasia. *Aust NZJ Ophtalmol*, 1997. Nov;25(4):269-76.
6. **Seitz B., Fischer M., Holbach LM., Naumann GO.** Differential diagnosis and prognosis of 112 excised epibulbar epithelial tumors. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1995 Oct; 207(4):239-46.

PROYECTO DE CATARATA EN CHILE: ANÁLISIS DEL ÉXITO DE UNA ESTRATEGIA DE SALUD PÚBLICA, UN LOGRO DE LA OFTALMOLOGÍA NACIONAL

DRES. FERNANDO BARRÍA VON-B.¹, PATRICIO MEZA²

RESUMEN

Existe un envejecimiento progresivo de la población en Chile que demandara una mayor atención oftalmológica. La sociedad chilena de oftalmología desarrollo un programa de salud visual que sirvió de base a los protocolos desarrollados en el contexto de reforma de salud. La reforma de salud incluyó el manejo quirúrgico de una catarata que permite implementar centros, proveer de insumos y junto al esfuerzo de sus oftalmólogos aumentó la tasa de cirugía de catarata a 3.320, en beneficiarios del sistema público. Todo un logro a nivel latinoamericano y un ejemplo donde la voluntad política se transforma en beneficio a la comunidad.

ABSTRACT

Chile exhibits a progressively aging population, who will demand more ophthalmologic attention. Chilean Society of Ophthalmology developed a visual health program, who served as a base for protocols developed in the context of health reform. This reform included surgical management of cataracts, allowing implementation of centers, consumables supplies, and besides the effort of its ophthalmologists the surgery rate increased to 3320 among beneficiaries of the public system. It is a great achievement at latinoamerican level, and an example were the politic will becomes in benefit to the community.

1. SITUACIÓN ACTUAL DE CHILE

En Chile existen cambios en la población que producirán una mayor demanda de atención oftalmológica como son el envejecimiento de la población y los cambios alimentarios. El progresivo envejecimiento de la población que ha sido estimado por el Instituto Nacional de Estadísticas (1), estimando que en el año 2050, el 21,6% de la población será mayor de 65 años sin considerar ningún adelanto médico (Figs. 1, 2). Este cambio poblacional produciría un aumento en el 64% de los casos de catarata y de un 43% de los casos de glaucoma (2).

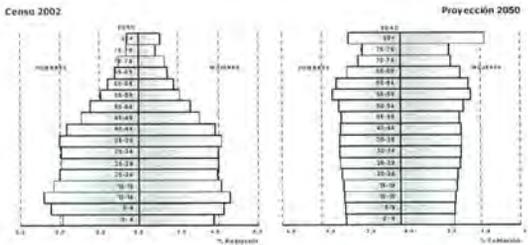
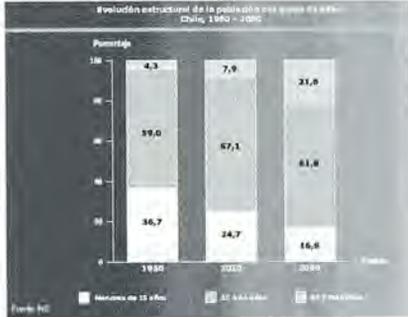
En los Estados Unidos un trabajo del blindness national eye institute (3) ha estimado que la ceguera y la baja visión aumenta con la edad (Fig. 3). También estima que un 17,2% de los mayores de 40 años presenta una opacidad del cristalino, cifra que se eleva a un 68,3% en la población mayor de 80 años (Figs. 3 y 4).

Los cambios alimentarios se reflejan en la encuesta nacional de salud del año 2004 (5) donde un 60% de la población mayor de 15 años presenta sobrepeso y está expuesto a un aumento de las enfermedades asociadas como la diabetes. Ambos factores aumentarían la demanda de atención of-

¹ Oftalmólogo, hospital clínico regional de concepción, asociación panamericana de oftalmología, comité de IAPB y colaborador de la OPS.

² Oftalmólogo, hospital de la universidad de Chile, past presidente de la sociedad chilena de oftalmología.

Figuras 1 y 2.
ESTRUCTURA DE LA POBLACIÓN
SEGÚN GRUPOS DE EDAD



talmológica incluido un aumento de consultas por catarata.

Para realizar un análisis epidemiológico de la salud visual en Chile debemos considerar algunos tres estudios realizados:

1. En año 2002 se realizó un *censo nacional de población* donde se consulta por mala visión que impida una vida diaria normal (1,6). Este censo estimó una prevalencia de ceguera funcional de un 0,28%, por lo cual existirían unos 2.800 ciegos por millón de habitantes. Si se estima que la catarata es la causa del 40% de la ceguera, existen unas 1.120 personas ciegas por catarata por millón de habitantes, lo cual podría significar que en todo Chile existen unas 16.930 personas ciegas que pueden recuperar su visión con una cirugía de catarata. También establece que la prevalencia de ceguera aumenta con la edad, llegando a un 1,76% en los mayores de 65 años, estimándose que existen unos 7.285 ciegos por catarata no tratadas en los adultos mayores.
2. El año 2003, la sociedad chilena de oftalmología desarrollo un Programa Nacional de salud Ocular. Como indicador se usa la *tasa regional*

de *cirugía de catarata* del año 2002, estimando el número de cirugías realizadas por millón de habitantes al año (7,8). Al analizar la tasa de cirugías promedio a nivel nacional fue de 1.296 cirugías por millón en beneficiarios solo en el sistema público, destacándose la región metropolitana que muestra una tasa de 2.799 cirugías, mientras que la III, VI y XI regiones muestran las menores tasas de cirugías (gráfico N° 1).

3. El año 2007 se realizó una *encuesta rápida de ceguera evitable (RAAB)* en personas mayores de 50 años en la región del Bio Bio en el sur de Chile (9) Se determinó que la prevalencia de ceguera bilateral, era de 1.24% (CI95%: 0.8-1.8%), siendo una catarata la causa en el 48% de los casos y una prevalencia de ceguera por catarata de 0.63% (CI95%: 0.3-0.9%), estimando que existen unas 2.624 personas son ciegas por catarata bilateral (unas 1.330 ciegos por catarata por millón de habitantes). En nuestro país, el 20% de la población tiene 50 años o más y si el 15% de la ceguera ocurre en personas menores a 50 años se podría estimar que la prevalencia de ceguera, en la población total de la VIII región, podría ser estimada en un 0.31% (10). Un 9.87% de la población mayor de 50 años tuvo una limitación visual acumulada por catarata, unas 41.361 personas lo cual implica unos 51.478 ojos que requieren ser operados en el contexto de nuestra reforma de salud. Si consideramos las barreras existentes, donde el 39% puede ser operado, así como el 74% es beneficiaria del estado, unas 11.000 personas pudieran requerir solución quirúrgica de catarata dentro del GES de catarata en la VIII región pudiendo ser esta una estimación de la demanda real.

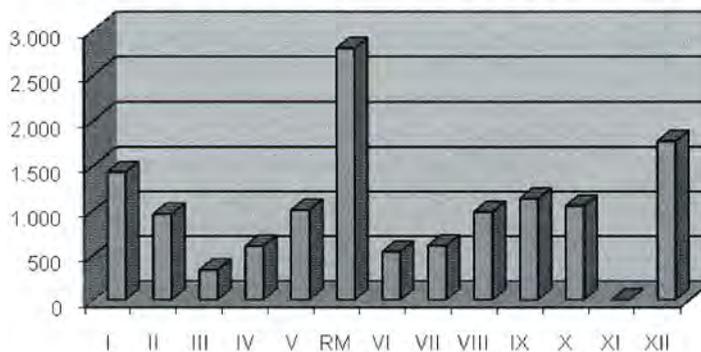
2. ESTRATEGIA DE ACCIÓN

La sociedad chilena de oftalmología detecto, en el año 2003, dos problemas en la salud pública que son: 1. No existe ningún programa de salud ocular y 2. No existe una red de atención primaria. Por lo anterior la sociedad chilena de oftalmología desarrolló un programa nacional de salud ocular, que desarrolla estrategias de manejo en el sistema estatal (7) incluyendo toda patología ocular con riesgo de ceguera.

Figura N° 3.
PREVALENCIA DE CEGUERA Y BAJA VISIÓN
EN ADULTOS MAYORES DE 40 AÑOS

Edad	Ceguera	Baja visión	Catarata
Años	(%) población	(%) población	(%) Población
40-49	0.1%	0.2%	2.5%
50-59	0.1%	0.3%	6.8%
60-69	0.3%	0.9%	20.0%
70-79	0.8%	3.0%	42.8%
>80	7.0%	16.7%	68.3%
Total	0.8%	2.0%	17.2%

Gráfico N° 1.
TASA DE CIRUGÍAS DE CATARATA
POR MILLÓN DE BENEFICIARIOS EN EL AÑO 2002



La detección de una catarata se inicia a nivel primario para detectar una mala visión y a nivel secundario se confirma el diagnóstico y se plantea cirugía si la visión es menor a 0,3 (5/15), dando prioridad al paciente ciego y se opera en el nivel terciario. Las cirugías de alto riesgo, como una catarata ruda, subluxación, Síndrome de Vogt avanzado, miosis, sinequias, cornea límite, trabeculectomía previa o cataratas infantiles entre otras, deben ser derivadas a un centro en red para su manejo, así como las complicaciones como una endoftalmitis o de una luxación de núcleo al vítreo entre otras.

En julio del año 2003 este programa fue entregado al ministerio de salud como una solución integral de manejo de las patologías que producían ceguera y con

la finalidad de validar este programa a nivel primario se realizaron planes piloto en Santiago y Concepción (11). Un 26.7% de los pacientes atendidos mayores de 45 años fue referido al nivel terciario siendo la primera causa un diagnóstico de catarata con baja visión en un 11.28% del total. A partir del año 2004 existe en Chile una *reforma de salud* que otorga prioridad sanitaria a diversas patologías con resolución en un tiempo determinado (12). La primera patología ingresada a esta garantía en oftalmología fue la catarata el año 2004, desarrollando en conjunto con el ministerio de salud un protocolo que define una visión corte de 0.3 o menor y un tiempo de espera de 6 meses para ser operado. El año 2005 se confeccionó una guía clínica de catarata, basado en evidencia científica,

lo cual permite incorporar al niño, definir la cirugía ambulatoria e implementar la facoemulsificación como técnica de elección (Fig. 4).

3. LOGROS OBTENIDOS

El año 1994 se realizaron 2.245 cirugías de catarata en hospitales del sistema público aumentando a 18.014 cirugías el año 2002, de las cuales 10.978 fueron realizadas por modalidad privada. Si consideramos que existía una población beneficiaria de 6.347.857 personas, se llegó a una tasa de 1.948 cirugías de catarata por millón de habitantes, un nivel que aumentó con una estrategia de potenciar la cirugía privada. Sin embargo al evaluar estas cirugías se detecta que en el país existen diferencias regionales en la tasa de cirugía asociadas a múltiples variables.

Posterior a la implementación de la reforma de salud se ha aumentado progresivamente la cantidad de cirugías realizadas. El año 2007 se realizaron 38.404 cirugías de catarata a beneficiarios del sistema público de salud (Fig. 5), con una tasa estimada en 3.271 cirugías por millón de habitantes al año, de las cuales 23.858 (62.1%) fueron realizadas en hospitales del sistema público y el resto por mo-

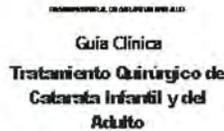
dalidad privada (27.5%) o de compra de servicios (10.4%).

4. DESAFÍO FUTURO: DESARROLLAR UN PROGRAMA SUSTENTABLE.

El programa mundial de Visión 2020, un derecho a la visión, de la Organización Mundial de la Salud (OMS) tiene por objetivo reducir la ceguera a la mitad en el año 2020 (13). Establece como primer objetivo *crear un comité nacional de Visión 2020* para elaborar estrategias en prevención de ceguera. El año 2004 el comité en Chile con tres tareas: desarrollo de la atención primaria, del screening en el niño y la confección de protocolos clínicos. Una segunda etapa es establecer las prioridades en salud visual desarrollando estrategias para el manejo de patologías. En catarata existe un programa nacional pero debemos *aumentar la tasa de cirugía* mejorando la cobertura hacia la población más vulnerable. Para lograr un programa sustentable en el tiempo *se requiere de voluntad política* que permita desarrollar un programa con apoyo gubernamental que entregue los recursos, recurso humano capacitado que tenga los respectivos incentivos y de pacientes acudan confiados al programa para lo cual debemos romper sus barreras y asegurar la calidad de la cirugía. Por ello necesitamos mantener vigente el comité de visión 2020.

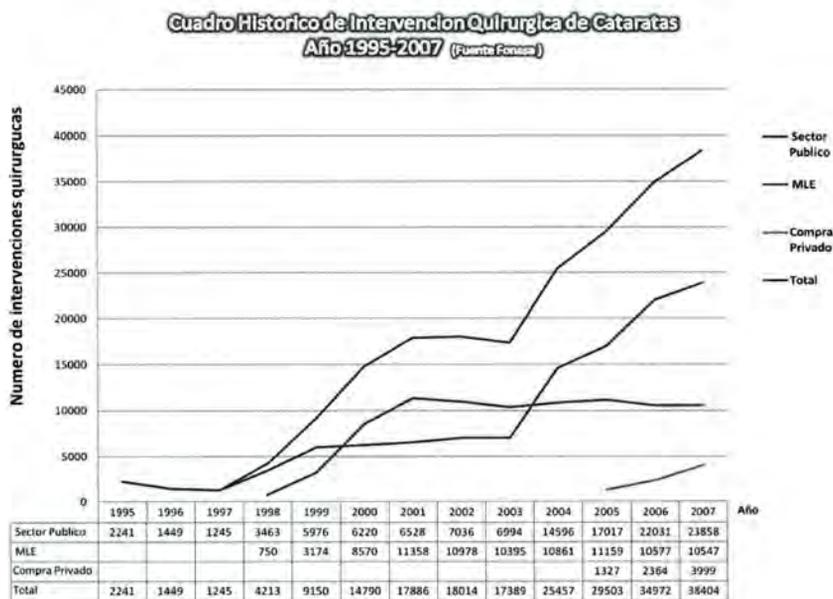
Para aumentar la tasa de cirugía debemos *desarrollar estrategias de cirugía de alto volumen* considerando la capacitación del equipo quirúrgico y los ahorros en la economía de escala en relación a costos de insumos. Junto a este aumento de la cantidad de cirugías no debemos descuidar la calidad realizando un *monitoreo continuo del resultados de*

**Figura N° 4.
PROTOCOLO Y GUÍA CLÍNICA
DE CATARATA
BAJO REFORMA DE SALUD EN CHILE**



Fuente: www.minsal.cl

Figura N° 5
CIRUGÍAS DE CATARATA REALIZADAS
EN SISTEMA PÚBLICO DE CHILE SEGÚN AÑO



cirugía de catarata que permita un efecto positivo en la comunidad y con ello mejorar el prestigio del programa. Un monitoreo, realizado en el hospital clínico regional de Concepción, permitió evaluar las causas de mala visión y con ello mejorar los resultados (14). De las cirugías analizadas, un 82,2 % es mayor de 60 años, un 21% tiene patología ocular asociada, un 91% fue con facoemulsificación, un 96% con implante de LIO y en un 14% se consignan complicaciones quirúrgicas. La agudeza visual corregida mayor a 5/15 se logró en 86,2% y un 8,8% terminó con una visión menor a 5/50, asociado a una patología previa como trauma ocular (35%), retinopatía diabética (28%) o Glaucoma (21%). Los resultados obtenidos son cercanos a los resultados sugeridos por la Organización Mundial de la Salud, sin embargo, no debemos descuidar la selección de casos y mejorar la agudeza visual final con una adecuada biometría y receta de lentes.

Para mantener un programa sustentable es necesario *conocer las barreras* por las cuales un paciente con limitación visual o ceguera por catarata no se ha

operado. La encuesta rápida de ceguera evitable (10), permite analizar las barreras y estimar la cobertura de los servicios de catarata. El miedo a la cirugía o a perder visión es mencionado como la principal barrera en un 33% de los casos seguido de una contraindicación médica, el desconocimiento del diagnóstico y tratamiento de catarata o una persona que no considera necesaria una cirugía. Es importante educar a la población para reducir este temor, asociado a un control de calidad para aumentar la confianza de la población considerando que la satisfacción usuaria está asociada al resultado visual postoperatorio.

5. CONCLUSIONES

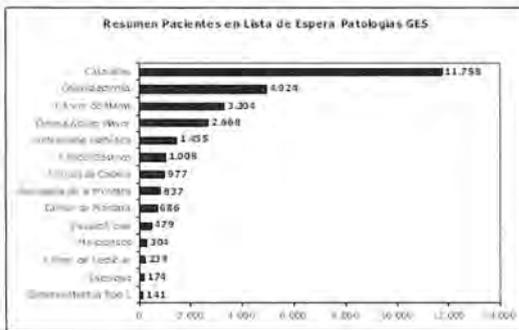
En Chile se han producido tres cambios que son:

1. Cambios demográficos asociado al envejecimiento de la población.
2. Cambios políticos con una reforma de salud que establece patologías con prioridad sanitaria entre ellas la catarata.

3. Cambios en los pacientes con aumento de sus expectativas que conoce y exige sus derechos, muchas veces a través de los medios de comunicación o de instancias legales si sus expectativas no son cubiertas por resultados visuales.

Todo esto produce un aumento de la demanda de atención que aumenta los últimos años y genera listas de esperas, a pesar de haber triplicado las cirugías realizadas los últimos años, efecto mostrado en una investigación realizada el año 2008 (Fig. 6) (15). En Chile conocemos la realidad epidemiológica por la Encuesta de Salud Visual (9,10) y se han iniciado programas nacionales en catarata y otras patologías que ya están logrando resultados concretos. Sin embargo, existen algunas desventajas como el envejecimiento de la población sin educación en prevención y con gran cultura de subsidio asociado a un sistema estatal que debe mejorar su eficacia en el gasto público en salud.

Figura N° 6
LISTAS DE ESPERA DEL SISTEMA PÚBLICO DE CHILE SEGÚN AÑO



Fuente: altura manegent

La prevalencia de ceguera por catarata es afectada por la tasa de cirugía que genera un equilibrio dinámico con la incidencia anual asociada al envejecimiento de la población. La incidencia anual se estimaba en un 20% de la prevalencia y debemos operar tres veces la incidencia anual para evitar que aumente la prevalencia de ceguera por catarata. Si estimamos o conocemos la prevalencia de ceguera por catarata podríamos estimar la cantidad de cirugías necesarias para mantener esta prevalencia. En el programa de salud ocular de la sociedad chilena de oftalmología (7), se estimó que una *tasa qui-*

rúrgica de catarata (TCC) de 2.500 cirugías por millón de habitantes al año permitiría disminuir la prevalencia de ceguera y limitación visual por catarata, compensando el efecto del envejecimiento de la población. Posterior al desarrollo del programa nacional implementado tras la reforma de salud, Chile aumenta en forma sostenida las cirugías de catarata logrando el año 2007 una tasa de 3.271 cirugías por millón de habitantes al año considerando solo la población beneficiaria del sistema público, operándose el 72% en los hospitales públicos. Las mayores recomendaciones para lograr estos resultados se inician por implementar adecuadamente los servicios, capacitar el recurso humano y proveer de corrección óptica adecuada postoperatoria, aunque falta realizar campañas de educación para reducir el miedo que la población a esta cirugía y un monitoreo del resultado para conocer las causas de mala visión postoperatoria.

El gran desafío del país es mejorar las coberturas públicas generando incentivos para mejorar y premiar el rendimiento con bases concretas. Debemos implementar la Atención Primaria en Oftalmología desarrollando un examen preventivo obligatorio y educar a la población en la necesidad de cuidar su salud visual reduciendo su miedo a una cirugía de catarata. El objetivo no es gastar menos sino que gastar mejor para lograr el acceso igualitario a la salud de los grupos vulnerables (pobres, ciegos, población de riesgo) y asegurar la calidad de los procedimientos o cirugías. Debemos colocar todo nuestro esfuerzo para evitar que la ceguera por catarata aumente en el futuro. Con nuestro apoyo técnica se puede unir lo políticamente aceptable con lo que técnicamente correcto, todo un desafío.

RERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boletín informativo del Instituto Nacional de Estadísticas: (proyección de la población) http://www.ine.cl/canales/chile_estadistico/demografia_y_vitales/demo_y_vita.php
2. Barria F. Epidemiología del Glaucoma. Arch Chil Oftal Vol 54 N° 2 pag. 11-14, 1997.
3. Causes and Prevalence of Visual Impairment Among Adults in the United States: The eye diseaseprevalence research group Arch Ophthalmol. 2004 vol 122: 477 – 485.

4. Prevalence of Cataract and Pseudophakia/Aphakia Among Adults in the United States The eye diseases prevalence research group arch ophthalmol, 2004; vol 122: 487-494.
5. Encuesta nacional de salud 2003: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/ENS.htm>
6. Censo nacional de población año 2002; Boletín del Instituto Nacional Estadísticas: en web: http://www.ine.cl/canales/chile_estadistico/demografia_y_vitales/demografia/demografia.php
7. **Barría von B, Fernando.** Programa de salud ocular en Chile. Solución integral a la atención oftalmológica propuesta por la Sociedad Chilena de Oftalmología en el año 2003. Arch. Chil. Oftalmol. 2005; 62(1-2):15-20
8. Sociedad Chilena de Oftalmología. Programa Nacional de Salud Ocular. Junio 2003. (web: www.sochiof.cl)
9. **Barría F, Silva JC, Limburg H, Castillo L, Martínez L, Muñoz D, Salinas E, Vegas F y Werner M, Riquelme A y Troncoso M.** Análisis de la prevalencia de ceguera y sus causas, determinados mediante encuesta rápida de ceguera evitable (RAAB) en la VIII región, Chile. Arch Chil Oftal Vol 64 N^{os} 1-2 pag. 69-78, 2007.
10. **Barría F, Silva JC, Limburg H, Castillo L, Martínez L, Muñoz D, Salinas E, Vegas F y Werner M, Riquelme A y Troncoso M.** Análisis de las barreras, cobertura y resultados postoperatorios de cirugía de catarata determinados mediante encuesta rápida de ceguera evitable (RAAB) en la VIII región, Chile. Arch Chil Oftal Vol 64 N^{os} 1-2 pag. 79-87, 2007.
11. **Barría von B F, Villarroel D, Brito D, Maldonado C y Rubque MI.** Planes pilotos de atención oftalmológicas en el nivel primario: validación del programa nacional de salud ocular de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Arch. Chil. Oftalmol. 2005;62(1-2):125-132.
12. Guía clínica catarata: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/Cataratas.pdf>
13. Programa visión 2020 OMS: <http://who.int/inf-pr-1999/en/pr99-12.html>
14. **Barría F, Vivado R, Hidalgo C y Villarroel C.** Monitoreo de Cirugía de Catarata, realizadas en el Servicio de Oftalmología de Concepción. Arch Chil Oftal Vol 64 N^{os} 1-2 pag. 107-116, 2007.
15. Encuesta de listas de espera en sistema público chileno: www.alturamanagement.cl

DIABETES MELLITUS: UNA EPIDEMIA MUNDIAL

DR. FERNANDO BARRÍA VON-B*.

RESUMEN

La diabetes es una epidemia en desarrollo que aumentara los próximos años. Se muestran una revisión de evidencia clínicos del aumento de la prevalencia de diabetes que asociado al aumento de expectativa de vida, aumentara el riesgo de pérdida visual y ceguera en la población. Otros estudios clínicos, demuestran lo beneficioso del tratamiento adecuado de una diabetes así como el tratamiento precoz de una retinopatía disminuye el riesgo de una pérdida visual. Por toda esta evidencia es necesario organizar un sistema de cuidado ocular que desarrolle estrategias para detectar y tratar una retinopatía diabética evitando una pérdida visual, dentro de un programa nacional de manejo de la diabetes. Se resumen algunas recomendaciones entregadas en reporte de Diabetes mellitus de la OMS.

ABSTRACT

Diabetes is an evolving epidemic disease that will increase in the upcoming years. A clinic evidence review about the increase in diabetes prevalence is showed. This fact, besides the increased span of life will increase the risk of visual loss and blindness in the population. Other clinical studies show the benefits of an adequate treatment of diabetes, as well as the early treatment of diabetic retinopathy diminishes the risk of visual loss. Because of this amount of evidence, it is necessary to organize a visual care system and to develop strategies to detect and treat diabetic retinopathy, avoiding visual loss, included in a national program of diabetes management. Some recommendations of a recent report of OMS about diabetes are summarized.

INTRODUCCIÓN

Se estima que existen, en el mundo, unos 170 millones de personas afectadas por diabetes mellitas (1) y que podría aumentar a unas 360 millones para el año 2030, lo cual afectaría mayormente a los países emergentes, así como a la población en la edad laboral. En Estados Unidos se estima que el 6,3% de la población tiene diabetes (2). Estudios han demostrado que la diabetes tipo 2 se puede prevenir con una dieta y actividad física, mientras que las personas con alto riesgo (mala tolerancia a la glucosa) pueden ser tratados con drogas, lo cual reduce el alto riesgo de pérdida visual por una retinopatía diabética (3,4). No existen similares resultados en prevención de la diabetes tipo 1.

La retinopatía diabética es la causa más importante de ceguera en muchos países industrializados y la organización mundial de la salud estima que ya produce casi el 5% de los 37 millones de ciegos del mundo (5).

Más del 75% de los diabéticos con más de 20 años de evolución, tiene alguna forma de Retinopatía según el estudio epidemiológico de Wisconsin. También demostró que el 13% de los diabéticos con 5 años de evolución tienen algún grado de retinopatía, que aumenta al 90% con 15 años de evolución, cuando diabetes se diagnostica antes de los 30 años (6). Si el diagnóstico es después de los 30 años, se presume tipo 2, el 40% de los insulino-dependiente y el 24% con otros tratamientos tiene retinopatía a los cinco años (7), que se incrementa al 84% de los insulino-dependientes y el 53% con otro tratamiento cuando la duración de diabetes es 15-20 años (8). Los insulino-dependientes con más de 20 años de tratamiento, el 60% tiene retinopatía proliferativa (6) así como aquellos con más de 30 años, el 12% son ciegos. Si todos los pacientes con retinopatía proliferativa hubieran sido tratados precozmente, el rango de ceguera podría bajarse del 50% al 5%, reduciendo el 90% los casos de pérdida visual y de ceguera (9).

El aumento de la prevalencia de la diabetes y el aumento de las expectativas de vida requiere desarrollar estrategias para detectar y tratar una retinopatía diabética evitando una pérdida visual que puede llegar a la ceguera. Es necesario organizar un sistema de cuidado ocular para el manejo de una retinopatía que este dentro de un programa nacional de manejo de la diabetes mellitus.

EVIDENCIA EN PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE UNA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Estudios clínicos, con más 30 años, demuestran lo beneficioso del tratamiento adecuado de una diabetes así como el tratamiento precoz de una retinopatía disminuye el riesgo de una pérdida visual.

1. *Estudio de retinopatía diabética (1971-1975)* demuestra que la panfotocoagulación reduce el riesgo de pérdida visual severa en retinopatía proliferativa en un 60% (10).
2. *Estudio del tratamiento precoz de una retinopatía (1979-1990)* demuestra que la panfotocoagulación reduce el riesgo de pérdida visual severa a menos del 2% y que una fotocoagulación focal reduce el riesgo de pérdida visual moderada en un edema macular diabético en un 50%, sin efecto adverso en progresión de una retinopatía (11,12).
3. *Estudio de vitrectomía en retinopatía diabética (1977-1987)* demuestra que en casos favorables una vitrectomía precoz, en hemorragias vítreas no resueltas, logra un mejor resultado visual (13).
4. *Estudios del control de la diabetes y de la epidemiología de las complicaciones y de las intervenciones en diabetes (1983-1993)* Demuestra que un control estricto de glicemia, en diabetes tipo 1, baja el riesgo de progresión de una retinopatía. Reduce un 47% el desarrollo de una retinopatía severa o proliferativa, un 56% la necesidad de láser y un 23% el riesgo de edema macular (14,15) y establece una relación lineal entre nivel de Hb glicosilada y el riesgo de complicaciones visuales, pero advierte que los pacientes con control estricto tienen mayor eventos de hipoglicemia que pueden ser peligrosos.
5. Estudio prospectivo de diabetes en UK (1977-1999). Es similar al estudio anterior, realizados en diabetes tipo 2 (16). Demuestra la necesidad de controlar la diabetes así como el riesgo de

un colesterol elevado o de concentraciones de lípidos sericos de aumentar el riesgo de complicaciones retíneas en pacientes con diabetes.

RECOMENDACIONES

1. *Contar con una guía para evaluar y tratar una retinopatía diabética:* Cada país debe generar una guía de acuerdo a sus recursos, considerando que el tratamiento láser esta muy subutilizado. Se recomienda la clasificación internacional de retinopatía diabética que entrega una graduación uniforme, aceptada como estándar en programas de prevención de ceguera y por el consejo internacional de oftalmología. Se debe localizar los centros para detección, elegir al personal mas apropiado y crear un sistema de registro para evaluar el programa (detección-referencias Standard y costo efectividad).
2. *Elegir un método para realizar un screening de una retinopatía diabética:* Mediante una oftalmoscopia indirecta o con fotografía estándar evaluada por oftalmólogo con experiencia o estudio macular realizado por un especialista en retina como gold estándar.
3. *Elegir el intervalo adecuado entre cada examen:* La retinopatía es progresiva por lo cual el intervalo debe relacionarse a costos y al riesgo de pérdida visual asociado.
4. *Crear centros de tratamiento precoz con láser:* para un manejo oportuno y
5. *Educar al diabético de la necesidad de cuidado en salud visual:* Los diabéticos deben conocer el riesgo de perder visión por una retinopatía y deben cuidarse con controles periódicos y tratamiento precoz de ser necesario. Deben organizarse campañas que involucre a la población y al trabajador de la salud sobre la necesidad de evaluar la retina en todo diabético. Los mensajes serían:
 - a. Un tratamiento adecuado de la diabetes es la única forma de prevenir una retinopatía.
 - b. Realizarse exámenes oculares periódicos, para detectar precozmente una retinopatía.
 - c. Es necesario un tratamiento precoz para reducir el riesgo de una pérdida visual.
 - d. El diabético debe estar "motivado" para realizarse un examen ocular periódico.

Fuente: Prevention of Blindness from Diabetes Mellitus: Report of a WHO consultation in Geneva, Suiza, 9-11 noviembre del 2005.

ESCALA INTERNACIONAL DE RETINOPATÍA DIABÉTICA

NIVEL	CLASIFICACIÓN: Fondo de Ojo.	INDICACIÓN
SIN RETINOPATIA	0. Sin alteraciones	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol FONDO DE OJO cada 2 años
RD NO PROLIFERATIVA LEVE	1. Sólo microaneurismas	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol FONDO DE OJO en 1 año
RD NO PROLIFERATIVA MODERADA (Riesgo 5-20% RDP)	2. > que RD no proliferante leve pero < que RD no proliferante severa	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol FONDO DE OJO en 1 año
RD NO PROLIFERATIVA SEVERA (Riesgo progresión: 1 año: 50% RDP 15-45% alto riesgo)	3. Una de las siguientes: 20 hemorragias intra retinales en cada cuadrante retinal Rosarios venosos en 2 o más cuadrantes IRMA franco en 1 cuadrante	DERIVACIÓN PARA PANFOTOCOAGULACION* *(Oftalmólogo capacitado)
RD PROLIFERATIVA	4. Presencia de neovascularización retinal, hemorragia preretinal o vítrea	DERIVACIÓN PARA: PANFOTOCOAGULACION y/o VITRECTOMÍA** **(Oftalmólogo especialista)
EDEMA MACULAR	Edema retinal dentro de 1 diámetro discal del centro de la fovea – Exudados duros	DERIVACION A CENTRO: LASER – INTRAVITREA-VT* **(Oftalmólogo especialista)
Pérdida brusca de visión URGENCIA OFTALM		Derivación a centro secundario para evaluación

*OFTALMOLOGO CAPACITADO: adiestrado en diagnostico RTD y manejo láser.

* OFTALMOLOGO RETINOLOGO: especialista en retina en centros terciario.

EDEMA MACULAR* (edema macular)	Leve Exudados duros alejados de la macula.	DERIVACIÓN PARA: FOTOCOAGULACION FOCAL** **(Oftalmólogo especialista)
	Medio Exudados duros cerca de la macula sin comprometer el centro.	DERIVACION A CENTRO: LASER – INTRAVITREA-VT* *(Oftalmólogo especialista)
	Severo Edema o exudados duros que comprometen el centro de la macula.	DERIVACION A CENTRO: LASER – INTRAVITREA-VT* *(Oftalmólogo especialista)

– Diagnostico con pupila dilatada y examen tridimensional (biomicroscopio o fotografía estereo).

– Es recomendable una angiografía retinal en compromiso macular.

RERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Wild S et al.** Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 2004, 27:1047-1053.
2. Prevention of Blindness from Diabetes Mellitus: Report of a WHO consultation in G
3. **Engelgau MM et al.** The volving diabetes burden in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 2004, 140:945-950.
4. **Tuomilehto J et al.** Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2001, 344:1343-1350.
5. **Knowler WC et al.** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, 346:393-403.
6. **Resnokoff S et al.** Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization*, 2004, 82:844-851.
7. **Klein R et al.** The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Archives of Ophthalmology*, 1984, 102:520-526.
8. **Klein R et al.** The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Archives of Ophthalmology*, 1984, 102:527-532.
9. **Klein R, Klein BEK, Moss SE, Linton KL.** The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1991;99:58-62.
10. **Ferris FL.** Results of 20 years of research on the treatment of diabetic retinopathy. *Preventive Medicine*, 1994, 23:740-742.
11. DRS Study Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. *Ophthalmology*, 1981, 88:583-600.
12. ETDRS Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. ETDRS report number 1. *Archives of Ophthalmology*, 1985, 103:1796-1806.
13. ETDRS Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy, ETDRS report number 9. *Ophthalmology*, 1991; 98 (Suppl 5): 766-785.
14. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two-year results of a randomized trial. DRVS report 2. *Archives of Ophthalmology*, 1985, 103:1644-1652.
15. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complication Trial. *Ophthalmology*, 1995, 102:647-661.
16. Diabetes Control and Complications Trial. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Archives of Ophthalmology*, 1995, 113:36-51.
17. Mathews DR et al. Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: UKPDS 60. *Archives of Ophthalmology*, 2004, 122:1631-1640.

GUÍA CLÍNICA DE REFRACCIÓN EN EL NIÑO

DRES. FERNANDO BARRIA VON-B¹, JUAN CARLOS SILVA²,
ANDREA ZINN³ Y MARLENE VOGEL³

RESUMEN

Es importante detectar y manejar un error refractivo que pueda afectar el desarrollo de la visión así como la educación en la infancia. Se han realizado estudios de prevalencia así como el desarrollo de un programa nacional en Chile, a través de JUNAEB, que permitieron desarrollar esta guía de orientación para el desarrollo de programas similares en otras áreas de Latinoamérica.

ABSTRACT

It is important to detect and manage a refractive error that could affect visual development, as well as the education, in childhood. Prevalence studies has been done, as well as the development of a national program in Chile, by means of JUNAEB. Those developments has helped us to design this orientation guide, to be used for similar purposes in other areas of Latin America.

INTRODUCCIÓN

Un defecto Refractivo no corregido en el niño puede afectar seriamente su educación, siendo una discapacidad de fácil diagnóstico y corrección: "Un test de visión y lentes hacen la diferencia. Se estima que una limitación visual en el niño podría afectar al 5.5% de los escolares y puede ser corregido en un 80% con lentes sino presenta otro defecto neurológico asociado. Aun niños con limitación visual severa pueden beneficiarse con ayudas de baja visión y si logra leer, puede integrarse a un colegio normal.

I. PREVALENCIA DE MALA VISIÓN Y DEFECTOS REFRACTIVOS EN NIÑOS

Un estudio realizado en Chile por Barroso, Maul, Muñoz, Sperduto y Ellwein¹, demostró la prevalencia de limitación visual en el escolares, entre 5 a 15 años, evaluados con cicloplejia. De este estudio se pueden deducir tres conclusiones:

1. Se estableció la prevalencia de limitación visual en los escolares en grupo con visión menor de 0.5 (20/40) o menor de 0.3 (20/60). En cada grupo se consigna visión con cada ojo en forma separada o con ambos ojos abiertos considerando sin ninguna corrección o con corrección de lentes o agujero estenopeico. Las prevalencias considerando cada ojo separado, van desde un 15.8% con visión menor

Tabla 1.

Visión		Corrección	Porcentaje
0,5 o menos	Uno o dos ojos	Sin	15,8
		Con	7,4
	Ambos	Sin	10,8
		Con	6,3
0,3 o menos	Uno o dos ojos	Sin	3,3
		Con	0,6
	Ambos	Sin	1,1
		Con	0,2

¹ Comité prevención de ceguera de la PAAO, (2) OPS y (3) Oftalmopediatras.

a 0.5 (20/40) sin corrección a un 3,3% con visión menor a 0.3 (20/60). Las prevalencias con ambos ojos abiertos sin corrección van de 10.8% en visión menor a 0.5 a un 1,1% en visión menor a 0.3 (ver Tabla).

Considerar la disponibilidad de lentes para decidir que limite de visión se puede considerar en screening. A menor recurso limite visual menor y con ambos ojos abiertos.

2. Tomar agudeza visual en los niños es difícil y requiere de personal capacitado y de un aprendizaje por parte del niño. En el estudio se determinaron las causas de una mala visión detectada. Un error refractivo produce un 56.3% de las malas visiones, una ambliopía el 6.5% y otras causas un 4,3%. Sin embargo, en un 32.9% no existe explicación refractiva ni de patología asociada que explique la mala visión, siendo un niño que no coopero con el examen (falso positivo). Esto es mayor mientras menor la edad del niño y debe tenerse presente al evaluar examen.

Capacitar a profesores y personal asistente en la toma de visión en los niños. Considerar cartilla de optotipos abreviada que evite cansancio del niño.

3. Otra conclusión de este estudio (1) fue constatar que la miopía (equiv esférico >-0.5), aumenta con la edad, llegando al 16% a los 15 años de edad, lo cual se asocia a una reducción de la prevalencia de Hipermetropía. Esta ha sido descrito en otros estudios como en China y debe considerarse en los programas en escolares.

Un screening visual en la población escolar debe realizarse a los 6 y 14 años por la miopización que aparece en edades posteriores¹.

II. ESTRATEGIAS DE TAMIZAJE

El Screening se realiza con la toma de Visión, para seleccionar niños con limitación visual real, realizado por personal capacitado. Se debe priorizar si existe una mala visión evidente, antecedentes familiares de alta ametropía, mal rendimiento escolar, se acerca demasiado para leer o no reconoce de lejos^{2,3,4,5,6}.

a. Establecer una vision target y ojos a evaluar

Limite de visión para ingreso al programa: Se puede definir en 0.5 (20/40) si se desea detectar una limitación visual leve o de 0.3 (20/60) si es más exigente considerando una limitación visual mayor y menos escolares en consulta. Debe tenerse presente la capacidad de solución o de entrega de lentes.

Definir evaluar ambos ojos abiertos o cada ojo por separado. Programas masivos se planean con ambos ojos aunque si existen los recursos se puede dar la posibilidad de lentes a los niños con anisometropía con un ojo sin limitación visual donde raramente se usaran los lentes.

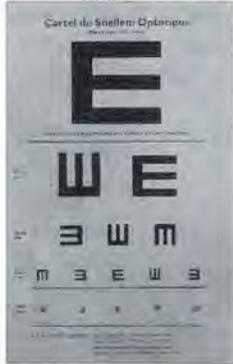
b. Protocolo de screening vs edad:

1. En los niños de de prebásico (4 años) se puede realizar una medición de visión por un profesor capacitado con un margen de visión mayor derivando una visión menor de 5/30. Sin embargo es difícil tomar la visión y no todos los niños están en esta educación, por lo cual con la finalidad de detectar ambliopía se puede usar método alternativo de fotoscreening para detectar anisometropías o estrabismo.
2. En primer año básico (6 años) se puede realizar un screening completo a todo el nivel realizado por el profesor capacitado y derivar de acuerdo a la visión establecida de target.
3. En último grado inicial (12 a 14 años): se puede realizar un screening completo a todo el nivel por el profesor capacitado o autoexamen y derivar de acuerdo a visión establecida. Esto es debido a la miopización que ocurre en la población infantil.

c. Tabla de optotipos:

La cartilla de snellen es larga y difícil para los niños. Es más recomendable una cartilla modificada (Unicef) que considera optotipo superior para enseñar, tres líneas de evaluación hasta 5/10 y una última línea de 5/5. Un desafío es la toma adecuada de la visión que requiere de agilidad, aprendizaje con estímulos y evitar distracciones sobretodo en niños pequeños.

Optotipo UNICEF



d. Flujograma^{2,3,4,5}:

1. Un Tamizaje Inicial, realizado por un profesor capacitado detectando un déficit visual establecido. Siempre es posible que el profesor aumente la selección de niños con problemas de aprendizaje, cefaleas, ojo rojo, etc. por lo cual debe existir una estimación de acuerdo al margen visual establecido.
2. Un Tamizaje Posterior, realizado por un asistente en oftalmología con la finalidad de pesquisar problemas de salud que desean ser atendidos.

Servicio	Características Básicas
Screening Visual	El examen incluye: Medición de visión y se puede agregar: cover test, hirschberg, test de estereopsia, convergencia y rojo pupilar. El equipamiento es: Tabla de optotipos o similar, ocluser, figuras de fijación, espejo plano y test de estereopsis

III. ESTRATEGIAS DE CONSULTA REFRACTIVA:

a. **Consulta** realizada con la finalidad de pesquisar defecto refractivo:

Consulta Médica	El examen incluye: Medición de visión, refracción, motilidad ocular, examen de polo anterior y de retina central con oftalmoscopia directa. El equipamiento es: Autorefractómetro o Retinoscopio, Optotipo, Caja de lentes y montura, Lensómetro, Lámpara de hendidura, Oftalmoscopio directo y/o indirecto.
------------------------	---

b. Normas de lentes sugeridas: La prescripción de lentes es para mejorar un déficit visual refractivo. Para esto existe esta orientación técnica:

Estrabismo: La receta debe diferenciar el tipo de estrabismo:

- a. En una Endotropía: Dar todo el equivalente esférico mayor de 2 dioptrías, evaluando la mejor visión, que corrija rel. acomodación/convergencia, mejorando el alineamiento.
- b. En una Exotropía: Según criterio de corrección de ametropía de acuerdo a la visión para favorecer la reducción del ángulo de desviación.
- c. Si el niño esta en control debe conservarse su receta de lentes.

Astigmatismo: Debe evaluarse la visión. Riesgo de ambliopía si es mayor de 3 Dp.

- Astigmatismo Miope o mixto: Corregir aquellos mayores o iguales a 1.5 dioptrías. En niños menores de 4 básico (9 años) se corrige igual o mayor a 2.0 dioptrías.
- Hipermetropía: Corregir aquellos mayores o iguales a 1.5 dioptrías.
- Los eje oblicuos corregir desde 1.5 dioptrías (comprometen más el desarrollo visual).

Hipermetropía: Debe descartarse previamente un estrabismo. Evaluar visión.

- a. Corregir cuando exista una hipermetropía pura, de 5 dioptrías o mas, encontradas en la cicloplejia, rebajando 2 dioptrías o un tercio del valor para subcorregir la receta. El lente indicado debe ser igual o mayor a 2.0 dioptrías para ser despachado.
- b. Corregir una hipermetropía mayor de 3,0 dioptrías a la cicloplejia en caso de astenopias evidentes y mantenidas, en mayores de 12

años, rebajando a 1,5 a 2,0 su lente. Solo esta indicado en esfuerzo de lectura.

Miopías: Corregir las iguales ó mayores de -0.75 dioptría, siendo importante realizar cicloplejia en menores de 7 años. Considerar la posibilidad de mala visión si la miopía es mayor a -6 dioptrías por una hipoplasia macular, evitando una sobre-corrección.

Anisometropía: Corrección completa si existe ambliopía. En miopía debe existir diferencia igual o mayor de 2.5 dioptrías, en hipermetropías y astigmatismos debe existir diferencia igual o mayor de 1.5 dioptrías. Debe evaluarse la visión para recetar un lentes ya que no se usan en caso de buena visión.

Protección Ocular en un niño con ojo único, mediante un lente de policarbonato si el ojo contralateral es ciego (visión menor a 0.1). .

- En Ambliopía refractiva, (1-4% población) debe tratarse con lentes hasta los 10 años y debe asociarse al uso de sello o penalización según normas.

Autores de norma: Drs. Fernando Barría, Iván Villaseca y Eduardo Villaseca, oftalmólogos de la sociedad chilena de oftalmología 2,3,4,.

c. Una alta ametropía: Debe asegurarse el uso de lentes, en caso de pérdida o ruptura. Un astigmatismo mayor 3 dioptrías (hipermetrope) o mayor 4 dioptrías (miope mixto), miopía mayor 3.5 Dp, hipermetropía mayor de 5 Dp o estrabismo deben tener lentes^{2,3,4,5,6}.

d. Uso de cicloplejia: Debe usarse en niños menores de 7 años (ciclopentolato 1 gota por ojo esperando 40 minutos). Debe evitarse que en la refracción se sobrevalore astigmatismos o miopía, por la alta capacidad de acomodación del niño.

En caso de Miopía usar una corrección positiva para relajar la acomodación antes de refraccionar.

En prueba subjetiva, subcorregir y luego aumentar hasta lograr la mejor visión con el menor poder miope. Considerar posible maculopatía

e. Protocolo de baja visión: Baja visión es una agudeza visual menor a 0.3 (20/60) que no corrige con lentes y/o un campo visual menor a 10 grados. Patologías como alta miopía, maculopatía, nistagmo, distrofia retinales, atrofia óptica, afaquia, etc.

son beneficiados por ayudas ópticas que son:

Para Lectura: a. Lupa esférica (Echembach) de bolsillo con luz con iluminación y mango (aumentos 3,4,5,6,7,10,12.5x) y b. Atril (lectoescritura) para distancia de 5 a 10 cm de trabajo (rostro-libro), evitando el cansancio físico por mala postura.

Par Lejos: Uso de telescopio.

Si un niño puede leer, puede integrarse a un colegio normal.

Educación a los padres: Explicar lo que significa una receta de lentes para

- La corrección de una alta ametropía (vicio de refracción), es mediante lentes que debe ser usado en forma permanente por el niño o
- Un apoyo visual, que es un lente suave que ayuda al desarrollo de la visión, potencialmente reduce síntomas pero que raramente es usado en forma permanente. Debe ser usado en el colegio y en la casa pero no limita la visión.

Existe un factor psicológico adherente en una receta de lentes que genera un stress no sólo en los padres si no que también en los profesores y finalmente puede afectar incluso en la autoestima de los niños.

CONCLUSIONES

Previo al screening del escolar:

- a. Capacitar a profesores y personal asistente en la toma de visión en el niño.
- b. Tener una cartilla de optotipos abreviada
- c. Un screening visual debe realizarse a los 6 y 14 años por miopización posterior
- d. Considerar disponibilidad de lentes para decidir visión objetivo y ojo a evaluar en el screening.

Para una consulta refractiva:

- a. Disponer de una norma de prescripción de lentes
- b. Considerar la baja visión.

Educación a los padres: Para asegurar un buen uso del lente.

A continuación se describen tres anexos:

Anexo N° 1: *Screening visual en el niño*:

Anexo N° 2: *Flujograma programa junaeb en Chile*:²

Anexo N° 3: *Indicación de lente sugerida*:^{3,4}

ANEXO N° 1: SCREENING VISUAL EN EL NIÑO

Autores: Dra. Marlene Vogel, Oftalmóloga Pediatra y Dr. Fernando Barría de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

1. Recién nacido: examen ocular por matrona o médico a cargo del parto.

Debe ser referido a un oftalmólogo en los siguientes casos:

- Prematuro
- Historia familiar de retinoblastoma, catarata congénita, glaucoma congénito.
- Enfermedades sistémicas asociadas a enfermedades oculares (síndrome de TORCH, enfermedades metabólicas, Down*, etc.)
- Opacidad de los medios oculares (alteración del rojo pupilar)
- Presencia de estrabismo o nistagmus.

2. Edad Preescolar: 4 años: Examen ocular, asociado vacunación del niño sano

- Anomalías en examen externo al examen por pediatra o en su control sano.
- Sospecha de mala visión referido por la madre.
- Estrabismo evidente o nistagmos (movimiento ocular fino).
- Síndrome de Down* u otra anomalía genética.
- Uno o ambos padres usan lentes, o historia familiar de estrabismo o ambliopía.

3. Edad Escolar: Control de la agudeza visual en las escuelas.

Objetivo: screening visual al 100% de los niños de 6 y 12 años.

* *Síndrome de Down*: Desarrollo de la visión más lento y en el 70% pueden coexistir anomalías oculares como errores refractivos (60%), estrabismo (35%) o cataratas. La mitad requiere de lentes y la mitad de los estrabismos son endotropías, la mayoría de tipo acomodativo, desencadenados por una hipermetropía, cuyo tratamiento es el uso de lentes.

ANEXO N 2: FLUJOGRAMA PROGRAMA JUNAEB EN CHILE

1. SCREENING PROFESOR:

AV menor 5/10: 100% de cobertura a los 6 años de edad (Educación Obligatoria).
Espontáneo: Cuando se detecte mala visión.
100% de autoexamen en sexto año básico.

AV menor 5/30: Educación Parvulario

Estrabismo o patología Ocular:

MEDICION DE VISIÓN:

Confección de ficha electrónica.

2. ASISTENTE OFTALMICO:

MEDICIÓN DE VISIÓN: (Colegio).

ALTA

INGRESO AL PROGRAMA: Derivación al Oftalmólogo:

En Insuficiencia convergencia: Ejercicio Ortopticos.

COORDINADOR JUNAEB:

3. CONSULTA MÉDICA: OFTALMOLOGO CAPACITADO

ALTA

LENTEs: Según norma de JUNAEB

ALTA

Baja Ametropia: CONTROL EN DOS AÑOS:

Alta Ametropia: CONTROL ANUAL, reponer lentes.

OTRAS INDICACIONES: ESTUDIO ESTRABISMO:

MANEJO DE AMBLIOPIA: Sello Ocular y Controles de Visión por asistente.

ANEXO N 3: INDICACIÓN DE LENTE SUGERIDA

CONDICIÓN REFRACTIVA

INDICACIÓN DE LENTES

a. MIOPIA SIMÉTRICA:

< 1 año : > - 4 Esf.
 1 - 3 a : > - 3 Esf.
 3 - 6 a : > - 2 Esf.
 > 6 años: > - 1 Esf.

b. HIPERMETROPÍA:

SIN ET (CICLOPLEGIA)

< 1 año : > + 6 Esf.
 > 1 año : > + 5 Esf. (descartar ambliopía bilat)

c. HIPERMETROPÍA SIMÉTRICA

CON ET (CICLOPLEGIA)

< 2 años: > + 2 Esf.
 > 2 años: > + 1,5 Esf.

d. ASTIGMATISMO SIMÉTRICO

< 2 años: > 2,5 Cyl.
 > 2 años: > 2 Cyl.

e. ANISOMETROPÍA:

Siempre descartar ambliopía

e.1. MIÓPICA

> 2,5 Esf.

e.2 HIPERMETROPICA

< 1 año: > 2 Esf.

> 1 año: > 1,5 Esf.

e.3 ASTIGMÁTICA:

< 1 año: > 2 Cyl.

> 1 año: > 1,5 Cyl.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Barroso, Maul, Muñoz, Sperduto y Ellwein:** Refractive Error Study in Children: Estudio Multicéntrico de error refractivo. Am J Ophthalmol. 2000 Apr, 129 (4): 545-524.
2. JUNAEB: Junta nacional de auxilio escolar y bacas, programa de salud escolar de Chile (http://www.junaeb.cl/salud/servicios_medicos.htm)
3. Sociedad Chilena de Oftalmología. Programa Nacional de Salud Ocular. Junio 2003. publicado en página Web: www.sochiof.cl
4. **Barría von B, Fernando.** Programa de salud ocular en Chile. Solución integral a la atención oftalmológica propuesta por la Sociedad Chilena de Oftalmología en el año 2003. Arch. Chil. Oftalmol. 2005;62(1-2):15-20.
5. **Barría von B, Fernando, Guzmán María Paz, Villaseca Iván y von Bischhoffhausen, Cecilia.** Programa nacional de Junaeb de salud escolar oftalmológica en Chile: Análisis de sus resultados. Arch. Chil. Oftalmol. 2005; 62(1-2):117-124.
6. **Barría, F.** Refracción en el niño. Arch. Chil. Oftalmol. 2003; 60(1):25-29.

OBITUARIO

DR. MICHEL MEHECH HADDAD



Dr. Michel Mehech Haddad.

DR. MICHEL MEHECH HADDAD; UN HOMBRE GUINNESS

Mi padre fue sin dudas un hombre excepcional y siento que al llevar a papel este testimonio corro el riesgo de que mis pensamientos y emociones pierdan fuerza y este texto suene mezquino.

Luego de un largo viaje desde oriente a Sudamérica, mis abuelos llegaron a Argentina y luego a Santiago de Chile; un año después, en 1914 nació Michel Mehech Haddad, en un humilde barrio de San Diego.

La familia de mi padre instaló un pequeño bazar; fuente única de ingresos de esta familia de inmigrantes. Nueve hermanos tuvo mi padre, y su infancia fue marcada por la austeridad y el trabajo familiar para lograr consolidarse.

Con mucho esfuerzo, mi abuelo matriculó a su hijo en el Instituto Inglés, precursor del actual Nido de Aguilas, donde estaba interno los cinco días hábiles de la semana.

En ese colegio mi padre aprendió a vivir con mucha disciplina. El legado de habla bilingüe puntualidad y orden que ese colegio le entregó le sirvió para toda su vida.

En ese colegio papá adquirió el gusto por el baloncesto, hasta tal punto de ser capitán y seleccionado chileno de basquetbol por décadas. Participó en el equipo chileno que representó a nuestro país en las Olimpiadas de Berlín (1936) con Hitler a la cabeza y luego en 1952 en los mismos juegos de Helsinki. En esa época Chile brillaba a nivel sudamericano y mundial en esta disciplina deportiva, y mi padre era uno de los puntales de estos gloriosos equipos.

Estudiante destacado de medicina de la Universidad de Chile, tuvo que conciliar el deporte de alta competencia con los estudios, saliendo siempre airoso, pero el tiempo hizo finalmente que su profesión ganara terreno en desmedro del deporte.

Finalmente y a través de la embajada de los Estados Unidos, mi padre ganó una beca para realizar sus estudios de Oftalmología en Clínica Mayo; USA.

Esta beca de estudios estuvo auspiciada y apoyada por el Prof. Dr. Carlos Charlin Correa, a quien mi padre reconoce como su mayor inspirador, además fue el mismo Dr. Charlin quien lo contactó con el Prof. Ramón Castro Viejo, en ese momento Presidente de la Sociedad Americana de Oftalmología y con quien trabajó en Rochester por años, primero en el Hospital y luego compartiendo con él su consulta privada, desde el año 1946 hasta casi 1950.

El rol de hermano mayor, y las responsabilidades que eso significaba obligaron a mi padre a volver a Chile. En 1950 se instaló con la ayuda de varios mecenas que le permitieron traer a Chile instrumentos de alta complejidad para equipar su consulta de Diagonal Paraguay 490, lugar que también por muchos años fue mi casa.

En 1957 mi padre contrajo matrimonio con Maria Hirane H., una mujer maravillosa, afectuosa, sociable, linda, generosa, muy querida y admirada cuya principal pega fue siempre la de esposa y madre.

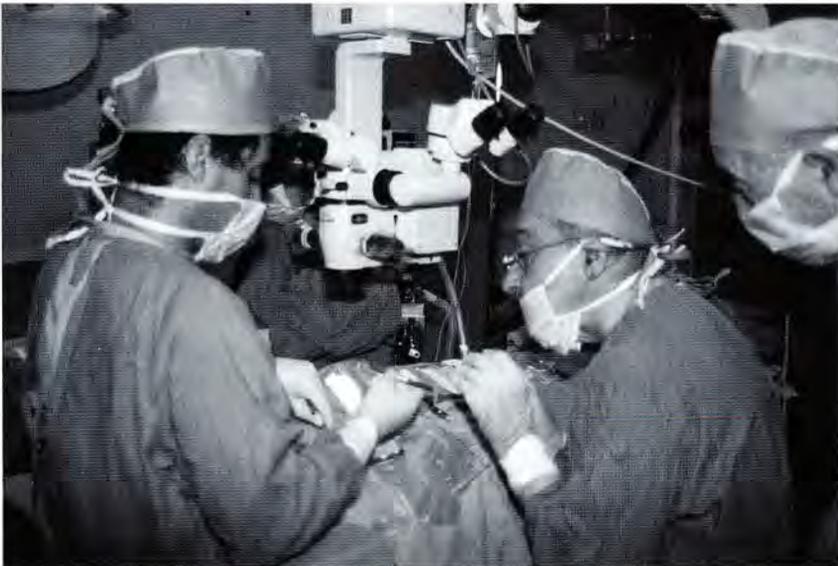
Mi padre trabajó más de 30 años en el Servicio de Oftalmología del Hospital Salvador, lugar donde desarrolló su actividad con éxito, Reconoce al Dr. Carlos Charlin Correa como su mentor. En este servicio de ojos, mi padre cultivó muchas amistades, destacando a los Dr. Sergio Vidal, Alex Papic, Francisco Villaruel, Francisco Guerrero, Antonio Yaluff, Mario Bahamondes, Roberto Schliapnick Carlos Kuster, por nombrar sólo a algunos.

Practicó el ejercicio privado de la medicina simultáneamente; en la consulta de Diagonal Paraguay por decenios, luego en Avansalud y finalmente en Integramédica.

Cuanto te gustó vivir, como te aferrastes por tantos meses a la vida desafiando todas las leyes de la medicina y pronósticos de los galenos.

Infalible te decía mi querido cuñado Francisco Javier Achelat.

Nos sorprendistes a todos en tus últimos difíciles meses de vida, incluso a tu médico tratante, gentil e incondicional amigo el Dr. Antonio Sarah que llegó ayer oportunamente para asistirte en tus últimos minutos de vida.



Dr. Michel Mehech Haddad, operando junto a su hijo Michel Mehech Hirane.

QUIEN ERA ESTE MARAVILLOSO HOMBRE

Hasta hace unos meses y con sus 93 años de edad era absolutamente autónomo y autovalente. Oftalmólogo destacado que trabajó hasta los 90 años en forma activa, conducía su automóvil, mantenía una intensa y estable relación de pareja con Sofía, a quien agradecemos su amor y cuidados para con mi padre.

Lleno de proyectos y con vida social activa. Leía un libro importante a la semana además de revistas varias y en distintos idiomas, conversaba fluidamente en español, inglés, árabe y francés, este último, idioma que aprendió hace no más de 17 años para así conocer a nuestros amigos galos.

En permanente búsqueda de nuevos proyectos, entre estos los viajes quedaban pocos rincones del mundo desconocidos para nuestro padre. Hasta hace unos meses y antes de su agonía final, ya estaba programando su próximo viaje a Oriente a Europa o simplemente a Argentina, país que siempre lo cautivó. Era un amante de la vida.

Siempre independiente, poseedor de una riqueza intelectual e interior de excepción, lograda con la sabiduría que dan los años en una cabeza enriquecida por la lectura, el conocimiento y el aprendizaje permanente, de todas las innumerables vivencias que le tocó experimentar.

Hay que reconocer eso sí, que el hombre era rico en corteza cerebral.

Honesto, correcto, poseedor de un muy buen sentido común, de una sola línea, siempre responsable, puntual, ordenado, riguroso, exitoso en el amplio sentido de la palabra. Características que lo hicieron siempre ser muy respetado y admirado de la gente que lo conoció.

Un tanto gruñón quizás para así señalar algún defecto dentro de tantos cumplidos.

Cabe sí destacar que nuestro padre tuvo un gran golpe de suerte al casarse con una mujer de grandes valores, generosa, bondadosa y que luchó siempre a su lado para hacerlo crecer.

Vaya un gran homenaje para nuestra santa madre, que seguro lo estará esperando.

Luego de una juventud difícil, miembro de una numerosa familia de inmigrantes, logró destacarse en el colegio y luego en la universidad, académica y deportivamente. En esa época logros difíciles para el mayor de los hijos de una familia árabe.

Llegó a la cima profesional, destacándose como uno de los grandes médicos oftalmólogos del país. Con estudios en Clínica Mayo de USA y discípulo del Prof. Castro Viejo, aplicó en Chile su sabiduría profesional por más de 40 años, entre el servicio de ojos del Hospital del Salvador y su exitosa práctica privada.

En lo deportivo, fue integrante del equipo chileno de basquetball y participó en dos olimpiadas mundiales en Berlín y Helsinki, además de integrar por varios años el seleccionado chileno, siendo su capitán en muchas oportunidades.

Sin de verdad exagerar, podemos fehacientemente decir que nuestro padre era un hombre Guinness. El inmenso amor que nosotros sus hijos sentimos por él, es sin duda una mezcla de sentimiento puro, gran admiración, reconocimiento, y agradecimiento por todo lo que él representó para nosotros como hombre y padre.

Sin lugar a dudas su ejemplo hizo que yo me interesara por la medicina y luego por la oftalmología. El fue siempre un extraordinario espejo, un casi inalcanzable ejemplo de vida.

Te extrañaremos mucho padre nuestro, pero permanecerás siempre en nuestro diario recuerdo, hasta que algún día nos encontremos de nuevo.

Lamentamos tu partida, pero así es la vida; corta muy corta, pero tu sí que la aprovechastes, y nosotros te aprovechamos viviendo contigo, juntos, bajo el mismo techo, el último decenio de tu vida terrenal.

Bueno papá, más que adiós, nuestras creencias y convicciones nos hacen pensar más bien es un hasta pronto.

Dr. Michel Mehech Hirane

RTVue-100

OCT - Dominio Fourier

Histología en vivo

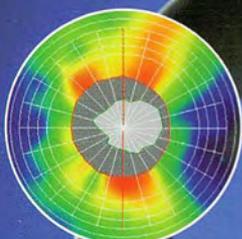
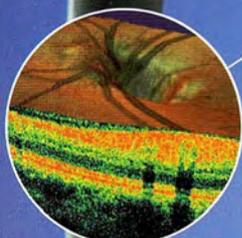
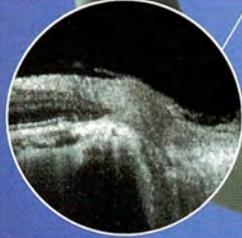


Imagen de disco óptico



Visualización de patologías en 3D



Corte Histológico retinal



Exclusivo OCT (Optical Coherence Tomography) en el dominio de Fourier. Permite visualizar el tejido retinal con una resolución de 5µm, 65 veces más rápido que los equipos en el Dominio del Tiempo, eliminando los artefactos por movimiento del ojo.

PARA MAYOR INFORMACIÓN TOME CONTACTO CON NUESTRA DIVISIÓN OFTALMOLÓGICA



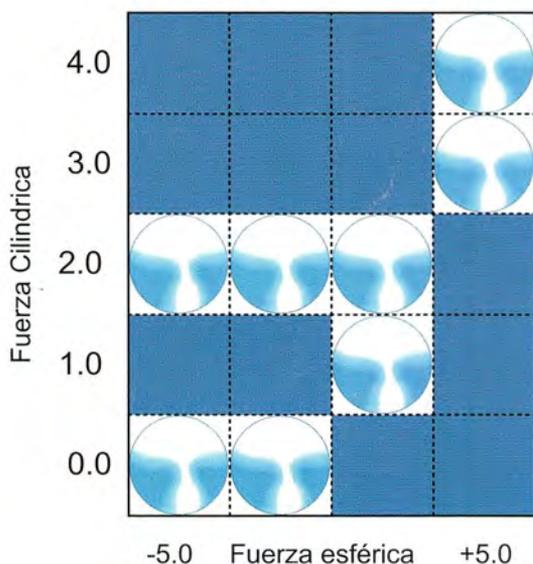
UN EQUIPO A SU SERVICIO Representante exclusivo para Chile



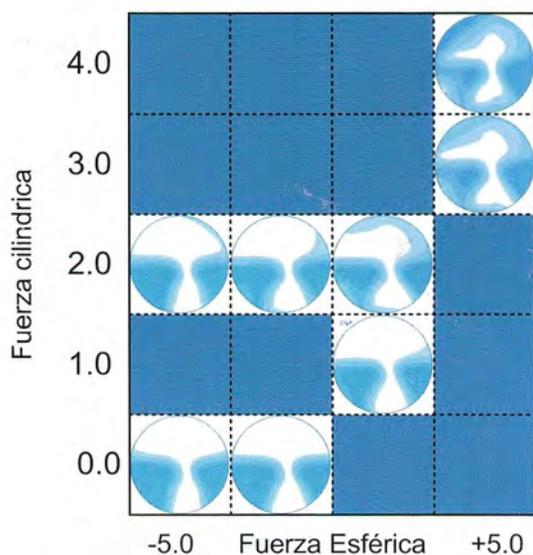
Multigressiv

El multifocal alemán optimizado para una visión sin límites, incluso en prescripciones difíciles.

Multigressiv



Multifocales convencionales



¿ Por qué prescribirlo ?

- Porque los mejores profesionales trabajan con productos de alta tecnología.
- Sus pacientes volverán... y agradecerán su recomendación.

Sea cual sea la prescripción, Multigressiv logra excelentes campos visuales.

Especial para altos astigmatismos y pacientes que demandan estética superior y alto confort.

Con multifocales convencionales, al aumentar la fuerza dióptrica o el astigmatismo, los campos visuales disminuyen, dado que se elaboran con curvas bases predeterminadas