

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 66

Nº 1

2011

CONTENIDOS

EDITORIAL

Dra. Margarita Morales Navarro

Una vida dedicada a la atención de sus pacientes y a mejorar la especialidad en todas sus facetas 7

TRABAJOS ORIGINALES

Dres. Sergio Niklitschek, Juan Carlos Flores, Verónica Azócar, Gonzalo Varas
Amiloidosis Conjuntival: reporte de tres casos 9

Dres. Cristián Mardones Saavedra, Alejandro Salinas Chau
Análisis epidemiológico de las consultas oftalmológicas en el servicio de urgencia del Hospital 21 de mayo de Taltal año 2009 15

Dres. Eduardo Miranda Rodríguez, Patricia Gallardo Vargas, Pablo Montecinos Rojas
Arteritis de la temporal con VHS y PCR normales 21

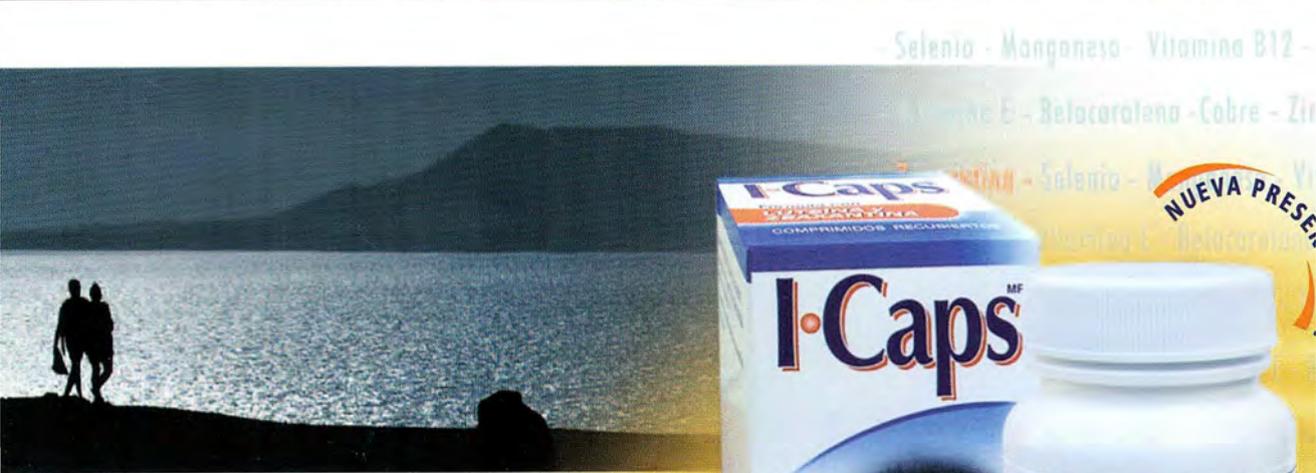
Dres. Fernando Barría von-B., Virginia Pérez A. y Carlos Villarroel I.
Evaluación del cambio refractivo en escolares de Chile 25

Dres. Eduardo Miranda Rodríguez, Lei Bahamondes Avilés, Mario Ocampo Barrera, Hugo Hidalgo Fernández
Prevalencia de Retinopatía Diabética en comunas dependientes del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC) 35

Dr. José Luis Liebbe Gallardo
Bevacizumab en el tratamiento de la neovascularización coroidea miópica 41

CASO CLÍNICO

Dres. Eduardo Miranda Rodríguez, Loreto Medina Mella, Daniela Orellana Ramírez
Síndrome de Anton, el ciego que cree ver 49



I-Caps^{MR}

Un cambio más allá de lo visible ...

- Suplemento diseñado para los ojos contiene carotenoides, antioxidantes, nutrientes y vitaminas.
- Contiene luteína y zeaxantina, carotenoides naturales que han demostrado disminuir el riesgo de desarrollar DME.



NUEVA PRESENTACIÓN

con Luteína y Zeaxantina

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA



Vol. 66

Nº 1

2011

DIRECTOR - EDITOR
Dr. Carlos Espech L.

SUBDIRECTORES
Dr. Hernán Iturriaga V.
Dr. Miguel Srur A.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN
Dr. Sergio Tabilo L.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Marco Casas del Valle P.
Dr. Francisco Conte S.
Dr. Marcelo Coria de la H.
Dr. José González B.
Dr. Ronald Hoehmann R.
Dr. Carlos Küster S.
Dr. Gonzalo Matus M.
Dr. Eugenio Maul de la P.

Dr. Jorge Orellana Ríos.
Dr. Diego Ossandón V.
Dr. Roberto Schliapnik B.
Dr. Juan Stoppel O.
Dr. Mario Vaisman W.
Dr. Hernán Valenzuela H.
Dr. Fernando Villarroel D.
Dr. Francisco Villarroel C.

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

2005-2006

Presidente:	Dr. Alejandro Siebert E.
Vicepresidente:	Dr. Cristián Carpentier G.
Secretario:	Dr. Javier Corvalán R.
Prosecretario:	Dr. Gerardo Neumann Q.
Tesorero:	Dr. Jaime Mayora E.
Pro Tesorero:	Dr. Enzo Castiglione A.
Director Departamento de Salud Visual:	Dr. Fernando Barría von B.
Comité Etica:	Dr. Roberto Schliapnik B. Presidente Dr. Sergio Morales E. Dr. César Vicencio T.

Asociación Panamericana de Oftalmología

Delegados:	Dr. Patricio Anuch J. Dr. Kant Vargas T. Dr. Rodrigo Vidal S.
------------	---

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
Dr. Carlos Espech L.	2010 -

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. No se incluyen páginas de internet.
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 CD. Respecto a las fotografías o imágenes digitales, deben venir en una resolución de 300 dpi, adjuntos al documento para su óptima calidad en modo “TIFF” o “JPG”.

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN: *Ferrer Producciones Gráficas*
Cel.: 09-77821395 • E mail: ferrerpg@gmail.com

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

CONTENIDOS

EDITORIAL

Dra. Margarita Morales Navarro <i>Una vida dedicada a la atención de sus pacientes y a mejorar la especialidad en todas sus facetas . . .</i>	7
---	---

TRABAJOS ORIGINALES

Dres. Sergio Niklitschek, Juan Carlos Flores, Verónica Azócar, Gonzalo Varas <i>Amiloidosis Conjuntival: reporte de tres casos</i>	9
--	---

Dres. Cristián Mardones Saavedra, Alejandro Salinas Chau <i>Análisis epidemiológico de las consultas oftalmológicas en el servicio de urgencia del Hospital 21 de mayo de Taltal año 2009</i>	15
---	----

Dres. Eduardo Miranda Rodríguez, Patricia Gallardo Vargas, Pablo Montecinos Rojas <i>Arteritis de la temporal con VHS y PCR normales</i>	21
--	----

Dres. Fernando Barría von-B., Virginia Pérez A. y Carlos Villarroel I. <i>Evaluación del cambio refractivo en escolares de Chile</i>	25
--	----

Dres. Eduardo Miranda Rodríguez, Lei Bahamondes Avilés, Mario Ocampo Barrera, Hugo Hidalgo Fernández <i>Prevalencia de Retinopatía Diabética en comunas dependientes del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC)</i>	35
--	----

Dr. José Luis Liebbe Gallardo <i>Bevacizumab en el tratamiento de la neovascularización coroidea miópica</i>	41
--	----

CASO CLÍNICO

Dres. Eduardo Miranda Rodríguez, Loreto Medina Mella, Daniela Orellana Ramírez <i>Síndrome de Anton, el ciego que cree ver</i>	49
--	----

EDITORIAL

DRA. MARGARITA MORALES NAVARRO **“Una vida dedicada a la atención de sus pacientes y a mejorar la especialidad en todas sus facetas”**

DR. SANTIAGO BARRENECHEA

Deseo agradecer al directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología por haberme elegido para rendir un homenaje a una persona de reconocido prestigio a quien debo parte importante de mi formación de oftalmólogo, la Dra. Margarita Morales Navarro.

Este no es el primer homenaje que se le rinde, ya que en distintos ámbitos como el Colegio Médico de Chile, la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y en este mismo local la SOCHIOF la homenajearon por cumplir 50 años como médico cirujano.

La Dra. Morales se ha distinguido por su amabilidad, su espíritu de líder y su incansable preocupación por la Oftalmología, en especial todo lo relacionado con la atención oftalmológica infantil todo lo cual la llevó a ocupar los más altos cargos en la SOCHIOF realizando modificaciones en sus estatutos para que fuera capaz de ser una entidad no sólo académica sino también gremial.

Su predilección por la Oftalmología es por ser una especialidad que atiende en forma integral a los pacientes tanto en la parte médica, quirúrgica y física relacionada con la óptica.

La Dra. Morales nació en Santiago el 8 de Julio de 1930, fueron sus padres don Emilio Morales Navarro y Sra. Mercedes Navarro Valdés.

Estudió Medicina en la Universidad de Chile titulándose de Médico Cirujano en 1954. Los primeros 3 años de su carrera los ejerció como Pediatra en el Hospital Roberto del Río dedicándose especialmente a recién nacidos y prematuro.

Su primer acercamiento a la Oftalmología fue la beca que realizó en el Hospital del Salvador bajo las órdenes del Prof. Espildora Luque los años 1959-1960.

Luego de finalizar su beca se integró al Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios bajo la dirección del Prof. Juan Arentsen quien conociendo

su actividad en Pediatría, le encargó la atención de las interconsultas del Servicio de Pediatría. Su labor docente y asistencial se desarrolló en el Hospital San Juan de Dios los años 1964 -1995. Por su labor relacionada a la Pediatría fue encargada por el Prof. Arentsen de dirigir el Departamento de Oftalmología Pediátrica desde su creación por más de 20 años.

Desde su entrada al Servicio de Oftalmología realizó una intensa labor docente de pre y post grado.

En 1967 el Prof. Arentsen introdujo en el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos un bloque sobre Oftalmología Pediátrica dirigido por la Dra. Margarita Morales.



En 1970 crea el Centro de Oftalmología Pediátrica junto a un grupo de Oftalmólogos que posteriormente se fusionó con el Centro Chileno de Estrabismo creado por el Prof. Juan Arentsen. Gracias al trabajo de múltiples discípulos hoy existen centros de oftalmología pediátrica en Concepción, Valparaíso, Viña del Mar entre otros.

Participó en el convenio suscrito entre la SOCHIOF y la Junaeb cooperando en las Normas de Control Oftalmológico ayudando a la prevención de la ambliopía y pesquiza precoz del estrabismo

En 1984 junto a oncólogos y pediatras elaboró el Protocolo Nacional de tratamiento del Retinoblastoma bajando drásticamente la mortalidad por esta patología siendo premiada por esta labor por la SOCHIOF.

Su preocupación por la Salud Pública la llevó a crear el año 1989 junto al Dr. Francisco Guerrero el Departamento de Prevención de la Ceguera en la Sociedad Chilena de Oftalmología. Su objetivo es hacer más eficaz la labor del oftalmólogo en el ámbito de la salud pública con el fin de proyectarla a la comunidad. Seis años después, siendo Presidenta, y con el apoyo del Dr. César Vicencio, este departamento dio paso al de Salud Visual, que ha permitido la proyección e integración de nuestra Sociedad en la comunidad.

Cargos desempeñados en la Sociedad Chilena de Oftalmología:

- Prosecretaria
- Vicepresidenta
- Directora de los Archivos Chilenos de Oftalmología
- Presidente del Comité de Ética
- Presidente

Creó el Departamento de Relaciones Públicas con el objeto de dar a conocer en forma adecuada la labor de los oftalmólogos a través de una relación profesional con los medios de comunicación creando una Revista Informativa la cual se constituyó en un lazo de comunicación entre los socios. En este Departamento se originó el Boletín Informativo de la Sociedad que constituye un nexo y una tribuna para los miembros de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Transformó la SOCHIOF en una entidad gremial reformando los estatutos quedando constituida en dos grandes bloques: académico y gremial. Esta

reforma fue concretada con la colaboración de los Drs. Carlos Eggers y Rubaldo Oliveros.

Inició el estudio para lograr una sede propia para la SOCHIOF la que se concretó durante la presidencia del Dr. Ricardo Colvin.

Suscribió un convenio entre la SOCHIOF y la Corporación de Transplante y el Club de Leones con el Ministerio de Justicia para el acceso de córneas del Servicio Médico Legal mejorando en forma importante el número de injertos corneales.

Junto a los Drs. Hernán Valenzuela y Carlos Eggers modificó los estatutos del Comité de Ética de la SOCHIOF con el objeto de lograr una labor Oftalmológica de mejor nivel ético como también una mejor relación entre colegas y mejorar la relación laboral entre médicos oftalmólogos logrando una mayor eficacia del comité.

Al finalizar su actividad oftalmológica inició su retiro y en concordancia con su afición por la literatura, la historia y la filosofía realizó un Magister en Filosofía en la Universidad Adolfo Ibáñez distinguiéndose por su alto rendimiento y brillante desempeño académico.

DRA. MARGARITA MORALES NAVARRO

Miembros del Directorio que acompañaron a la Dra. Morales en el período 1995-1996:

Directorio Sociedad Chilena de Oftalmología 1995-1996	
• Presidenta	Dra. Margarita Morales
• Vicepresidente	Dr. Alex Papic
• Past President	Dr. Francisco Guerrero
• Secretario	Dr. Juan Verdaguer Díaz
• Pro Secretario	Dr. Juan Stoppel
• Tesorero	Dr. Miguel Puentes
• Delegado del Directorio al Comité Ética	Prof. Dr. Hernán Valenzuela
• Delegado del Directorio a Asoc. Panamericana de Oftalmología	Prof. Dr. Miguel Kottow, Dr. Edgardo Carreño S.
• Director de Biblioteca	Dr. Juan Stoppel
• Comisión de Sede	Dr. Alejandro Siebert, Dr. René Muga, Dr. Santiago Barrenechea, Dr. Jorge R. Schliapnik
• Secretaria de Sociedad	Sra. Verónica Ramos
• Periodista	Sra. Susana Mena

NUEVO

Oftafilm®

HIALURONATO DE SODIO 0,4%

Lágrimas viscosas

Lubricante ocular
biológicamente activo

- Favorece la **recuperación del epitelio corneal**¹
- Reduce significativamente **los signos y síntomas del ojo seco**²
- Posee propiedades **antioxidantes y citoprotectoras**^{3,4}
- Formulado con una **osmolaridad ajustada a la lágrima**⁵



OFTAFILM®
HIALURONATO DE SODIO 0,4%
Presentación: envase sellado con 10 ml y sistema Drop Control, que evita la pérdida de gotas y asegura una dosis uniforme



2008;92:108-111 | 2. J Ocul Pharm Ther 2004;20(6):548-553 | 3. Cornea 1992;11(4):288-293 | 4. Acta Oph 1989;67:181-183 | 5. Data on File Saval

Laboratorios Saval

www.saval.cl





Amedoph **CHILE**



Sólo alta tecnología de probada eficacia

***Equipos Diagnóstico - Facoemulsificadores - Facovitrectores
Lentes Intraoculares - Implantes Aniridia e Intracorneales
Instrumentales - Lupas - Insumos Quirúrgicos Oftalmológicos***

Av. Santa María 2670 - Of. 307 - Providencia
Fono (56-2) 481 7430 - Fax (56-2) 481 7433

Santiago - Chile

www.amedophchile.cl

TRABAJOS ORIGINALES

AMILOIDOSIS CONJUNTIVAL: REPORTE DE TRES CASOS

SERGIO NIKLITSCHK*, DR. JUAN CARLOS FLORES**,
DRA. VERÓNICA AZÓCAR**, DR. GONZALO VARAS**

RESUMEN

La amiloidosis conjuntival es una condición infrecuente en la práctica clínica, que se caracteriza por el depósito de material amiloide en la conjuntiva. Se estima que es la causa del 0,002% de las lesiones conjuntivales. Dada la baja incidencia de esta patología, existen pocos reportes en la literatura. En este trabajo se presentan los casos clínicos de tres pacientes con amiloidosis conjuntival que fueron atendidos en nuestro centro y se propone una aproximación diagnóstica para evaluar la existencia de amiloidosis sistémica.

Palabras clave: Amiloidosis conjuntival.

ABSTRACT

Conjunctival amyloidosis is a rare condition characterized by the localized deposition of amyloid material in the conjunctiva. It's supposed to be the cause of 0.002% of conjunctival lesions. Given the low incidence of this disease, there are few reports in the literature. In this manuscript we present the cases of three patients with primary conjunctival amyloidosis who were attended at our institution. We also propose a diagnostic algorithm to rule out systemic amyloidosis in patients in whom the finding is conjunctival amyloidosis.

Key Words: Amyloidosis, conjunctiva.

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis incluye un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por el depósito extracelular de proteínas fibrilares. Todas ellas comparten características comunes, tales como la birrefringencia verde a la luz polarizada al ser teñidas con tinción rojo Congo y la configuración en hoja plegada β -laminar. Existen diferentes presentaciones clínicas, que pueden ir desde un compromiso focal y localizado de un órgano o tejido, hasta el compromiso sistémico y generalizado (1-3). En el caso de la amiloidosis primaria, el depósito de material amiloide está dado generalmente por plasmocitos anómalos secretores de cadenas livianas monoclonales (κ o λ). Se ha descrito una incidencia de 5,1 a 12,8 por millón

de habitantes, siendo frecuente el compromiso de mucosas (1, 4).

Dentro de las formas primarias, la amiloidosis conjuntival es poco común y son escasos los reportes existentes en la literatura. Se estima que es la causa del 0,002% del total de lesiones conjuntivales (3).

Afecta a adultos en edad media y habitualmente se presenta como una lesión amarillenta o rosada. Se cree que traduce una alteración inmunológica local y raramente se asocia a compromiso sistémico (1). Sin embargo, una vez realizado el diagnóstico es necesario descartar el compromiso de otros parénquimas.

A continuación se presentan los casos clínicos de tres pacientes atendidos en nuestra institución, junto con una aproximación diagnóstica para evaluar la existencia de amiloidosis sistémica.

* Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

** Departamento de Oftalmología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Hombre de 31 años consulta por aumento de volumen conjuntival y sensación de cuerpo extraño en ojo derecho de 6 meses de evolución, sin otras molestias. Dentro de sus antecedentes médicos generales se encuentra reflujo gastroesofágico manejado con omeprazol. Sin antecedentes familiares de importancia.

Al examen, en ambos ojos se evidenció reflejo fotomotor (RFM) normal, ausencia de defecto pupilar aferente relativo (DPAR), motilidad ocular y convergencia normales, fondo de ojo (FO) sin alteraciones y agudeza visual 20/20. En el segmento anterior del ojo derecho se constató la presencia de una masa amarillenta aplanada y de bordes mal definidos, adherida a la conjuntiva bulbar, extendiéndose y comprometiendo el fondo de saco conjuntival inferior (Figura N° 1).

Se realizó una biopsia incisional de la lesión y el análisis histopatológico fue compatible con amiloidosis conjuntival. Debido al compromiso difuso y la extensión hasta el fondo de saco inferior, sumado a lo oligosintomático del cuadro, se decidió realizar un manejo expectante con lubricación local. El paciente permaneció sin empeoramiento de su sintomatología durante 26 meses. Sin embargo, los últimos 2 meses se agregó un cuadro de hemorragia subconjuntival recurrente, por lo que se le sugirió una resección amplia de la lesión e injerto de membrana amniótica para reparar el defecto conjuntival. Se realizó



Figura N° 1: Hombre de 31 años presenta masa amarillenta plana y de bordes mal definidos en conjuntiva bulbar de ojo derecho. El único síntoma que presenta es sensación de cuerpo extraño.

estudio de amiloidosis sistémica, que no evidenció compromiso de otros parénquimas.

Caso 2

Mujer de 43 años consulta por aumento de volumen conjuntival, sensación de cuerpo extraño y dolor en ojo derecho de 2 años de evolución. Fue tratada previamente con corticoides y antibióticos tópicos por el diagnóstico de chalazión. Fue sometida a cirugía en dos oportunidades (previamente en otro centro) y se realizó estudio histológico en una de ellas, informándose la lesión como una conjuntivitis pseudomembranosa. Dentro de sus antecedentes médicos generales se encuentra un trastorno depresivo en tratamiento con sertralina. No refiere antecedentes familiares de importancia.

Al examen, ambos ojos presentaron un RFM normal, ausencia de DPAR, motilidad ocular y convergencia normales, FO sin alteraciones y agudeza visual 20/20. En el ojo derecho se constató una lesión plana, amarillenta, de bordes anfractuados y de 12 x 8 mm en la conjuntiva tarsal (Figura N° 2).



Figura N° 2: Mujer de 43 años con masa pseudomembranosa amarillenta en conjuntiva palpebral de ojo derecho.

Se realizó una biopsia excisional de la lesión, con la que se demostró el depósito de material amiloide. Después de 1 semana de seguimiento la lesión se reprodujo. Se le indicó la resección del tarso adyacente, que aún no se ha efectuado, y se descartó la existencia de compromiso sistémico.

Caso 3

Mujer de 48 años consulta por aumento de volumen en relación a región palpebral inferior bilateral, de

12 meses de evolución. Dentro de sus antecedentes destacan fibrilación auricular en profilaxis con anti-coagulantes orales y disfgia en estudio. No refiere antecedentes familiares de importancia.

Al examen, ambos ojos presentaron RFM normal, ausencia de DPAR, motilidad ocular y convergencia normales, FO sin alteraciones y agudeza visual 20/20. Se constató la existencia de edema palpebral bilateral blando.

Se realizó una biopsia de la lesión, con la que se evidenció el depósito de material amiloide en las regiones conjuntival y palpebral. Se efectuó una tomografía axial computada que mostró infiltración a nivel de músculo recto superior y músculo elevador del párpado.

Dentro del estudio sistémico, se llevó a cabo una electroforesis de proteínas plasmáticas, en la que se observó un componente monoclonal IgG κ . Además, la biopsia de médula ósea demostró alteración de la serie agranulocítica con aumento de las células plasmáticas, concordante con amiloidosis sistémica. Presentó compromiso sistémico progresivo, falleciendo por insuficiencia cardiaca congestiva a los ocho meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La amiloidosis conjuntival es una entidad clínica de muy baja prevalencia. Habitualmente se presenta en pacientes de edad media, como lesiones fusiformes confluentes o pápulas polipoideas de color amarillento o seroso (1). En la mayoría de los casos el compromiso es a nivel de la conjuntiva tarsal, sin embargo, el amiloide se puede ubicar en cualquier lugar de la conjuntiva (1, 2).

El diagnóstico de amiloidosis conjuntival es frecuentemente pasado por alto, debido en parte a las diversas presentaciones clínicas que el cuadro posee. Las presentaciones más frecuentes incluyen masa conjuntival (84%), hemorragia subconjuntival recurrente (33%), ptosis palpebral (30%) y engrosamiento de la conjuntiva tarsal (14%). La masa involucra la conjuntiva tarsal en un 52% de los pacientes, la conjuntiva bulbar en un 34% y ambas en un 14%. Compromiso localizado se observa en un 36% de los pacientes y compromiso conjuntival difuso en un 64%. El 38% de los pacientes se presenta con compromiso bilateral y el 62% con un solo ojo

afectado (3). Respecto a nuestra serie, dos de los pacientes tuvieron compromiso unilateral y uno de ellos, compromiso bilateral. Dos se presentaron con lesiones difusas, agregándose en uno hemorragia subconjuntival. El otro paciente se presentó con una lesión bien delimitada.

Los pacientes también se pueden presentar con síntomas oculares que simulan neoplasias conjuntivales o inflamación local. Por otro lado, una neoplasia conjuntival puede ser la causa del depósito de material amiloide (4). Dentro del diagnóstico diferencial de estas lesiones se encuentra una amplia gama de patologías, tales como papilomas, granulomas, melanomas amelanocíticos, sarcoidosis, carcinoma sebáceo, linfoma, leucemia y carcinoma sebáceo (1).

El manejo de la lesión conjuntival depende fundamentalmente de la localización y de la extensión que ésta presenta. Lesiones conjuntivales localizadas y circunscritas pueden ser tratadas con biopsia excisional y lesiones difusas más extensas pueden ser observadas de forma conservadora, después de haber confirmado el diagnóstico mediante biopsia. Un manejo conservador con lubricación de la zona afectada puede ser útil en algunos pacientes (5). Si la lesión causa efecto de masa, la escisión o la disminución parcial de su volumen pueden aliviar parte de los síntomas (6). En una aproximación inicial, recomendamos considerar una biopsia excisional para masas bien delimitadas, y un manejo conservador con lubricantes locales en lesiones difusas.

La amiloidosis conjuntival es un proceso localizado que raramente se asocia a compromiso sistémico. De 50 casos bien documentados en la literatura, 44 (88%) no presentaron afectación sistémica, 3 (6%) fueron amiloidosis conjuntival secundaria y 3 (6%) estuvieron asociados a amiloidosis sistémica (3). Sin embargo, en un paciente con amiloidosis conjuntival primaria es fundamental realizar una evaluación general, ya que la lesión podría ser el primer hallazgo de una amiloidosis sistémica o de un linfoma. Aconsejamos realizar seguimiento de estos pacientes, ya que se han reportado recidivas en alrededor de un 20% de los casos (7).

ESTUDIO DE AMILOIDOSIS SISTÉMICA

Una vez que se ha encontrado un depósito de material amiloide, es fundamental descartar la existencia de

compromiso a nivel sistémico, por las implicancias pronósticas y terapéuticas que esto conlleva. Si los hallazgos del estudio son positivos, es necesario determinar qué tipo de material amiloide está involucrado. En relación a lo esto, se mencionarán los cuatro tipos de amiloidosis existentes y los hallazgos que orientan el diagnóstico de cada una.

La amiloidosis AA está relacionada a procesos inflamatorios de larga data. Su precursor es la proteína amiloidea sérica A, un reactante de fase aguda que eleva su concentración en casos de inflamación crónica. Manifestaciones tales como proteinuria (que puede progresar hasta síndrome nefrótico) y disminución de la función renal (capaz de progresar hasta insuficiencia renal terminal) se observan en alrededor del 90% de los casos. Con menor frecuencia se observa neuropatía autonómica, hepatomegalia y cardiomiopatía ^{8,9}. Es necesario pensar en este tipo de amiloidosis en pacientes con patologías inflamatorias crónicas, especialmente en aquellos con enfermedades del tejido conectivo. Una buena anamnesis de síntomas reumatológicos o se insuficiencia cardíaca, examen físico en el que se pesquise hepatomegalia, parámetros inflamatorios elevados (velocidad de sedimentación, proteína C reactiva), proteinuria y aumento en los niveles de creatinina sérica orientan hacia el diagnóstico.

La amiloidosis AL es causada por una discrasia de células plasmáticas. Cadenas livianas de inmunoglobulinas (kappa o lambda) son las proteínas precursoras. Las manifestaciones son diversas e incluyen cardiomiopatía, hepatomegalia, esplenomegalia, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, hipotensión ortostática, diarrea, neuropatía autonómica y periférica, artropatía, síndrome del túnel carpiano y macroglosia, en distintas combinaciones (8, 9). Si la sospecha clínica lo amerita, es aconsejable realizar una electroforesis de proteínas plasmáticas. La presencia de una banda monoclonal será compatible con este tipo de amiloidosis.

La amiloidosis ATTR se produce por la mutación autosómica dominante de la proteína transtirretina (prealbúmina). Más de 80 mutaciones han sido descritas hasta el momento. Habitualmente se presenta

con neuropatía autonómica y periférica familiar. Frecuentemente también se asocia a cardiomiopatía, insuficiencia renal y compromiso del ojo (opacidades vítreas). En personas de edad muy avanzada, la trastirretina normal también puede comportarse como proteína precursora, constituyendo la denominada amiloidosis sistémica senil (8, 9). De gran importancia para hacer el diagnóstico es una buena historia familiar del paciente. Posteriormente el estudio genético de la trastirretina permitirá evidenciar la mutación.

La amiloidosis A β 2M es causada por insuficiencia renal terminal y un periodo prolongado (al menos 5 a 10 años) de diálisis, con un aclaramiento disminuido de beta-2-microglobulina (β 2M). β 2M es la proteína precursora en este tipo de amiloidosis. Sus principales manifestaciones son a nivel articular. En este tipo de amiloidosis, la biopsia sinovial detecta los depósitos de amiloide y el trasplante renal detiene la evolución de la enfermedad ^{8,9}. Claves son en el diagnóstico la condición de insuficiencia renal terminal y diálisis de varios años de evolución.

El diagnóstico de amiloidosis sistémica está determinado por el análisis histológico mediante la biopsia de diferentes parénquimas, con un gran valor diagnóstico e informativo, pero con un alto riesgo de hemorragia por la acumulación de material amiloide en las paredes de los vasos sanguíneos. Los métodos principales son la biopsia de riñón, hígado, tracto gastrointestinal y aspiración de grasa subcutánea. La sensibilidad de biopsia transdérmica de riñón es cercana al 100%. La biopsia rectal es positiva en el 73% de los casos, la biopsia de médula ósea en cerca de 50% de los pacientes y la biopsia de mucosa gingival en un 40-46% de los casos (10).

El método diagnóstico más utilizado por su seguridad y rendimiento es la aspiración de grasa subcutánea abdominal. La toma de 3 muestras y el análisis por 2 observadores diferentes aumenta la sensibilidad a más de un 90%. En un estudio reciente se determinó que la especificidad del estudio es de un 100% (IC 95% 92-100%) (11), por lo que un resultado positivo permite hacer el diagnóstico de amiloidosis sistémica con razonable certeza.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Leibovitch I, Selva D, Goldberg RA, et al.** Periocular and orbital amyloidosis: clinical characteristics, management, and outcome. *Ophthalmology* 2006; 113(9):1657-64.
2. **Alvarez-Ruiz SB, Garcia-Rio I, Dauden E.** [Systemic amyloidoses]. *Actas Dermosifiliogr* 2005; 96(2):69-82.
3. **Demirci H, Shields CL, Eagle RC, Jr., Shields JA.** Conjunctival amyloidosis: report of six cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2006; 51(4):419-33.
4. **Hazenberg BP, van G, II, Bijzet J, et al.** Diagnostic and therapeutic approach of systemic amyloidosis. *Neth J Med* 2004; 62(4):121-8.
5. **JA Shields CS.** Conjunctival amyloidosis, in Shields JA, Shields CL (eds): *Atlas of Eyelid and Conjunctival Tumors*. Philadelphia: Lippincott Williams and Williams, 1999.
6. **Rosenblatt M, Spitz GF, Friedman AH, Kazam ES.** Localized conjunctival amyloidosis: case reports and review of literature. *Ophthalmologica* 1986; 192(4):238-45.
7. **Glass R, Scheie HG, Yanoff M.** Conjunctival amyloidosis arising from a plasmacytoma. *Ann Ophthalmol* 1971; 3(8):823-5.
8. **O'Donnell B, Wuebbolt G, Collin R.** Amyloidosis of the conjunctiva. *Aust NZ J Ophthalmol* 1995; 23(3):207-12.
9. **Patrinely JR, Koch DD.** Surgical management of advanced ocular adnexal amyloidosis. *Arch Ophthalmol* 1992; 110(6):882-5.
10. **Bogov B, Lubomirova M, Kiperova B.** Biopsy of subcutaneous fatty tissue for diagnosis of systemic amyloidosis. *Hippokratia* 2008; 12(4):236-9.
11. **van Gameren I, Hazenberg BP, Bijzet J, van Rijswijk MH.** Diagnostic accuracy of subcutaneous abdominal fat tissue aspiration for detecting systemic amyloidosis and its utility in clinical practice. *Arthritis Rheum* 2006; 54(6):2015-21.

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE LAS CONSULTAS OFTALMOLÓGICAS EN EL SERVICIO DE URGENCIA DEL HOSPITAL 21 DE MAYO DE TALTAL AÑO 2009

DR. CRISTIÁN MARDONES SAAVEDRA*, DR. ALEJANDRO SALINAS CHAU**

RESUMEN

Objetivo: Realizar un análisis epidemiológico de las consultas Oftalmológicas atendidas en el Servicio de Urgencia (SU) del Hospital de Taltal.

Método: Estudio retrospectivo de los pacientes atendidos en el SU el 2009, clasificados según edad, sexo y diagnóstico.

Resultados: 533 atenciones de causa oftalmológica se realizaron el 2009, 330 hombres (62%) y 203 mujeres (38%). Consultaron desde los 15 días de edad hasta los 82 años, la mayor concentración de atenciones en el rango etario de 25-44 años con un 30,1%, 67% fueron por causa No Traumática y 33% de causa Traumática. El diagnóstico más frecuente fue Conjuntivitis (36%). Los pacientes derivados correspondieron al 9,1% del total.

Conclusiones: La morbilidad oftalmológica es una importante causa de consultas en los SU del país, en su mayoría atendidas por médicos generales, por lo que es importante insistir en su perfeccionamiento continuo para evitar una sobredemanda de interconsultas a los hospitales de referencia.

Palabras clave: Urgencias Oftalmológicas, Servicio de Urgencias.

ABSTRACT

Objective: To conduct an epidemiological analysis of the ophthalmologist consults in the Emergency Department (ED) Hospital de Taltal.

Method: Retrospective study of patients in the ED during 2009, classified by age, sex and diagnosis.

Results: 533 eye attentions causes were conducted during 2009, 330 were men (62%) and 203 women (38%). Patients who consulted were from 15 days to 82 years old, with the greatest concentration of attention in the age range of 25-44 years with 30.1% of consultations, 67% were for no traumatic causes and 33% were traumatic causes. The most frequent diagnosis was conjunctivitis with 36%. Patients who require derivations correspond to 9.1% of the total.

Conclusions: The morbidity of ophthalmologic origin are a major cause of consultations in the country's emergency services, which are mostly attended by general doctors, so it is important to insist on their improvement in order to prevent oversubscription to the ophthalmology services.

Key Words: Ophthalmological urgencies.

INTRODUCCIÓN

La patología aguda ocular es un motivo común de consultas en los servicios de urgencias en nuestro país, siendo la mayoría de las veces resueltas por médicos no especialistas y requiriendo en pocos casos

la derivación a los centros de referencia según el tipo de patología sospechada. En Chile actualmente no contamos con estadísticas que nos informen de la prevalencia e incidencia de las distintas patologías oculares atendidas en los servicios de urgencia en nuestro país, existiendo pocos estudios epidemio-

* Becado de Oftalmología, Complejo Hospitalario San Borja Arriarán.

** Médico en Etapa de Destinación y Formación Consultorio General Rural María Elena.

lógicos sobre el tema (1). Según el MINSAL el trauma ocular es una causa frecuente de consultas en los servicios de urgencia en Chile, ocupando alrededor del 3% de las consultas en el país, siendo el principal centro de derivación la Unidad de Trauma Ocular del Hospital Salvador(1). La comuna de Taltal se encuentra en la región de Antofagasta, a 300 kilómetros de la capital regional donde está su centro de referencia. Cuenta con una población INE 2002 de 11.100 habitantes que se atienden en el Hospital de Taltal, único centro de atención comunal. El objetivo de este estudio retrospectivo fue realizar la caracterización epidemiológica de las consultas Oftalmológicas atendidas en el Servicio de Urgencias Hospital de Taltal durante el año 2009. Las consultas fueron atendidas por médicos en Etapa de Destinación y Formación del mismo hospital y derivadas según el caso al centro de referencia en la ciudad de Antofagasta.

MATERIALES Y MÉTODOS

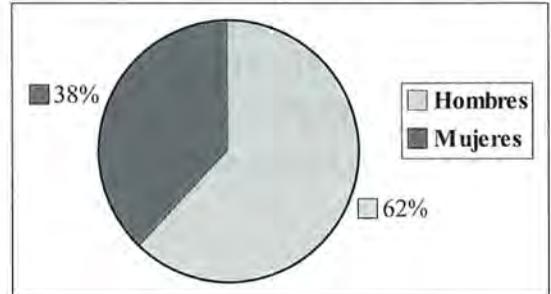
Se revisaron todos los folios de atención de urgencia de los pacientes que consultaron en el hospital de Taltal durante el año 2009. Se recogió la información detallada que incluyó la edad, sexo, motivo de consulta, diagnóstico (si era de causa traumática o no traumática) y eventual motivo de derivación, ingresándose los datos en una planilla Excel para el manejo de la información.

RESULTADOS

Durante el año 2009 los médicos del Hospital de Taltal atendieron 10.134 consultas en el Servicio de Urgencias, de las cuales 533 fueron de etiología oftalmológica, correspondiendo al 5,3% de las consultas atendidas por médicos. La distribución por género mostró que el 62% correspondieron a hombres con 330 consultas y mujeres con un 38% con 203 atenciones (Figura N° 1).

La edad de los pacientes abarcó desde un Recién Nacido de 15 días hasta un adulto mayor de 82 años de edad, con una media de 29,7 años. La mayor concentración de consultas estuvo en el rango etario de 25 a 44 años con un 30,1% luego de 0 a 14 años con 29,7%, 44 a 64 años con 20,4%, 15 a 24 años

Figura N° 1
CONSULTAS POR SEXO
EN EL S. DE URGENCIA DEL HOSPITAL
DE TALTAL AÑO 2009



con 14,4% y finalmente mayores de 65 años con 5,4% del total de consultas (Tabla N° 1).

Dentro de los Motivos de Consulta más frecuentes están Conjuntivitis con un 32%, Cuerpo extraño Ocular con un 21%, Ojo Rojo 13%, Dolor Ocular 10%, Aumento de Volumen 10%, Contusión Ocular 9%, Herida Palpebral 3% y Chalazión 2% (Figura N° 2).

Por causa No Traumática fueron atendidos 357 pacientes, un 67% de las 533 atenciones del año 2009. El rango etario que más consultó fue entre 0 y 14 años con un 34,2% (122 pacientes), luego destacan con un 26% el grupo de 25 a 44 años con 93 atenciones, y con 17,4% el de 44 a 64 años con 62 atenciones (Tabla N° 2).

Dentro de los diagnósticos más frecuentes por causa No Traumática encontramos la Conjuntivitis Aguda con un 21% (112 casos), la Conjuntivitis Folicular Obs Viral 15% (80 pacientes), Chalazión y Blefarconjuntivitis con un 7 y 6% respectivamente (37 y 32 pacientes) (Figura N° 3).

Tabla N° 1
CONSULTAS POR EDAD Y SEXO

Edad	Femenino	Masculino	Total (%)
0-14	68	90	158 (29,7%)
15-24	31	46	77 (14,4%)
25-44	52	108	160 (30,1%)
44-64	44	65	109 (20,4%)
> 65	8	21	29 (5,4%)
Total	203	330	533 (100%)

Figura N° 2
MOTIVOS DE CONSULTA
EN EL S. URGENCIA HOSPITAL
DE TALTAL AÑO 2009

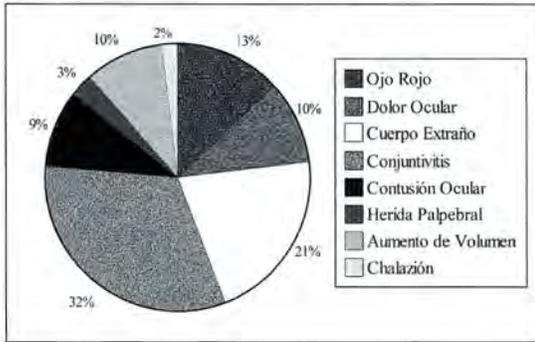


Figura N° 3
DIAGNÓSTICOS MÁS FRECUENTES
EN EL S. URGENCIA HOSPITAL
DE TALTAL AÑO 2009

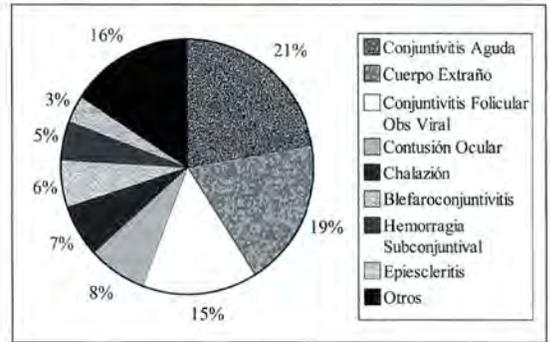


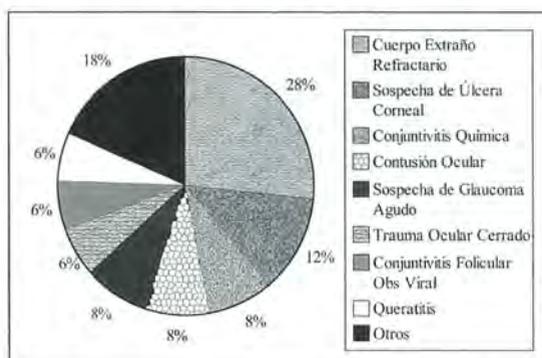
Tabla N° 2
DIVISIÓN POR CAUSA TRAUMÁTICA Y NO TRAUMÁTICA
POR EDAD Y SEXO

Edad	Causa No Traumática			Causa Traumática		
	Femenino	Masculino	Total (%)	Femenino	Masculino	Total (%)
0-14	54	68	122 (34,2%)	14	22	36 (20,5%)
15-24	25	30	55 (15,4%)	6	16	22 (12,5%)
25-44	41	52	93 (26%)	11	56	67 (38%)
44-64	38	24	62 (17,4%)	6	41	47 (26,7%)
> 65	8	17	25 (7%)	0	4	4 (2,3%)
Total	166	191	357 (100%)	37	139	176 (100%)

Las causas Traumáticas fueron un 33% de las atenciones con 176 pacientes, predominando el sexo masculino con 139 casos, equivalentes a un 77% del total de causas Traumáticas. En cuanto a las edades más frecuentes que consultaron por esta causa destaca el rango etario entre 25 a 44 años con un 38% de las consultas equivalentes a 67 consultas. Le siguen en orden decreciente los rangos entre 44 a 64 años con 26,7% y 0 a 14 años con un 20,5%, con 47 y 36 atenciones cada uno (Tabla N° 2). Dentro de los diagnósticos más frecuentes por esta causa encontramos a los Cuerpos Extraños Corneales con un 19% del total de consultas del año 2009 (101 pacientes), la Contusión Ocular 8% (43 casos), las Heridas Contusas Palpebrales 2,8% (15 pacientes) y los Traumatismos Oculares 0,8% de las consultas totales, con 4 pacientes masculinos (Figura N° 3).

Como se mencionó anteriormente el Hospital de Taltal cuenta con 5 médicos en Etapa de Destinación y Formación, es decir no posee especialistas en su dotación, por lo que en caso de patologías que sobrepasen el nivel primario de atención deben ser estabilizados y derivados al centro de referencia regional, el Hospital de Antofagasta, ubicado a más de 300 kilómetros de distancia, para evaluación por especialistas. De las 533 consultas del año 2009, los pacientes que requirieron derivación para evaluación por Oftalmólogo fueron 49, equivalentes a un 9,1% de las atenciones, destacando en este grupo los diagnósticos de Cuerpos Extraños Corneales Refractarios a manejo local con un 28% de las interconsultas (13 pacientes), Sospecha de Úlcera Corneal con un 12% (6 casos), Conjuntivitis Química, Contusión Ocular y Sospecha de Glau-

Figura N° 4
DIAGNÓSTICOS MÁS FRECUENTES
EN LAS DERIVACIONES PARA
OFTALMOLOGÍA



como Agudo con un 8% cada uno (4 pacientes), Traumatismo Ocular Cerrado, Conjuntivitis Folicular Observación de etiología Viral y Queratitis con un 6% (3 pacientes respectivamente) y Otros con un 18% (9 casos) entre los que se encuentran Dacriocistitis Agudas y Celulitis Preseptal con 2 pacientes cada una (Figura N° 4).

DISCUSIÓN

Los servicios de Urgencias son un pilar fundamental en la atención de los usuarios en el sistema nacional de salud. En Chile existen pocos estudios que describan la realidad epidemiológica de las consultas por causa ocular en las urgencias de los hospitales de baja complejidad, focalizándose la mayor parte de los estudios en causas de origen traumático.

En este trabajo se encontró que las consultas atendidas durante el año 2009 de origen Oftalmológico en el Hospital de Taltal fueron un 5,3%, cifra similar a las encontradas en diversas publicaciones internacionales. Sanchez Tocino *et al* en un estudio español encontraron un 5,6% de las atenciones de urgencia atendidas en un hospital rural en España (2), Girard *et al* en un estudio francés un 5% (3), Edwards en Gran Bretaña un 6,1%(4) y Nash un 7,6% en USA (5), mientras que en un estudio chileno realizado por Ivankovic *et al*(6) el año 2009 en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile mostró un 2,97%, cifra similar a la entregada por el Ministerio de Salud de Chile para las consultas de origen traumático en el Hospital el Salvador en la UTO (1).

En cuanto a las consultas por sexo destacaban las realizadas por hombres con un 62% por sobre las mujeres que lo hicieron en un 38%, con una media de edad de 29,7 años. esto se asemejaba al análisis del trabajo de Sanchez Tocino *et al* en el que también predominaban hombres jóvenes (2), no así en el estudio del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, en el que no había diferencias en las consultas por sexo (6) y los pacientes consultantes mostraron una media de edad mayor a la de este estudio.

En cuanto a las causas traumáticas en este trabajo fueron un 33% de las consultas, predominando los hombres con un 77% de las atenciones, destacando los Cuerpos Extraños Corneales, la Contusión Ocular y las Heridas Contusas Palpebrales. En el estudio de Ivankovic *et al* del Hospital José Joaquín Aguirre las consultas de causa traumática fueron un 23,3% del total (6). Para Sanchez Tocino la prevalencia de urgencias traumáticas fue del 13% (2), Macewen *et al* del 38% (7) y Girard *et al* del 44% (3). En todos los estudio predominó claramente en este rubro el sexo masculino influenciado por los accidentes de origen laboral. En Taltal éstos adquieren importancia debido a que el grueso de la mano de obra masculina se desempeña en labores de pequeña minería aumentando las consultas de causa traumática.

En las urgencias de etiología no traumática fueron predominantes las de origen infeccioso con un 42% del total de consultas, siendo similar a las encontradas en el resto de las publicaciones, Ivankovic *et al* 48,3% (6), Sanchez Tocino *et al* 35,5% (2), Bophal 41% (8) y Girard *et al* 20% (3).

Respecto a las derivaciones hechas para evaluación por especialistas en este estudio se encontraron que fueron de un 9,1% de las atenciones, cifra mayor al encontrado en el estudio Chileno de Ivankovic *et al* de un 3,3%(6). Sanchez Tocino *et al* refieren un 13,8% de derivaciones desde atención primaria(2). Nuestro número de derivaciones mayor al encontrado en el otro estudio Chileno puede ser porque el Hospital de Taltal es el único centro de atención comunal. En relación a las derivaciones, uno de los datos que no están en este trabajo y que sería de importancia buscar en un próximo estudio, son los diagnósticos de los pacientes ya evaluados en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Antofagasta, para evaluar la pertinencia de las interconsultas y así evitar la

demanda excesiva del servicio de Oftalmología del Hospital Regional y los traslados innecesarios que acarrear trastornos en la vida de los usuarios por los tiempos de viaje y también aumento del gasto en viáticos, bencina, etc.

Es conocido el aumento explosivo del uso por parte de nuestros usuarios de los servicios de urgencia a nivel nacional por una serie de razones que no son del objeto de análisis de éste estudio, pero lo que si nos interesa es recalcar el deber del sistema de atención primaria de salud de realizar una labor continua en la promoción, prevención y educación de nuestros usuarios para evitar las consecuencias de éste aumento en la demanda de atenciones de urgencias que podrían ser resueltas en los policlínicos de los consultorios de salud. Por esto, como posible solución y así disminuir las derivaciones no atingentes al nivel secundario y terciario desde atención primaria podría analizarse la realización de actividades de perfeccionamiento sobre patología general oftalmológica al personal de atención primaria de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Ministerio de Salud.** Guía Clínica Trauma Ocular Grave. Santiago: Minsal, 2007.
2. **Sánchez Tocino H, Galindo Ferreiro A, Iglesias Cortiñas D, Galindo Alonso J, Fernández Muñoz M.** Estudio Epidemiológico de las urgencias oftalmológicas en un hospital general. Arch Soc Esp Oftalmol 2004; 79:425-32.
3. **Girard B, Bourcier F, Agdabede I, Laroché L.** Activité et épidémiologie d'un centre d'urgence en ophthalmologie. J Fr Ophthalmol 2002; 25:701-11.
4. **Edwards R.** Ophthalmic emergencies in a district general hospital casualty department. Br J Ophthalmol 1987; 71:938-42.
5. **Nash E, Margo C.** Patterns of emergency department visit for disorders of the eye and ocular adnexa. Arch Ophthalmol 1998; 116:1222-6.
6. **Ivankovic V., Minaeff T.** Caracterización de las urgencias oftalmológicas en el Hospital José Joaquín Aguirre. Rev Hosp Clín Univ Chile 2009; 20: 97-102.
7. **Macewen C.** Eye injuries: a prospective survey of 5,671 cases. Br J Ophthalmol 1989; 73: 888-894.
8. **Bhopal R, Parkin D, Gillie R, Han K.** Patterns of ophthalmological accidents and emergencies presenting to hospitals. J Epidemiol Community Health 1993; 47:382-7.

ARTERITIS DE LA TEMPORAL CON VHS Y PCR NORMALES

EDUARDO MIRANDA RODRÍGUEZ*, PATRICIA GALLARDO VARGAS**,
PABLO MONTECINOS ROJAS***

RESUMEN

Se presenta un caso de arteritis de células gigantes con escasos criterios clínicos, VHS y PCR normal con neuropatía óptica isquémica posterior. Se hace una pequeña revisión del tema discutiéndose la importancia de la sospecha diagnóstica a pesar de los criterios clínicos y de laboratorios clásicamente descritos, destacando la importancia de la biopsia para el diagnóstico definitivo para el comienzo de la terapia específica, pilar fundamental para el pronóstico ocular y sistémico.

Palabras clave: Vasculitis, VHS, PCR, neuropatía.

ABSTRACT

A case of giant cell arteritis with low clinical criteria, VHS and normal PCR with posterior ischemic optic neuropathy. A small review of the topic discussed the importance of the suspected diagnosis despite the clinical and laboratory criteria traditionally described, highlighting the importance of biopsy for definitive diagnosis for the commencement of specific therapy, a fundamental pillar for the ocular prognosis and systemic.

Key Words: Vasculitis, neuropathy.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en la edad avanzada (1-3). Los criterios que orientan el diagnóstico de ACG son fundamentalmente clínicos, aunque el diagnóstico definitivo es mediante biopsia de la arteria temporal (AT). Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la ACG son una cefalea de reciente inicio, claudicación mandibular, fiebre o febrícula, un síndrome constitucional, disfunción neurovestibular y polimialgia reumática (1-4). Pueden existir o no anomalías a la exploración de las arterias temporales. Dentro de las complicaciones más graves de la ACG está la pérdida de visión (2-4). Un estudio reciente (5) publica mediante un estudio

retrospectivo de una muestra de 119 pacientes con diagnóstico comprobado mediante biopsia de arteria temporal, una sensibilidad para VHS de 76-86% y para PCR de 97,5%. Sólo 1 paciente es descrito con estos exámenes en rango normal.

Los criterios clínicos propuestos por la Sociedad Americana de Reumatología son los siguientes: paciente mayor de 50 años, cefalea de nueva aparición, alteración a la palpación de la arteria temporal, aumento de VHS y biopsia compatible con ACG (6). El compromiso ocular característico de esta entidad es la neuropatía óptica isquémica anterior, lo que implica la presencia de edema de papila al FO, esto se presenta en el 15% de los pacientes con ACG confirmado (8), en el 5% de los pacientes se produce amaurosis bilateral (9).

* Interno de Medicina, Universidad de Chile.

** Médico Oftalmólogo, Hospital Clínico Universidad de Chile.

*** Becado Oftalmología Universidad de Chile.

Se presenta un caso de arteritis de células gigantes con escasos criterios clínicos, VHS y PCR normal con neuropatía óptica isquémica posterior. Discutiéndose a continuación lo importante de la sospecha de este diagnóstico aún en ausencia de criterios diagnósticos clásicos descritos en la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo femenino de 81 años, sin antecedentes relevantes, es derivada a oftalmología por cuadro de dos meses de evolución de pérdida brusca de la visión de ojo izquierdo indoloro sin episodios de amaurosis fugax previo. En la anamnesis remota destaca inapetente, baja de peso no cuantificada con cefalea holocránea bilateral de dos años de evolución. No refiere fiebre, síntomas neurovestibulares, artralgias ni claudicación mandibular.

En el examen físico general destaca una paciente enflaquecida y con dolor a la palpación del territorio temporal izquierdo. Al examen oftalmológico presenta Visión ojo derecho (OD): 20/20, visión ojo izquierdo (OI): no percepción de luz. Reflejo fotomotor normal OD y ausente OI, fondo de ojo (FO) de OD papila rosada y vasos normales, OI hialosis asteroidal y papila pálida con excavación de 0.8, los vasos arteriales se ven un poco adelgazados (Figura N° 1). El CV en OD es normal. Paciente trae exámenes recientes que muestra VHS 10 y PCR dentro de límites normales. Se indica prednisona 1mg/Kg VO.

Se solicita AngioTAC cerebral y RNM de orbitas los que no muestran signología relevante

Se realiza un seguimiento con VHS y PCR. Se solicita biopsia de arteria temporal que se informa con morfología concordante con arteritis de arteria temporal (ver Figuras N°s 2 y 3). Evoluciona con

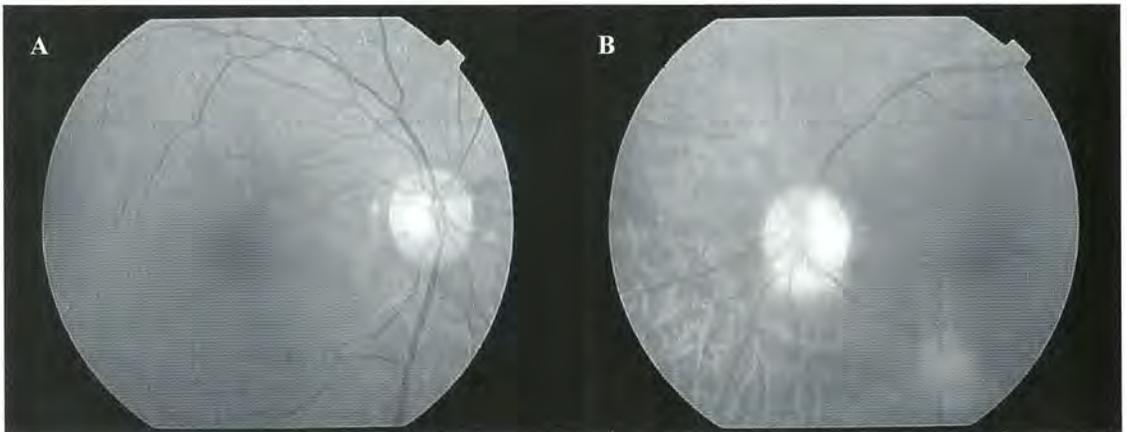


Figura N° 1: Fondo de ojo. (A) Ojo derecho sin alteraciones. (B) Ojo izquierdo muestra palidez de Disco óptico con borde algo difuso.

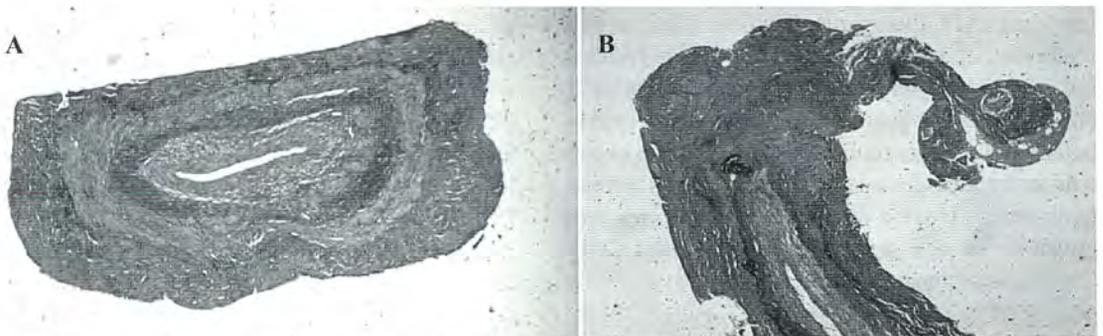


Figura N° 2: Biopsia de Arteria temporal izquierda: (A) y (B) Engrosamiento concéntrico de pared arterial a expensas de íntima, media y adventicia que disminuye en forma significativa lumen del vaso sanguíneo. Capa elástica (teñida de color negro) muy fragmentada y disminuida. Tinción Van Gibbon-Venheoff.

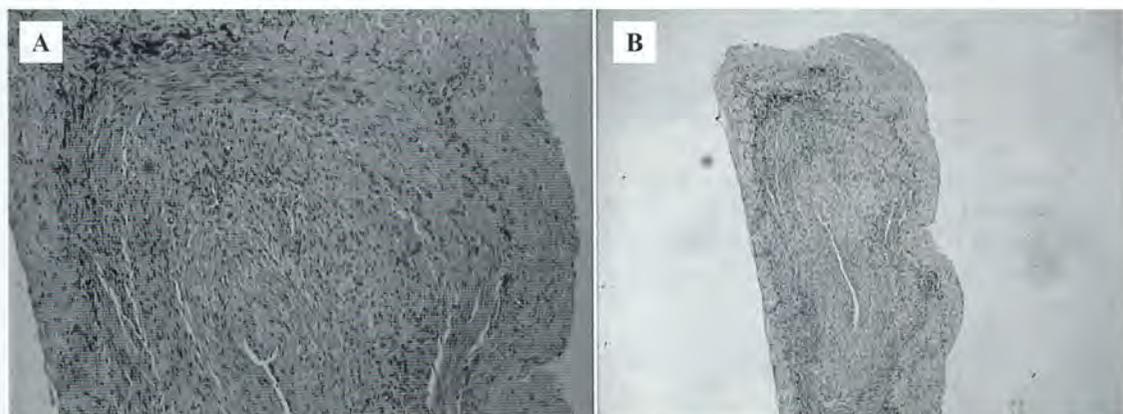


Figura N° 3: Biopsia Arteria Temporal izquierda (A) y (B) Intensa reacción inflamatoria con intensa infiltración de polimorfonucleares y linfocitos. Tinción Hematoxilina Eosina.

parámetros inflamatorios negativos y reducción progresiva de la dosis de prednisona. A los 8 meses presenta un alza de VHS de 60 mm/hra añadiéndose metotrexato al tratamiento.

Luego de un año y medio desde el primer control destaca una PCR 206 mg/Lt, sin evidencia de otro cuadro sistémico que lo explique, por lo que se ajusta nuevamente la dosis de corticoides.

DISCUSIÓN

Nuestro paciente presenta amaurosis total probablemente de etiología isquémica con sólo dos criterios clínicos de sospecha de ACG (edad y baja de peso) sin pródomos visuales sin edema de papila y sin parámetros inflamatorios que nos orientaran claramente hacia una etiología vasculítica que explicara el cuadro.

Pese a lo anterior, de todas formas persiste la sospecha de origen vasculítico por lo que se comienza a tratar con corticoides en forma empírica, hasta que la biopsia de arteria temporal confirma nuestra sospecha.

Nuestra paciente habría presentado un fenómeno isquémico en el territorio retrolaminar del nervio óptico ya que no existen signos de edema de papila pero si existe palidez acompañada de gran excavación de la papila que se describe en algunos procesos isquémicos de nervio óptico tipo vasculítico.

En conclusión, en un paciente adulto mayor que presenta pérdida brusca, indolora y total de visión

nuestra primera aproximación diagnóstica debe incluir arteritis de células gigantes aunque el resto de los parámetros clínicos y de laboratorios no sean clásicamente los descritos por la literatura. En este contexto sugerimos realizar biopsia de arteria de la temporal para la confirmación de una sospecha clínica, ya que el diagnóstico oportuno y el tratamiento inmediato con terapia corticoidal agresiva constituyen los factores más importantes para reducir la incidencia de compromiso tanto sistémico como del ojo contralateral (7).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **González-Gay MA, García-Porrúa C.** Systemic vasculitis in adults in northwestern Spain, 1988-1997: Clinical and epidemiologic aspects. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 292-308.
2. **Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG.** Polymyalgia rheumatic and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002; 347: 261-71.
3. **Calvo Romero JM.** Arteritis de células gigantes. *An Med Interna(Madrid)* 2002; 19: 257-62.
4. **Calvo-Romero JM.** Giant cell arteritis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 511-5.
5. **Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH et al.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1122-1128.
6. **Parikh M, Miller NR, Lee AG, Savino PJ, Vacarezza MN, Cornblath W, Eggenberger**

- E, Antonio-Santos A, Golnik K, Kardon R, Wall M.** Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 2006 Oct; 113(10):1842-5.
7. **Foroozan R, Deramo VA, Buono LM, Jayamanne DG, Sergott RC, Danesh-Meyer H, Savino PJ.** Recovery of visual function in patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 2003 Mar; 110(3):539-42.
 8. **A. Rivero Puente, J.I. Berasategui Caledrón, J.M. Murie Carrillo de Aalbornoz, M. Rivero Marcotegui, F. García-Bragado Acín.** Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática: diagnóstico y evolución de 90 casos. *AN. MED. INTERNA (Madrid)* Vol. 18, N° 4, pp. 191-194, 2001.
 9. **Harmut Wenkel.** Bilateral amaurosis in 11 patients with giant cconfirmed by arterial biopsy cell arteritis. *Klin Monatsbl Augeheilkg* 2001; 218(10): 658-661.



Con ACUVUE® OASYS® para ASTIGMATISMO
los lentes se mueven menos para que tus pacientes puedan moverse más!

La diferencia es el revolucionario Diseño de Estabilización Acelerada

A diferencia del tradicional diseño de Prisma de Balastro (lentes tóricos tradicionales), el Diseño de Estabilización Acelerada de ACUVUE® OASYS® para ASTIGMATISMO trabaja con la presión natural del parpadeo para mantener el lente en la posición correcta y hacerlo retornar rápidamente a esta posición en caso de rotación. El Diseño de Estabilización Acelerada no se ve afectado por la gravedad de manera significativa, por lo tanto sus pacientes pueden experimentar visión nítida y clara en todas las actividades.



El tradicional diseño de Prisma de Balastro

Solamente ACUVUE® OASYS® para ASTIGMATISMO posee la exclusiva tecnología patentada HYDRACLEAR® Plus, que combina un exclusivo material de silicona con un mayor volumen de agente humectante. Todos los beneficios de ACUVUE® OASYS® ahora disponibles para ASTIGMATISMO.



Nuestro revolucionario Diseño de Estabilización Acelerada

Ahora
disponibilidad
total en lentes
para prueba
y venta

Haga la prueba en sus pacientes
y notará la diferencia!

Johnson & Johnson Vision Care

Única montura flexible, segura e irrompible para niños



- Material Hipoalergénico: termoplástico y elastómero
- Diversos modelos y tamaños basados en la estructura facial de cada edad
- Incluye banda de ajuste para total seguridad
- Permite corrección de ametropías, estrabismos, ambliopías a partir de los 3 meses

Distribuidor Oficial
Óptica Tabancura

WWW.OPTICATABANCURA.CL

Comprometidos con los profesionales de la salud ocular y con los pequeños pacientes que usan Miraflex.



FARMACIA RECCIUS S.A.
Prestigio y experiencia desde 1894

**SIEMPRE AL SERVICIO
DE LA OFTALMOLOGÍA 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.
Teléfonos: 633 31 04 - 639 21 31 - Fax: 633 77 07
SANTIAGO CHILE



EVALUACIÓN DEL CAMBIO REFRACTIVO EN ESCOLARES DE CHILE

DRS. FERNANDO BARRÍA VON-B.,* VIRGINIA PÉREZ A.** Y CARLOS VILLARROEL I.***

RESUMEN

Objetivo: Evaluar cambios de refracción en escolares beneficiarios de JUNAEB

Material y métodos: Se analizan 120 escolares (240 ojos) con prescripción de lentes, evaluados por un oftalmólogo desde 2001 por periodo de cuatro años.

Resultados: 72 eran mujeres (59,5%) y 87 tenían entre 5 y 7 años en primer control (71,9%). 53 niños (43,8%) eran miopes ($EE < 0,5Dp$) 37 (30,6%) hipermétropes ($EE > 2,0Dp$) constatándose 17 casos (14%) de ambliopía y 4 (3,3%) estrabismo. 13 usaban lentes (10,7%) y una visión menor a 0,3 en 100 ojos (41,3%). En último control, 97,5% refiere haber usado lentes con visión corregida mayor 0,5 en 217 ojos (89,7%) y menor 0,3 en 7 (2,9%) asociado a estrabismo o alta miopía. La miopía aumento en -0,9 dioptrías en 4 años, siendo mayor en miopía alta (-1,7Dp).

Conclusión: Beneficio visual de corrección excepto mala visión final asociado alta miopía y estrabismo detectados tardíamente. Mayor progresión en alta miopía.

ABSTRACT

Objective: Evaluate refractive changes in students beneficiary of JUNAEB program

Material and methods: We studied 120 schoolchildren (240 eyes) with lenses prescription, evaluated by one ophthalmologist since 2001, for a four years period.

Results: 72 were women (59.5%) and 87 had between 5 and 7 years in the first control (71.9%). 53 children (43.8%) were myopic ($EE < 0.5 Dp$) 37 (30.6%), hyperopia ($SE > 2.0 Dp$). Found 17 cases (14%) of amblyopia and 4 (3.3%) strabismus. 13 used lenses (10.7%) and a vision of less than 0.3 in 100 eyes (41.3%). At last check, 97.5% reported having used lenses with corrected vision increased 0.5 in 217 eyes (89.7%) and less than 0.3 in 7 (2.9%) associated with strabismus or high myopia. Myopia increase -0.7 diopter in four years, being higher in high myopia (-1.7 diopter).

Conclusion: Benefit visual correction except poor vision associated high myopia and strabismus detected late. Increased high in myopia progression.

INTRODUCCIÓN

El control de los vicios de refracción es una de las prioridades mundiales del programa Visión 2020 (WHO/IAPB) para ayudar a la eliminación de la

ceguera evitable (1). Una estrategia es priorizar los escolares realizando un tamizaje de agudeza visual en el colegio, dentro de un programa de salud escolar (2), que además entregue lentes al niños con altas ametropías, tal como se ha realizado en India (3) y

* Oftalmólogo, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional de Concepción, Comité prevención ceguera de Asociación Panamericana de Oftalmología, comité de advocacy IAPB, OPS.

** Residentes del Departamento de Oftalmología. Universidad de Concepción.

*** Oftalmólogo, Servicio de Oftalmología, Complejo Asistencial Dr. Victor Ríos Ruiz de Los Ángeles.

en Chile por el programa de salud escolar de la junta nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB). Estas estrategias han sido realizadas desde el año 1992, contando actualmente con normas de tamizaje y derivación así como normas de prescripción de lentes. No existe claridad con respecto al impacto en el desarrollo social de un escolar portador de una ametropía, pero un estudio nacional estimó que un 5,5% de los escolares requiere de lentes (4) por una ametropía que limita su visión y que puede afectar su educación. Este programa ha sido bien evaluado por los padres y apoderados lo cual ha permitido continuarlo y mejorarlo con algunas recomendaciones técnicas (5).

El objetivo principal de este trabajo es evaluar los cambios de la visión y en el error refractivo de escolares, beneficiarios de JUNAEB, con indicación de lentes en un periodo de tres años con la finalidad de tener algunas recomendaciones generales al programa.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un análisis retrospectivo de 120 escolares (240 ojos), beneficiarios de JUNAEB que asisten a la misma consulta oftalmológica. Todos ellos son seleccionados por un tamizaje de visión y si la visión era menor a 0,5 (5/10), son derivados a una evaluación oftalmológica. Si su ametropía cae dentro de la norma establecida se le prescriben lentes ópticos y se citan a control de acuerdo a guía clínica. A los menores de 8 años, se les realiza cicloplejia en su primera consulta. Se seleccionan a los escolares que asistieron a controles por un mínimo de tres años con el mismo prestador. Se revisaron las fichas clínicas para evaluar: Agudeza visual inicial y final, vicio de refracción, recetas de lentes, error refractivo de cada ojo y se completa hojas de datos. Se analiza la información en base de datos del programa Excel, para realizar el análisis estadístico correspondiente.

Se define un vicio de refracción o error refractivo según su equivalente esférico (EE) considerando una emetropía si el equivalente esférico (EE) está entre -0,5 a +2 dioptrías (6). Una miopía es cuando el EE es menor o igual a -0,5 Dioptrías, siendo clasificada como miopía moderada (menor o igual a -3,0 D) o miopía alta (menor o igual a -5,0 D). Una hipermetropía tiene un EE mayor o igual a +2,0 Dioptrías y es una alta hipermetropía si es mayor o igual a +5,0

D. Finalmente un astigmatismo es cuando existe un cilindro mayor o igual a 1.0 Dioptría. Para tomar la visión se usa una cartilla de snellen modificada para simplificar su uso. La visión se clasifica en valor de mayor de 0,5 (5/10), entre 0,3 a 0,5, menor a 0,3 (5/15) y ceguera legal como menor a 0,1 (5/50 hasta visión luz).

RESULTADOS

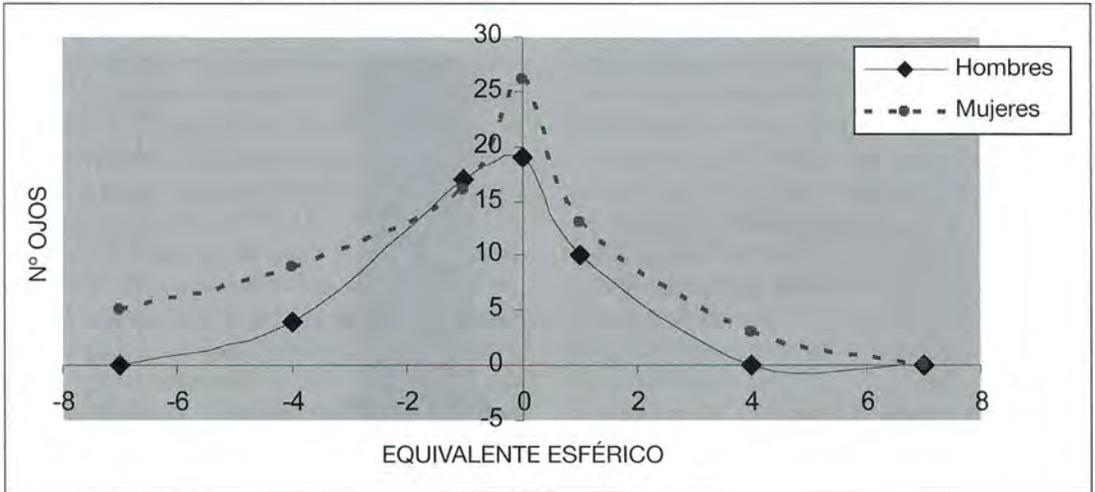
Se evaluaron 120 escolares, beneficiarios del programa JUNAEB, lo cual da un total de 240 ojos, los cuales fueron referidos a una consulta oftalmológica por mala visión. 72 escolares (59,5%) eran mujeres y 87 de ellos (71,9%) tenían entre 5 a 7 años en su primera evaluación con un rango entre 4 a 10 años. 53 niños (43,8%) eran miopes ($EE < 0,5Dp$), 37 (30,6%) hipermétropes ($EE > 2,0Dp$). Se constata que 17 casos (14%) presentaban ambliopía y entre los antecedentes mórbidos se constata 4 casos (3,2%) con estrabismo y 1 caso (0,8%) de albinismo. Al ser consultados por el uso de lentes, 13 escolares (10,7%) usaban lentes.

Con respecto al vicio de refracción por ojo, detectado en su primera consulta, lo más frecuente fueron los astigmatismos (Tabla N° 1).

Tabla N° 1
VICIO REFRACCIÓN DETECTADOS
EN UNA MUESTRA DE ESCOLARES,
BENEFICIARIOS DE JUNAEB,
EN SU EVALUACIÓN INICIAL PREVIO
A LA PRESCRIPCIÓN DE LENTES

Tipo de ametropía	número ojos	porcentaje
ASTIGMATISMO		
Hipermétrope	62	25,83%
Mixto	60	25,0%
Miope	48	20,0%
Miope Compuesto	40	16,67%
Hipermétrope Compuesto	6	2,5%
MIOPÍA	18	7,5%
HIPERMETROPIA	6	2,5%
TOTAL	240	100%

Gráfico N° 1
DISTRIBUCIÓN DEL ERROR REFRACTIVO,
EQUIVALENTE ESFÉRICO POR OJO, SEGÚN SEXO



Al revisar la distribución de error refractivo, evaluados según el equivalente esférico, según sexo, no hubo ninguna diferencia significativa en el componente negativo (miopía), ni en el componente positivo (hipermetropía). La distribución del EE según sexo se muestra en el (Gráfico N° 1).

La visión inicial fue consignada en todos los casos y para su análisis se realiza una evaluación por ojo.

En sesenta y tres ojos (26%) se constató una visión mayor a 0,5, en setenta y nueve ojos (33%) tenían visión menor a 0,3 y en doce ojos (5%) presentaba una ceguera legal menor a 0,1 (visión luz, cuenta dedos) y su distribución se muestra en el (Gráfico N° 2). También en treinta y cuatro ojos (14%), se constató una ambliopía refractiva, no logrando mejorar visión a pesar de la corrección óptica y en

Gráfico N° 2
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES, ANALIZANDO SUS OJOS,
EN RELACIÓN A LA VISIÓN INICIAL

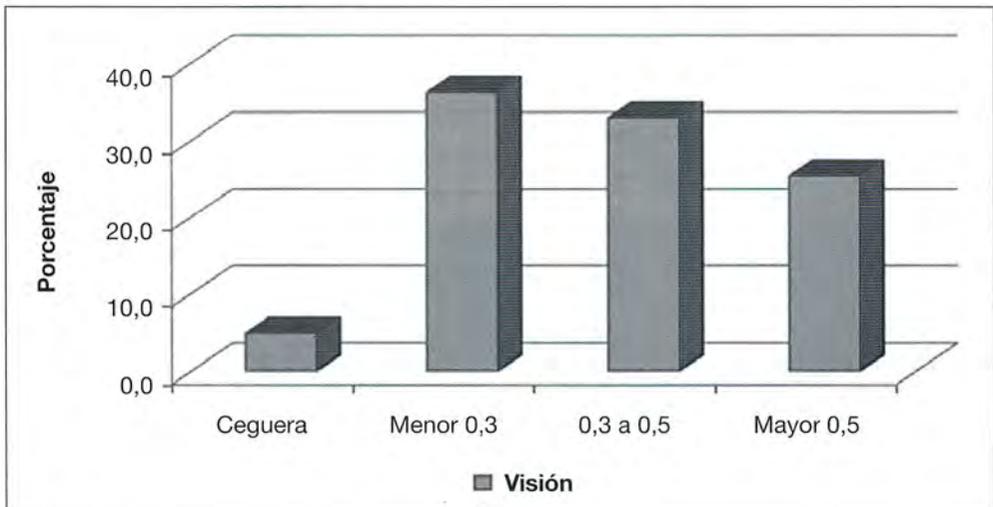


Gráfico N° 3
DISPERSIÓN DEL ERROR REFRACTIVO, DE ACUERDO AL EQUIVALENTE ESFÉRICO POR OJO, RELACIONADO CON LA VISIÓN INICIAL DE PRESENTACIÓN

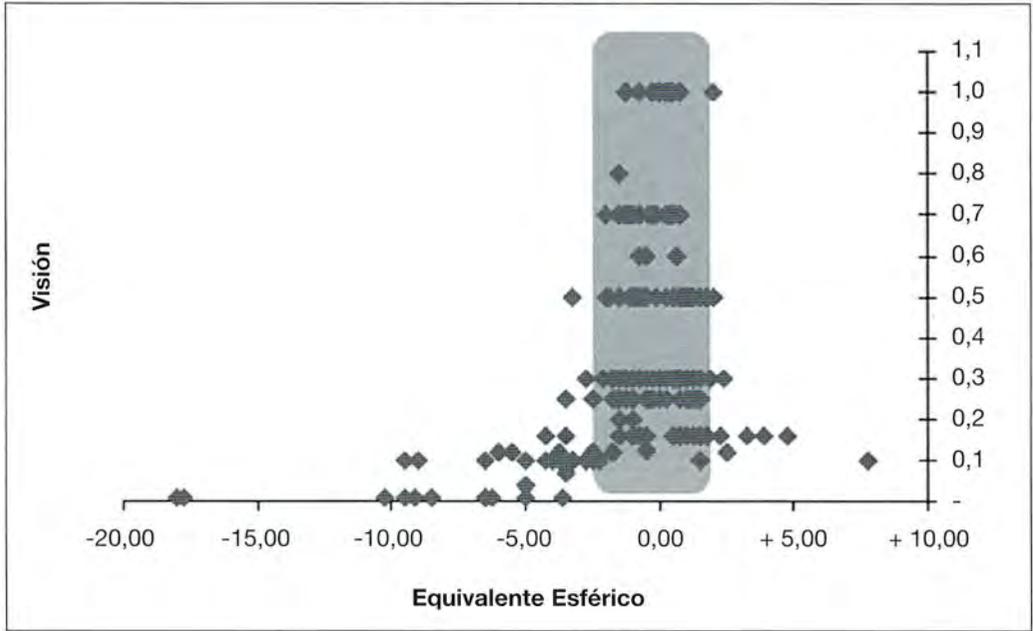
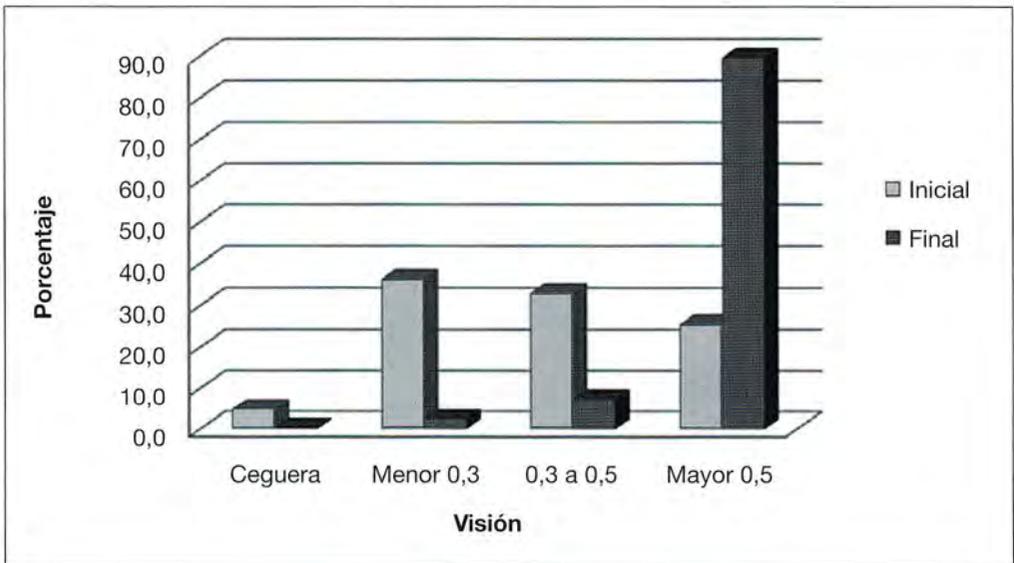


Gráfico N° 4
DISTRIBUCIÓN DE LOS ESCOLARES, ANALIZANDO SUS OJOS, EN RELACIÓN A LA VISIÓN INICIAL Y FINAL CON EL USO DE LENTES



cinco ojos (2%), ésta ambliopía era secundaria a la presencia de un estrabismo sin tratamiento.

Al analizar la dispersión entre la visión inicial en relación al error refractivo, expresado en el equivalente esférico (EE), se constata que cuarenta y ocho ojos (20%) tenían un EE normal pero las visiones son muy variables, lo cual demuestra el efecto aprendizaje en la toma de la visión. También se constata que en cincuenta y ocho ojos (24%) tenían un EE miópico mayor a 3 dioptrías y en todos estos casos la visión era menor a 0,2 (Gráfico N° 3).

La visión final, con la mejor corrección óptica, fue mejor a 0.5 en doscientos diecisiete ojos (89,6%), en su último control. En seis ojos (2,5%) la visión era menor a 0,3 y un ojo (0,4%) tenía ceguera legal, estando estos casos asociados a estrabismo, alta miopía y albinismo. Una distribución de la visión inicial y final posterior al uso de lentes se muestra en el Gráfico N° 4. En su último control, ciento diez y siete escolares (97,5%) refieren haber usado sus lentes.

Al analizar la visión final en relación al error

refractivo, expresado en el equivalente esférico (EE), se constata una mejoría de la visión, independiente del tipo de error refractivo detectados en todos los EE. Llama la atención los casos, con un EE esta "normal" que posteriormente mejoran visión y esto se relaciona con el efecto de aprendizaje en la toma de visión (Gráfico N° 5). Trece ojos (5,4%) terminaron con una visión menor a 0.5, después de 4 años de uso de lentes y sus causas se evalúan de acuerdo su equivalente esférico. Cuatro ojos con EE "normal" estaban asociado a Estrabismo (3) y Ambliopía refractiva (1), siete ojos con EE "miope" se relacionan con ambliopía (3), maculopatía (2) y desprendimiento de retina(1) y 2 ojos con EE "Hipermetrópe" estaban asociado con Estrabismo (1) y Ambliopía (1).

Finalmente se evaluó el cambio refractivo en la evolución del estado refractivo en los ojos con miopía, durante los tres años de controles y se constató que en la miopía moderada aumentaba en -0,9 dioptrías y en la miopía alta aumentó en -1,7 dioptrías (Gráfico N° 6).

Gráfico N° 5
DISPERSIÓN DEL ERROR REFRACTIVO DE ACUERDO AL EQUIVALENTE ESFÉRICO POR OJO RELACIONADO CON VISIÓN FINAL DESPUÉS DE TRES AÑOS DE SEGUIMIENTO

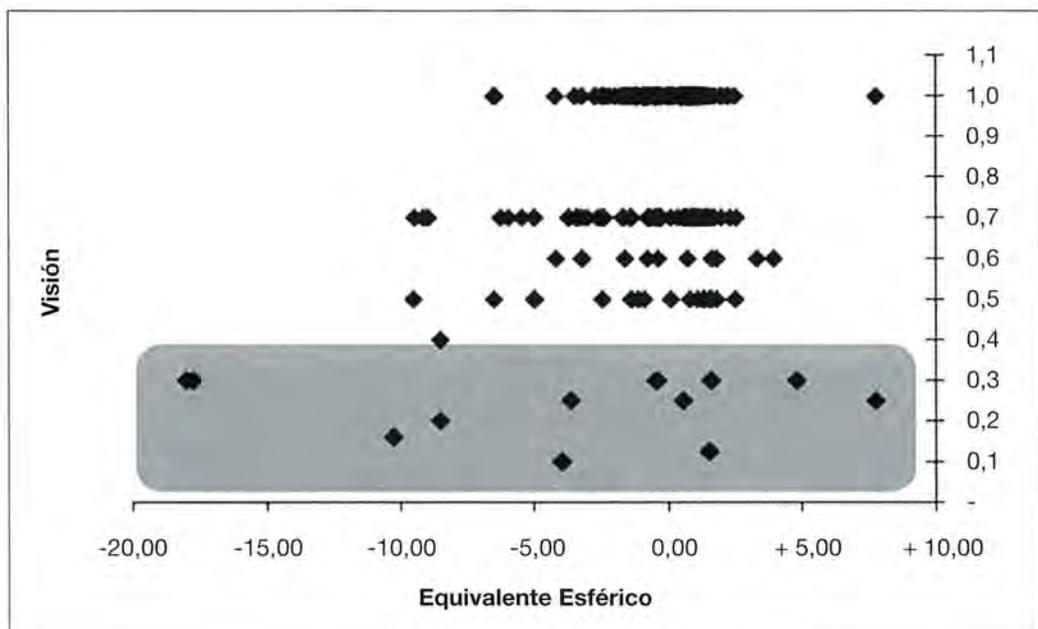
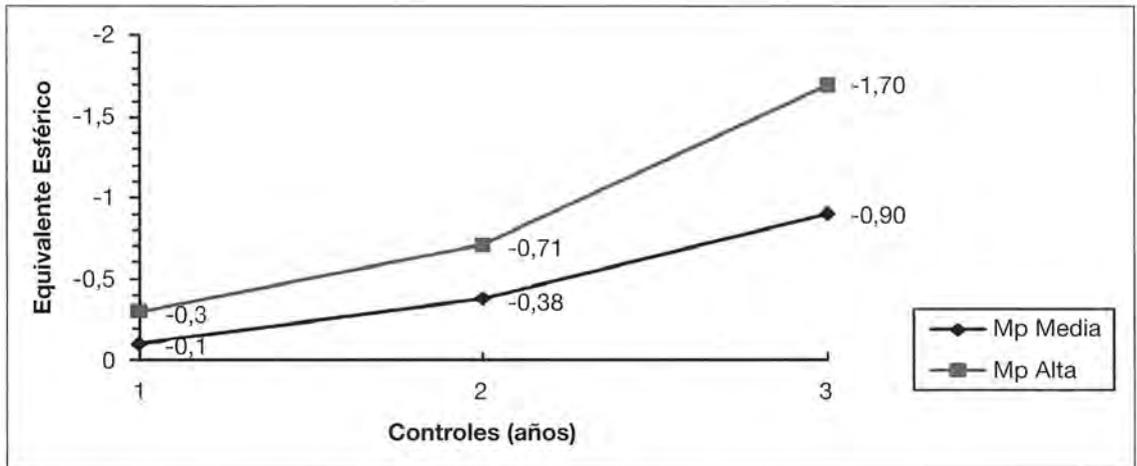


Grafico N° 6
EVOLUCIÓN ANUAL DEL ESTADO REFRACTIVO EN MIOPIA MODERADA Y ALTA



DISCUSIÓN

¿Por qué es necesario un tamizaje visual en los niños? Es porque los niños “no buscan atención” ni se quejan de mala visión ya que consideran que su visión es normal sin capacidad de reconocer su deterioro. También si no es corregida una alta ametropía podrían fallar en su educación solo por no ver, lo cual es más relevante en la población de escasos recursos donde los niños no tienen acceso al lente. Ésta necesidad de detectar y corregir un error refractivo en el niño hace que la Organización Mundial de la Salud haya orientado el día mundial de la visión, del año 2006, a esta estrategia y con ello sensibilizó a la comunidad para el desarrollo de programas de tamizaje escolar. En Chile existe un programa de tamizaje escolar, dependiente de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB) y que es pionero en Latinoamérica.

¿Qué es el programa JUNAEB? Es un programa de salud escolar del sistema educacional público de Chile, coordinado por el ministerio de educación, que desde el año 1992, realiza un programa oftalmológico. Este programa tiene por objetivo detectar, tratar y controlar los vicios de refracción que produzcan compromiso de la visión, de todos los escolares vulnerables beneficiarios del sistema educacional chileno. Las coberturas del año 2008 permiten cubrir un alto porcentaje de los niños con vicio de refracción (Tabla N° 2).

Para realizar este trabajo se atendieron 120 escolares, todos beneficiarios del programa JUNAEB, que han sido derivados a una consulta oftalmológica y se controlaron en forma anual durante tres años por el mismo prestador de acuerdo a norma establecida (7).

Un aspecto que se debate es el costo efectividad de los programas de detección de vicio de refracción

Tabla N° 2
COBERTURA DE LAS ATENCIONES DEL AÑO 2008 DEL PROGRAMA JUNAEB

	Beneficiarios	Consultas	Cobertura
• Pre-Básica (4-5a):	235.132	29.825	2,4%
• Básica (6-13a):	1.106.240	124.271	6,6%
• Media (14-18a):	858.094	13.619	1,1%

en escolares asociado al uso de lentes. Esto se basa en el esfuerzo realizado para detectar al 1 a 5% de los escolares con mala visión y proveerlo de lentes que muchas veces no usan. Un estudio realizado en Tanzania (8) evaluó dos estrategias de corrección para un error refractivo. A un grupo se le entregaron lentes gratis y a otro grupo se le entregó solo la receta y fueron reevaluados a los 3 meses. Al tercer mes el 47% del grupo que se le entregó lentes, usaban sus lentes en comparación con el 26% del grupo donde no se le entregaron los lentes, siendo la única razón para usar lentes la presencia de una miopía. Como conclusión se asume que la baja prevalencia de un vicio de refracción, de un 1,8% y el pobre uso de los lentes hacen dudar de la efectividad de estos programas. Otro estudio realizado en México (9) donde se entregaron lentes sin costo a todo estudiante con visión menor a 0,5 asociado a vicio de refracción y se reevaluaron a los 18 meses. Solo un 13% de los escolares, asociados a miopía, usaban los lentes, un 34% lo dejaba en el colegio y el resto no tenía sus lentes. Otros trabajos (10) han demostrado, en un periodo de diez años, que estas estrategias de tamizaje escolar son económicamente atractivas en Asia, África como en América. En nuestro estudio sólo se consultó por el uso de los lentes, que llegó al 95% sin considerar el horario, en una población controlada por tres años lo cual permite su educación, aunque sabemos que es mejor evaluar su uso en el colegio.

¿Cuántos niños necesitan lentes? La prevalencia de un vicio de refracción en escolares tiene un amplio rango que va desde un 1,8% en Tanzania (8) hasta el 20% en Malasia (11) o el 30% al sur de China (12). Un estudio realizado en Chile (4), estimó la prevalencia de un error refractivo, que compromete la visión, era de un 5,5%. Además este estudio describe que la miopía aumenta con la edad constatándose un equivalente esférico mayor de -0,5 dioptrías en el 3% de los niños a los 5 años que aumentaba al 15% a los 15 años, lo cual hace necesario repetir el tamizaje en edades más tardías. Otro estudio en Malasia (11) describe una miopía en el 9% de los niños a los 7 años, que aumenta hasta el 34% a los 15 años, lo cual corrobora la relación con la etnia china. En nuestro estudio no se establecen prevalencias, sino el error refractivo detectado por ojo de una muestra, constándose que el 7,5% de los ojos eran portador de miopía pero un 87% del total

tenía astigmatismos posiblemente asociado al uso de refractómetros automáticos. Los estudios de muestra son muy variados y en Polonia (13) el 13% de los estudiantes presentaba miopía y un 4% astigmatismos. También se ha descrito la asociación del género al error refractivo y se ha descrito que la miopía es más frecuente en las mujeres (14), aunque en nuestra evaluación no existió diferencia por sexo.

Tomar la visión siempre es un desafío. En la primera consulta, el 20% de los ojos con equivalente esférico neutro (-0,5 hasta 2.0) presentaban una gran dispersión de visión, lo cual se corrige en el último control por efecto aprendizaje. Un estudio nacional (4) concluyó que un tercio de los niños con mala visión no tiene explicación, lo cual demuestra que no a todo niño con mala visión en su primera evaluación debe prescribirse lentes. La prescripción de lentes en un niño es diferente al adulto. Entre las diferencias se incluyen la dificultad en tomar una agudeza visual confiable en los más pequeños, así como su menor demanda visual por su trabajo cercano, así como su gran plasticidad visual de la corteza, que genera un alto riesgo de ambliopía y estrabismo, si una ametropía alta no es corregida. Existen guías para la prescripción de lentes en los niños, basada en la experiencia clínica, más que en estudios y muchas veces dominada por la optometría lo cual difiere de la oftalmología pediátrica; Un estudio poblacional realizado en Australia (15) demostró que un 4% de la muestra usaba lentes, lo cual equivale al 50% de los niños que presentaban limitación visual. Además un 33% de estos niños, que usaban lentes, no tenía ningún factor embriogénico, ni error refractivo ni limitación visual. Otro 4% tenía mala visión y el 70% estaba asociado a vicio de refracción, básicamente miopías o astigmatismo y no usaban lentes. Esto demuestra lo difícil que es establecer una sola norma de prescripción de lentes en niños, por la gran disparidad de criterios establecidos. En nuestro trabajo solo el 2,9% de los ojos quedó con severa limitación visual estando todos los casos asociados a una ambliopía refractiva o a patología ocular.

En nuestro trabajo se detectó un cambio refractivo de la miopía en sus controles posteriores. Existen muchos esfuerzos para retardar la progresión de una miopía y del crecimiento axial en niños con miopía severa. Un estudio en China trató de demostrar la eficiencia del ungüento de atropina tópica al 1% en niños con miopía severa (16,17).

23 niños, a los cuales se le realizó cicloplejia y biometría ultrasónica, fueron evaluados durante un año y se demostró, que la miopía progresaba menos, estadísticamente significativo, en el grupo con atropina y lo mismo sucedía con el eje axial, por lo tanto, se considera que es una alternativa para retardar, parcialmente una progresión de la miopía, sin embargo, no existen estudios a largo plazo. Otro estudio en Taiwan (18) evaluó la progresión de la miopía sin intervención a largo plazo en niños con alta miopía. 57 niños con miopía igual o mayor a -5.0 dioptrías antes de los 5 años de edad, fueron incluidos, realizándose cicloplejia, medición del largo axial y agudeza visual mejor corregida cada 6 meses. Con este estudio se demostró que en la evolución de la alta miopía infantil, de -5 o -10 a los 5 años de edad, es más lenta con un patrón más estable que la miopía desarrollada en el área escolar, considerando que parte a los 4 o 5 años y que puede seguir progresando hasta los 20 o 22 años, sugiriendo que esto está asociado a una predisposición genética: Otro estudio en Japón (19) ha usado lentes progresivos con adición para tratar de controlar la miopía. A 95 niños con miopía entre -1.0 a -6.0 se le indicaron lentes progresivo, después de una prueba subjetiva bajo cicloplejia. En un periodo de 3 años no se logró llegar a conclusiones estadísticamente significativas y no se logra establecer que haya detenido la progresión. En nuestra muestra, se constató una mayor progresión en miopía alta y no hacemos ningún manejo asociado al lente, aunque se podría considerar que las miopías extremas son excepcionales en nuestro país.

Unos cinco casos presentaron una mala visión asociado a una ambliopía refractiva que potencialmente pudiera ser reversible con el uso de lentes. Existen algunos estudios que comparan la efectividad del tratamiento de una ambliopía relacionada con alto astigmatismo (20), en niños de ocho años versus niños de mayor edad, evaluados con corrección óptica por un periodo de entre seis semanas hasta un año. Se demostró que la corrección astigmática mejora la agudeza visual mejor corregida en niños que tienen astigmatismo altos, incluso aquellos con mayor edad donde se pensaba que no iban a tener un tratamiento exitoso. De esto se concluye que

siempre es necesario insistir en el uso de lentes aun en edades mayores.

El esfuerzo realizado por el programa de JUNAEB es enorme considerando que de cada 100 niños evaluados finalmente, solo a unos 5 a 8 se le "indicaran lentes", por lo cual el análisis del costo beneficio es necesario. Por un lado está el costo del tamizaje, atención médica y de los lentes y por el otro es el análisis del uso de los lentes. La pregunta es ¿cuántos niños usan sus lentes? Esto debiera evaluarse en el colegio para detectar el perfil del usuario de lentes que se asocia al grupo de altas ametropías a diferencia del grupo con buena visión, anisometropía con un ojo sano y las niñas que generalmente no usan sus lentes.

CONCLUSIONES

Los resultados finales son buenos, logrando una visión corregida, en el último control, fue mayor a 0,5 en el 89,7% de los ojos y menor a 0,3 solo en un 5,4% de los ojos, asociado a un estrabismo, alta miopía o albinismo. Un 97,5% de los niños refiere haber usado sus lentes. La miopía muestra el mayor cambio refractivo, constatando una progresión en equivalente esférico a los tres años (desde -0,9 hasta -1,7 dioptrías en miopía alta).

Finalmente algunas consideraciones serían:

1. Existe un beneficio visual al corregir una ametropía en casos de "mala visión real".
2. Considerar el efecto de aprendizaje en la toma de visión en casos de equivalente esférico "normal", evitando dar lentes si el examen oftalmológico es normal.
3. Una mala visión final, no corregida con lentes, está asociada a casos de alta miopía, patología ocular y estrabismo detectados tardíamente.
4. Existe una mayor progresión en alta miopía, quienes requieren controles más seguido y pudiera existir algún beneficio de colocar atropina de acuerdo a estudios internacionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Resnikoff S, Pararajasegaram R:** Blidness prevention programmes: past, present and future. *Bull WHO* 2001; 79:222-6
2. **Gilbert C, Foster A:** Childhood blidness in the context of Vision 2020: the right to sight. *Bull WHO* 2001; 79:227-32
3. **Limburg H, Kansara H, D'souza S:** result of school eye screening of 5,4 million children in India. A five years follow up study. *Acta Ophthalmol Scan* 77:310-4, 1999.
4. **Barroso, Maul, Muñoz, Sperduto y Ellwein.** Estudio Multicentrico de defectos refractivos en Chile. *Am J Ophthalmol.* 2000 Apr, 129 (4): 545-524
5. **Barría F, Silva JC, Zinn A y Vogel M:** Guía clínica de la refracción en el niño. *Arch. Chil. Oftalmol.* 2008 65(1):67-74
6. **Robaei Dana, Rose Kathryn, Kifley Annette and Mitchell Paul.** Patterns of spectacle use in young Australian school children: findings from a population-based study. *JAAPOS*, Dec 9(6):579-83, 2005.
7. **Barría F:** Refracción en el niño. *Arch. Chil. Oftalmol.* 2003 60(1):25-29
8. **Wedner S, Masanja H, Bowman R, Todd, Bowman R and Gilbert C.:** Two strategies for correcting refractive errors in school,students in Tanzania: randomized comparison, with implications forscreening programmes: *Br. J. Ophthalmol* 92; 19-24, 2008
9. **Holguin A, Congdon N, Patel N *et al*;** Factors asociated with spectacle wear compliance in school age Mexican children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 47; 925-8,2008
10. **Baltussen R, Naus J, Limburg H.** Cost-effectiveness of screening and correcting refractive errors in school children in Africa, Asia, America and Europe. *Health Policy.* 2009; 89(2):201-215
11. **Goh PP, Abqariyah Y, Pokharel GP, Ellwein LB:** Refractive error and visual impairment in school-age children in Gombak District, Malaysia. *Ophthalmology.* Apr; 112(4):678-85. 2005
12. **Barroso, S.** Estudio multicéntrico de defectos refractivos en niños de Chile, China y Nepal. *Arch. Chil. Oftalmol.* 2001; 58(1-2):29-31
13. **Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E:** Prevalence of refractive errors in schoolchildren ranging from 6 to 18 years of age. *Ann Acad Med Stetin.* 53(1):53-6, 2007.
14. **Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E.** Role of gender in the occurrence of refractive errors. *Ann Acad Med Stetin.* 53(2):5-7, 2007.
15. **Robaei D, Rose K, Kifley A, Mitchell P:** Patterns of spectacle use in young Australian school children: findings from a population-based study. *Dec; 9(6):579-83. JAAPOS* 2005
16. **Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, Tong L, Ling Y, Quah B-L, Tan D.** Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmology* 2006; 113(12):2285-2291
17. **Fan DS, Lam DS, Chan CK, Fan AH, Cheung EY, Rao SK:** Topical atropine in retarding myopic progression and axial length growth in children with moderate to severe myopia: a pilot study. *Jpn J Ophthalmol.* Jan-Feb; 51(1):27-33. 2007.
18. **Shih YF, Ho TC, Hsiao CK, Lin LL:** Long-term visual prognosis of infantile-onset high myopia. *Eye* 2006 Aug; 20(8):888-92.
19. **Hasebe S, Nonaka F, Nakatsuka C, Ohtsuki H:** Myopia control trial with progressive addition lenses in Japanese schoolchildren: baseline measures of refraction, accommodation, and heterophoria. *Jpn J Ophthalmol.* Jan-Feb; 49(1):23-30. 2005
20. **Harvey E, Dobson V, Clifford-Donalson C and Muller J:** Optical treatment of ambliopia in astigmatic children: *Ophthalmology* 114; 2293-2301, 2007.

PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA EN COMUNAS DEPENDIENTES DEL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO OCCIDENTE (SSMOC)

EDUARDO MIRANDA RODRÍGUEZ*, LEI BAHAMONDES AVILÉS**,
MARIO OCAMPO BARRERA*, HUGO HIDALGO FERNÁNDEZ***

RESUMEN

La retinopatía diabética (RD) es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales pequeños en personas con diabetes mellitus. En relación a su prevalencia en Chile, contamos con pocos trabajos descritos en la literatura, cabe mencionar que en el trabajo de Verdaguer en el año 2001 se encontró una prevalencia de 28,5% durante la campaña "Día de la diabetes". Presentamos un estudio retrospectivo de prevalencia, cuyo objetivo es determinar la prevalencia de la RD y sus tipos en la población diabética en 10 comunas del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC). La muestra consiste en el análisis de los resultados de fotografías retinales tomadas a 4600 pacientes diabéticos. Se encuentra una prevalencia de RD de 20% de los pacientes diabéticos estudiados, 17% tenía hallazgos compatibles con una RDNP leve a moderada y 3% presentaba características de RDNP severa y RDP.

ABSTRACT

Diabetic retinopathy (DR) is a progressive microangiopathy characterized by lesions and occlusion of small retinal vessels in people with diabetes mellitus. In relation to their prevalence in Chile, we have few studies reported in the literature, it is noteworthy that in the work of Verdaguer in 2001 found a prevalence of 28.5% during the "Day of diabetes." A retrospective study of prevalence, which aims to determine the prevalence of diabetic retinopathy and their rates in the diabetic population in 10 districts of the Western Metropolitan Health Service (SSMOc). The sample consists of the analysis of the results of retinal photographs taken in 4600 diabetic patients. Is a DR prevalence of 20% of diabetic patients studied. 17% had findings consistent with a mild to moderate no proliferative DR and 3% had features of severe no proliferative DR and proliferative DR.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética (RD) es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales pequeños en personas con diabetes mellitus. La RD progresa desde una alteración no proliferante (RDNP) leve caracterizada por aumento de la permeabilidad vascular a una RDNP severa-

moderada a severa caracterizado por obstrucción vascular. En una etapa más avanzada se observa retinopatía diabética proliferante (RDP) caracterizada por la presencia de neovasos en la retina o en la superficie posterior del vítreo (1).

La RD es una de las complicaciones más importantes en los pacientes diabéticos, de hecho, se estima que los diabéticos tienen un riesgo 25 veces superior

* Interno de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

** Médico Cirujano. Jefe Departamento GES. SSMOC.

*** Tecnólogo Médico. SSMOC.

de quedar ciegos que la población no diabética (2) y a pesar de la disponibilidad de diversos tratamientos sigue siendo la causa principal de pérdida de visión entre ellos (3). A nivel más global es considerada la principal causa de ceguera en edad laboral en los países industrializados y la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera en adultos (1). Constituyendo actualmente un grave problema en la salud pública mundial con un elevado índice de morbilidad, por las razones antes descritas

En la mayoría de los pacientes diabéticos la enfermedad transcurre en forma asintomática o silente y se manifiesta cuando está avanzada o debuta con un evento que limita la visión en forma severa como el Desprendimiento de retina.

Se ha demostrado que la prevalencia de RD aumenta progresivamente con la antigüedad de la DM y el mal control metabólico. Investigaciones extranjeras (4, 5) y nacionales (6, 7) informan que al momento del diagnóstico de DM2 el 15-20% presenta RD, cifra que se eleva al 35-40% a los 10 años de enfermedad, 80% a los 15 años y cercana al 100% a los 20 años (8). Por su elevada prevalencia y morbilidad de alta trascendencia, la RD es un problema de salud importante, que además puede ser prevenible y tratable si se maneja oportunamente. En cuanto a prevalencia en Chile, contamos con pocos trabajos descritos en la literatura, cabe mencionar que en el trabajo de Verdaguer en el año 2001 se encontró una prevalencia de 28,5% durante la campaña "Día de la diabetes" (1).

El riesgo de pérdida visual y ceguera se reduce sustancialmente con un plan de tratamiento que combina la detección temprana y los tratamientos efectivos de la RD. En relación a lo anterior podemos decir que existen dos métodos de tamizaje o screening descritos para su diagnóstico, el primero la oftalmoscopia con biomicroscopia realizada por oftalmólogo y el segundo la fotografía retinal, realizada por un operador entrenado. Esta última, recomendada en situaciones especiales de ruralidad o aislamiento. Aspecto crucial en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro trabajo consiste en un estudio retrospectivo de prevalencia, cuyo objetivo es determinar la prevalencia de la RD y sus tipos en la población diabética en varias comunas del Servicio de salud Metropolitano Occidente (SSMOc). La muestra consiste en el análisis de los resultados de fotografías retinales tomadas a 4600 pacientes diabéticos por un tecnólogo médico entrenado mediante una cámara retinal (CR) durante los años 2008 y 2009, en 10 comunas dependientes del SSMOc. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, y características al fondo de ojo (FO) por CR, previamente dilatada la pupila con tropicamida al 1% en ambos ojos. Las fotografías fueron analizadas por un observador (tecnólogo médico previamente capacitado y certi-

Tabla N° 1
DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS FOTOGRÁFICOS CON LA CÁMARA RETINAL

Descripción de fotografía retinal	Hallazgos compatibles
Sin hallazgos relevantes	Sin signos patológicos
Signos sugerentes de RDNP leve a moderada	Microaneurismas, exudados blandos, microhemorragias retinianas, escasos exudados duros, y escasas anomalías microvasculares intraretinianas (IRMA).
Signos de RDNP severa o RDP:	Microaneurismas, exudados algodonosos, hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes, o IRMAS en un o más cuadrantes. Si es proliferativa hay presencia de neovasos, hemorragia retiniana o desprendimiento de retina (DR) traccional.
Opacidad de medios.	Examen dificultoso por disminución de la transparencia de medios.
Otra patología	Signos sugerentes de otras patologías oftalmológicas, no descritas anterioremente.

ficado por el servicio de Oftalmología de Hospital San Juan de Dios) estableciendo la clasificación de RD en relación al ojo que presentaba el grado más avanzado de la misma, según los siguientes parámetros mostrados en la (Tabla N° 1).

RESULTADOS

Las características de la población estudiada correspondiente a 4600 pacientes diabéticos del SSMO se encuentran en las (Tablas N°s 2 y 3).

Tabla N° 2
DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN
EN ESTUDIO SEGÚN EDAD

Edad (años)	n	Porcentaje
<50 años	802	17%
50-64	2031	44%
>65	1767	39%

Tabla N° 3
DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN
SEGÚN SEXO

Sexo	n	Porcentaje (%)
Femenino	2963	64%
Masculino	1637	36%

Al analizar el porcentaje de cada descripción diagnóstica encontrada en nuestro estudio (Tabla N° 4), destaca que el 20% de los pacientes estudiados tiene una fotografía retinal con hallazgos compatibles con RD. La mayoría de los pacientes (66%) no tiene hallazgos patológicos relevantes. El resto, con 6% y 8%,

Tabla N° 4
DISTRIBUCIÓN SEGÚN DESCRIPCIÓN
DIAGNÓSTICA DE LA POBLACIÓN
ESTUDIADA

Descripción diagnóstica	n	Porcentaje (%)
Opacidad	287	6%
Otras Alteraciones	337	8%
RD	930	20%
Sin Hallazgos relevantes	3046	66%

fue descrito como un examen con opacidad de medios y hallazgo de otras alteraciones respectivamente.

Al analizar la prevalencia de RD, según severidad (Tabla N° 5), encontramos que el 17% de la población tiene un examen compatible con RDNP leve o moderada, mientras que, el 3% tiene hallazgos compatibles con RDNP severa o RDP.

Tabla 5
DISTRIBUCIÓN DE LA RD SEGÚN
SEVERIDAD EN RELACIÓN
A LA POBLACIÓN TOTAL

Tipo de RD	n	Porcentaje del total (%)
RDNP leve o moderada	772	17%
RDNP severa o RDP	158	3%

De los 772 pacientes (17% de la población) con hallazgos compatibles con RDNP leve o moderada, al ser distribuidos según rango etario (Tabla N° 6), vemos un predominio equitativo del rango etario entre 65 a 50 y mayor de 65 años, correspondiendo al 87% de la RDNP leve a moderada a personas mayor o igual a 50 años.

Tabla N° 6
DISTRIBUCIÓN DE RDNP
LEVE -MODERADA

Edad	N	Porcentaje
<50	100	13%
65-50	351	45%
>65	321	42%

De los 158 pacientes (3% de la población) correspondientes al grupo de RDNP severa y RDP (Tabla N° 7), el 95% corresponde a personas de más de 50 años, destacando el 65% a mayores de 65 años.

Tabla N° 7
DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD
DE RDP Y RDNP SEVERA

Edad	N	Porcentaje
<50	8	5%
65-50	64	41%
>65	86	54%

Si analizamos los diagnósticos según rango etario (Tablas N^{os} 8, 9 y 10) destaca que la descripción de RD aumenta con la edad, ocupando un 13% de la población menos a 50 años, el 20% de la población entre 50 y 65 años y el 23% de la población mayor a 65 años. Dentro de éste, la RDNP severa y RDP también aumenta según el rango etareo, ocupando el 5% entre los mayores a 65 años y sólo el 1% de los menores a 50 años. Una situación similar pasa con la opacidad de medios, que en menores de 50 años aparece con un 1%, 2% en las personas entre 50 y

Tabla N^o 8
DISTRIBUCIÓN SEGÚN DIAGNÓSTICO
EN <50 AÑOS

Descripción	n	Porcentaje
Opacidad	9	1%
Otra	30	4%
RDNP	100	12%
RDP	8	1%
Sin hallazgos	655	82%

Tabla N^o 9
DISTRIBUCIÓN SEGÚN DIAGNOSTICO
EN 50-65 AÑOS

Descripción	n	Porcentaje
Opacidad	45	2%
Otra	127	6%
RDNP	351	17%
RDP	64	3%
Sin Hallazgos	1444	71%

Tabla N^o 10
DISTRIBUCIÓN SEGÚN DIAGNOSTICO
EN >65 AÑOS

Descripción	n	Porcentaje
Opacidad	233	13%
Otra	180	10%
RDNP	310	18%
RDP	86	5%
Sin hallazgos	947	54%

65 años mientras que en los mayores de 65 años con 13%. El examen sin hallazgos patológicos ocupa el primer lugar en todos los rangos etáeros, siendo el 82% de los casos en menores a 50 años y el 54% en mayores de 65 años.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Nuestro sistema de salud pública, con el actual programa GES no garantiza acceso a screening de Retinopatía Diabética, por lo que en general no existen muchos estudios acerca de la prevalencia de esta patología. Al revisar la literatural local, encontramos un estudio de prevalencia realizado en Chile por Verdaguer en el año 2001 previo al inicio de las Garactías Explícitas en salud (GES) que mostró una prevalencia de RD en el 28.5% de los pacientes diabéticos. Relizamos un estudio de prevalencia de RD en 4.600 pacientes diabéticos del Área Metropolitana Occidente. Éstos pacientes fueron sometidos a fotografías de fondo de ojo a través de una cámara retinal y luego se analizaron por Técnico médico debidamente entrenado.

Podemos concluir que un 20% de los pacientes diabéticos que se estudiaron presentaron RD. De éstos un 17% tenía hallazgos compatibles con una RDNP leve a moderada y un 3% presentaba características de RDNP severa y RDP. Cabe señalar que la edad mostró ser un factor asociado a la frecuencia de presentación de RD y a la severidad de la patología. De este modo el 87% de los pacientes con RDNP leve a moderada se encuentran en el grupo de mayores de 50 años, teniendo distribución similar en los rangos 50-65 y mayor de 65 años (42% y 45%, respectivamente), siendo sólo un 13% menor de 50. También aumenta el porcentaje de pacientes con RDNP severa y RDP a mayor edad, distribuyéndose el 95% después de los 50 años, con un 41% de éstos entre 50 -65 años y un 54% de más de 65.

Además en pacientes de menos de 50 años diabéticos, un 13% presenta RD, correspondiendo un 1% a RDP. En el grupo de 50-65 años, un 20% presenta la patología, con RDP en un 3%. Sobre los 65 años tenemos un 23% con RD, con RDP en un 5%.

Por lo tanto vemos que después de los 50 años hay un quiebre en el aumento de la prevalencia de RD, sobre los 65 años también hay un aumento pero no es tan notorio. Con respecto a lo que sucede con la

severidad de la enfermedad, hay también un mayor porcentaje de RDP con la edad, con variación similar después de los 50 años y luego de los 65.

Lo anterior también se comprueba cuando se estudian a los pacientes en 2 grupos: RDNP leve a moderada y RDNPsevera-RDP. Por lo tanto si se realiza una distribución por edad de cada uno de estos grupos, se observa que en el caso de RDNP leve a moderada, también se evidencia un quiebre en el aumento de la patología importante luego de los 50 años, que se mantiene homogéneo hasta después de los 65 años. Tenemos en cuenta que el mayor porcentaje de nuestros pacientes está sobre los 50 años, pero la distribución de diagnósticos por cada grupo etareo nos permite interpretar esas conclusiones. En el caso de RDNP moderada y RDP el quiebre importante se observa después de los 50 años y luego otro de menor cuantía, pero de igual modo considerable luego de los 65 años.

Por lo tanto sería de mucha utilidad realizar estudios de screening de RD en pacientes diabéticos en su cuarta década de la vida para lograr prevenir la aparición de esta patología a los 50 años, en todos los tipos de severidad. Y también en la transición de la quinta a sexta década para poder prevenir avance de la enfermedad hacia los tipos RDNP severa y RDP.

Podemos comparar nuestro estudio epidemiológico transversal que se realizó en 242 pacientes diabéticos del Centro de Salud de Torrejuncillo en España el año 2002 (2). La prevalencia de retinopatía diabética observada fue de un 23,4%, siendo las variables más influyentes el tiempo de duración de la diabetes y el tratamiento con la insulina. En ese estudio no observaron mucha influencia de la edad en la presencia de RD, a diferencia de nuestros resultados. Con respecto a esto sería de mucha utilidad estudiar a futuro otras variables relacionadas a la RD, tales como la comorbilidad con la HTA, tipo de tratamiento indicado y tipos de diabetes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Ministerio de Salud.** Guía clínica retinopatía diabética. 2006.
2. **E. Santos Bueso, A. Macarro Merino, T. Garrote y Cols,** Prevalencia de Retinopatía Diabética en el Centro de Salud de Torrejuncillo (Cáceres). Cátedra de Oftalmología, Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. *Av. Diabetol.* 2002; 18: 203-207.
3. **Molina Martín, Julio César; Hernández Silva, Yaimara y Molina Martín, Luis Alberto.** Factores de riesgos asociados a retinopatía diabética. *Rev Cubana Oftalmol* [online]. 2006, vol.19, n.2 [citado 2010-11-15].
4. **Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL.** The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 527-32.
5. **3. Wirta OR, Pasternack AI, Oksa HH, Mustonen JT, Koivula TA, Helin HJ, et al.** Occurrence of late complications in type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1995; 9: 177 - 85.
6. **García de los Ríos M, Valiente S, Canessa I, Mella I, Taucher R.** Complicaciones degenerativas y sobrevida de los diabéticos. *Rev Méd Chile* 1972; 100: 733-40.
7. **5. Zahr M, García de los Ríos M, Mella I, Carrasco E.** ¿Existe asociación entre retinopatía diabética y reacción Clorpropamida-alcohol-rubor? *Rev Méd Chile* 1983; 111: 235-40.
8. **Durruty A, Pilar; Carpentier G, Cristián; Krause I, Paulina y García De Los Ríos A, Manuel.** Evaluación del compromiso retinal en diabéticos tipo 2 microalbuminúricos. *Rev. Méd. Chile* [online]. 2000, vol. 128, n. 10 [citado 2010-11-15], pp. 1085-1092.

BEVACIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA NEOVASCULARIZACIÓN COROIDEA MIÓPICA

DR. JOSÉ LUIS LIEBBE GALLARDO*

RESUMEN

Objetivo: determinar los efectos de bevacizumab intravítreo en el tratamiento de la membrana neovascular miópica.

Métodos: se realizó un estudio tipo cohorte retrospectiva de pacientes sometidos a inyección intravítrea de 1,25 mg de bevacizumab para el tratamiento de neovascularización coroidea miópica. Se evaluó cambios en agudeza visual (AV) mejor corregida, efectos secundarios y complicaciones.

Resultados: 22 ojos fueron incluidos. La AV inicial fue de 0,17 +/- 0,15; al mes post-tratamiento de 0,28 +/- 0,15; a los 3 meses de 0,26 +/- 0,13; a los 6 meses de 0,21 +/- 0,17; a los 12 meses de 0,31 +/- 0,13; a los 18 meses de 0,29 +/- 0,08; y a los 24 meses de 0,31 +/- 0,14. Hubo diferencia estadísticamente significativa entre el 1° y 12° mes en relación a la AV inicial.

Conclusión: El tratamiento con bevacizumab intravítreo resultó en una significativa mejoría en la AV durante el primer año post-tratamiento.

Palabras clave: miopía degenerativa, neovascularización coroidea, bevacizumab.

ABSTRACT

Purpose: to determine the effects of intravitreal bevacizumab in the treatment of myopic choroidal neovascularization.

Methods: a retrospective cohort study was performed by clinical history research of patients treated with 1,25 mg of intravitreal bevacizumab, with a follow up of 24 months. Best corrected visual acuity (BCVA), side effects and complications were evaluated.

Results: 22 eyes of 19 patients were included. Initial BCVA was 0.17 +/- 0.15; at 1 month post-treatment 0.28 +/- 0.15; at 3 months 0.26 +/- 0.13; at 6 months 0.21 +/- 0.17; at 12 months 0.31 +/- 0.13; at 18 months 0.29 +/- 0.08; at 24 months 0.31 +/- 0.14. There was a significant statistical difference between the 1° and 12° month in contrast with the initial BCVA.

Conclusions: treatment with intravitreal bevacizumab resulted in a significant BCVA improve during the first year after treatment.

Key words: degenerative myopia, choroidal neovascularization, bevacizumab.

INTRODUCCIÓN

La membrana neovascular coroidea miópica representa la segunda causa de membranas neovasculares en

la población general, precedida por las ocurridas en el contexto de la degeneración macular relacionada a la edad (DMRE); pero es la primera causa en pacientes menores de 50 años, representando el 62% del total

* Médico residente, Instituto Nacional de Oftalmología, Lima, Perú.

de membranas neovasculares en la población joven (1). Es una de las alteraciones más devastadoras para la agudeza visual de los pacientes con miopía patológica causando un 5 a 10% de pérdida visual en los pacientes que la padecen (2).

La neovascularización coroidea se desarrollaría por 2 factores asociados entre sí. Por un lado, la elongación de las fibras de colágeno y consecuente ruptura de la membrana de Bruch permiten una irrupción de vasos provenientes de la coroides hacia el epitelio pigmentario y retina (3); y por otro, se ha visto *in vitro*, que la elongación de células del epitelio pigmentario de la retina es un estímulo que produciría un aumento en la liberación del factor de crecimiento vascular endotelial (4), VEGF por sus siglas en inglés, proteína responsable de la regulación de la angiogénesis y de la permeabilidad capilar en diversas patologías como la DMRE, retinopatía diabética y neovascularización ocular en general (5).

La neovascularización coroidea miópica tiene un curso autolimitado, pero diversos estudios demuestran que su tratamiento implica un mejor resultado visual posterior, respecto de pacientes que no son tratados (6,7,8).

Se han estudiado y utilizado diversas opciones terapéuticas, como la fotocoagulación láser, la terapia fotodinámica y últimamente los antiangiogénicos, dentro de los que se cuenta el bevacizumab. Éste es un anticuerpo monoclonal que bloquea todas las isoformas del VEGF, demostrándose su utilidad en el tratamiento de membrana neovascular en miopía patológica en diversos estudios (3, 9, 10, 11, 12).

Este estudio pretende aportar datos sobre los cambios en la agudeza visual pre y post-tratamiento con el uso de bevacizumab intravítreo para el tratamiento de la membrana neovascular en miopía patológica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio tipo cohorte retrospectivo mediante la recolección de datos de las historias clínicas de pacientes con neovascularización coroidea miópica tratados con 1,25 mg de bevacizumab intravítreo, en el servicio de Retina del Instituto Nacional de Oftalmología, Lima, Perú, entre los años 2006 y 2008.

Dentro de los criterios de inclusión se consideró un error refractivo miópico con equivalente esférico mayor o igual a 6 dioptrías y presencia de una membrana neovascular miópica con confirmación angiofluoresceínica. Se excluyó a pacientes que presentaran cualquier patología ocular agregada.

Se recolectaron los datos de aquellos controles realizados inmediatamente previos al tratamiento, y a 1, 3, 6, 12, 18 y 24 meses post-tratamiento. Cada control incluyó medición de agudeza visual con la mejor corrección evaluada mediante cartilla de Snellen (expresándose en decimales), examen bajo lámpara de hendidura, medición de presión intraocular con tonómetro de Goldmann, examen de fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta, y angiofluoresceinografía.

Para aquellas agudezas visuales de movimiento de manos se asignará un valor decimal de 0,001 y para cuenta dedos de 1 a 6 metros de 0,01, de acuerdo a lo publicado por Holladay (13).

Se consideró resolución de la membrana neovascular la ausencia de signos de actividad tanto clínicos (al examen de fondo de ojos) como angiográficos. El análisis del cambio en la agudeza visual previa y posterior al tratamiento fue realizado mediante el test de Wilcoxon. Se consideró estadísticamente significativo un resultado con $p < 0.05$.

RESULTADOS

Un total de 22 ojos correspondientes a 19 pacientes fueron incluidos en el estudio, siendo 18 de éstos del sexo femenino. La edad promedio de los pacientes fue de 50,7 años. Las características clínicas de los pacientes se muestran en la (Tabla N° 1).

Un 54,5% de los pacientes mantuvo controles por 12 meses, mientras que un 31, 8% los mantuvo por 2 años. La agudeza visual, expresada en decimales, previa al tratamiento fue de 0,17 +/- 0,15, al mes post-tratamiento de 0,28 +/- 0,15, a los 3 meses de 0,26 +/- 0,13, a los 6 meses de 0,21 +/- 0,17, a los 12 meses de 0,31 +/- 0,13, a los 18 meses de 0,29 +/- 0,08 y a los 24 meses de 0,31 +/- 0,14 ($p = 0,016$; $p = 0,05$; $p = 0,026$, $p = 0,005$; $p = 0,109$; $p = 0,172$ respectivamente). (La Figura N° 1) resume la evolución de la agudeza visual.

En el control pre intervención, de un total de 22 ojos, 2 estaban en rango de cuenta dedos, mientras

Tabla N° 1
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
DE PACIENTES

	n (%)
Edad	
Promedio	50,67
Rango	[28 - 62]
Sexo	
Hombre	1 (5,3)
Mujer	18 (94,7)
Ojo afectado	
Derecho	11 (50,0)
Izquierdo	11 (50,0)
Equivalente Esférico	
Promedio	13,3
Rango	[7 - 22]

que 3 en movimiento de manos. En el control del 6° mes, 3 ojos presentaron agudeza visual en rango de cuenta dedos, mientras que a los 12 meses sólo 1 paciente.

Nueve ojos (40.9%) requirieron 1 dosis adicional. Cuatro de éstos por no presentar resolución clínica ni angiográfica de la membrana neovascular, recibiendo la 2° dosis en 7,8 +/- 3,37 meses respecto de la primera; y cinco por presentar recidiva de ésta, siendo el tiempo promedio en recidivar de 7 meses (rango de 2 a 15). De aquellos que recibieron retratamiento, el 100% presentó resolución de la membrana, con un tiempo de seguimiento de 16,0 +/- 5,66 meses. El número de inyecciones promedio fue de 1,4 +/- 0,49.

El tiempo de seguimiento promedio de la cohorte fue de 13,9 meses con un rango entre 3 y 24.

En 18 ojos (81,8%) se logró resolución de la membrana neovascular, siendo el tiempo promedio entre el tratamiento y la ausencia de signos clínicos y angiográficos de actividad de 8,2 +/- 6,14 meses. En aquellos con tratamiento único, el tiempo de

Figura N° 1
EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL (AV)

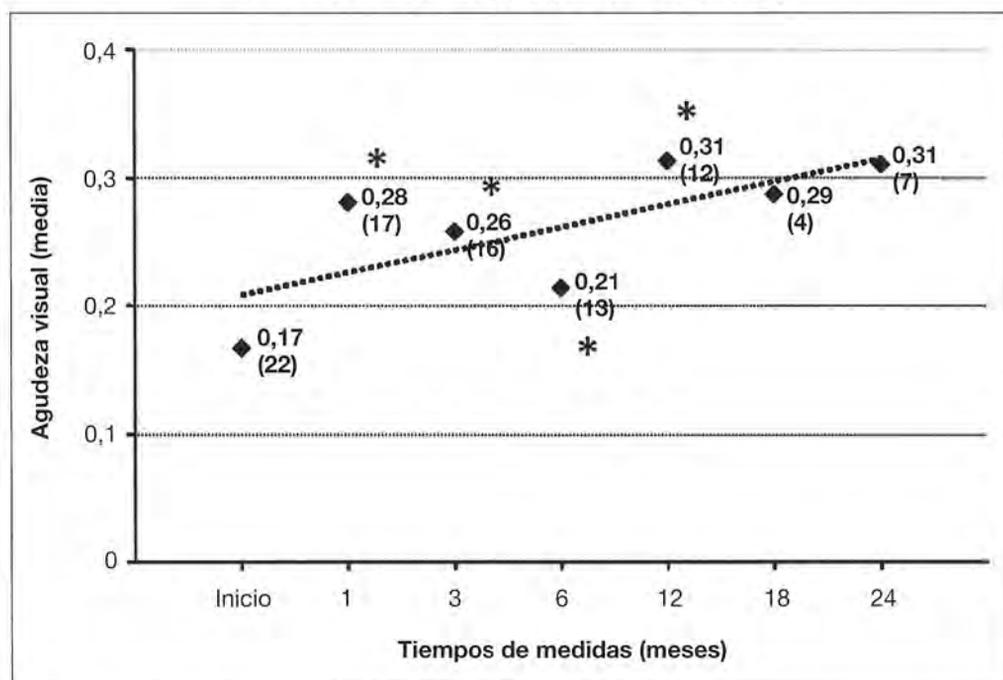


Figura N° 1: Se observa la mejoría en la AV entre el inicio y los controles posteriores. En paréntesis se indica el número de pacientes válidos para cada control. Con * se identifican aquellos controles con mejoría en agudeza visual estadísticamente significativa respecto al inicio.

Tabla 2
CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO Y RESULTADOS

	n (%)
Tiempo del diagnóstico al tratamiento (días)	
Promedio	2,6
Rango	[0 – 10]
Re-tratamiento	
Si	9 (40,9)
No	13 (59,1)
Tiempo entre tratamientos (meses)	
Promedio	7,67
Rango	[4 – 12]
Resolución membrana neovascular	
Si	18 (81,8)
No	2 (9,1)
No consigna	2 (9,1)
Tiempo entre tratamiento y resolución MN(meses)	
Promedio	8,22
Rango	[1 - 20]
Tiempo en recidivar (meses)	
Promedio	7
Rango	[2 – 15]

resolución fue de 6,7 +/- 5,39 meses, mientras que en aquellos con retratamiento fue de 11,0 +/- 5.89 meses promedio.

No hubo complicaciones ni efectos secundarios en ninguno de los casos.

Las características del tratamiento y los resultados se resumen en la (Tabla N° 2).

DISCUSIÓN

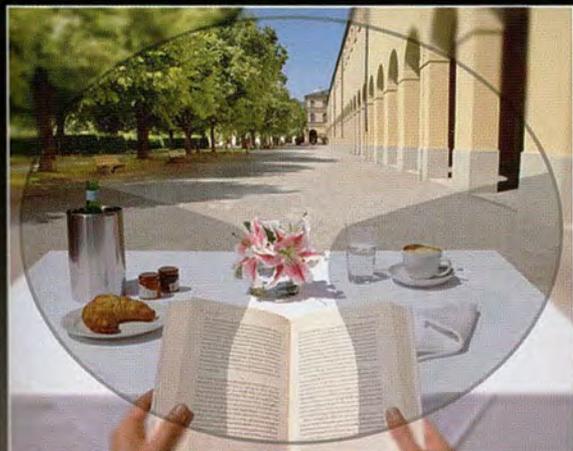
Si bien la historia natural de la membrana neovascular miópica consiste en una resolución espontánea de ésta, la agudeza visual con que terminan los pacientes no tratados es menor si se compara con aquella que alcanzan los individuos sometidos a tratamiento (11, 12, 13). Ávila (14) demostró, en el aspecto

anatómico, que existía estabilidad y regresión de la membrana en un 96% de los pacientes a 40.9 meses plazo; pero en el contexto funcional, Yoshida (8) y Hotchkiss (9) demostraron que la agudeza visual caía con el tiempo, observándose en la serie de Yoshida una caída de la agudeza visual de igual o mayor a 20/200 en un 70% de sus pacientes al momento del diagnóstico, a menos de 20/200 en un 96% al cabo de 10 años. Esto se explica en el hecho de que si se interrumpe la resolución espontánea de la membrana, su crecimiento será menor, evolucionando a una atrofia coriorretinal de menor tamaño, dejando un escotoma más pequeño. Hayashi (15) observó que un menor tamaño de la membrana neovascular y un menor desarrollo de atrofia coriorretinal fueron factores para tener una agudeza visual final mejor a 20/40, mientras que aquellos con una membrana

La revolución en lentes progresivos individuales

Con EyeLT lentes progresivos con zonas cilíndricas biológicamente precisas en la visión de cerca.

Impression® 2010



Sin EyeModel
Lejos: EsfL CylL AL
Cerca: EsfL+ Add CylL AL

Impression® EyeLT



Nuevo:
Con EyeModel: 25% mejor rendimiento de la visión de cerca.
Lejos: EsfL CylL AL
Cerca: EsfC+ Add CylL AL

R

RODENSTOCK
See better. Look perfect.

Abbott
Medical Optics

OFTOMED

TECNIS 7
ASPHERIC IOL

TECNIS 7
MULTIFOCAL IOL
DIFFRACTIVE ASPHERIC

Nueva familia de productos para micro implantación, serie Platinum, cartridge e inyector de 2.2 mm y 2.4 mm para los LIOS Tecnis 1 mono focal y Tecnis 1 M



Por la compra de **1**
Obtiene un
ORIGINAL
sin costo

PROGRAMA DE APOYO AL PACIENTE



Glausolets® Plus

Estimado(a) Doctor(a)

Laboratorios SMB Farma S.A., ha implementado
el **Programa de Apoyo al Paciente.**

- 1.- El programa beneficia a todos sus pacientes con tratamiento **Glausolets®Plus**
- 2.- El beneficio consiste en la entrega sin costo para su paciente de un original **Glausolets®Plus** por cada unidad comprada (un mes de tratamiento gratis del producto por usted indicado).



de mayor tamaño y mayor atrofia tenían más probabilidad de tener una visión de 20/200. Es por esta evidencia que la intervención terapéutica en estos pacientes es hoy incuestionable.

Dentro de los tratamientos para esta patología se utilizó inicialmente la fotocoagulación con láser, pero los resultados demostraban que la agudeza visual se estabilizaba (16) o incluso empeoraba respecto de los controles sin intervención (17); además de un alto porcentaje de recurrencias, que según Pesce podían llegar a 58% al cabo de 5 años (16). Además, dado que la mayoría de las membranas neovasculares miópicas son subfoveales (18), el tratamiento láser no estaría indicado.

Desde el estudio VIP en 2002 (19), el tratamiento estándar era la terapia fotodinámica. Si bien, en este estudio el grupo intervenido tuvo menor pérdida de letras respecto del placebo, esta diferencia dejó de ser estadísticamente significativa al cabo de 2 años.

Dada la participación del VEGF en la fisiopatología de los procesos de neovascularización ocular y apoyado por los buenos resultados visuales en el tratamiento de membranas neovasculares en la degeneración macular relacionada (DMRE) a la edad del tipo húmeda (20, 21), en los últimos años se han realizado intervenciones con antiangiogénicos para el tratamiento de la membrana neovascular miópica. Nguyen fue el primero en utilizar bevacizumab en el tratamiento de la neovascularización coroidea miópica, siendo la vía de administración sistémica, logrando buenos resultados funcionales y anatómicos (22). Luego, para minimizar los eventuales efectos secundarios sistémicos como hemorragias e hipertensión arterial (23) y siguiendo la tendencia de los estudios en DMRE, se pasó a la administración intravítrea.

Existen diversos trabajos que demuestran una mejoría en la agudeza visual en aquellos pacientes tratados con antiangiogénicos intravítreos, con resultados inclusive superiores en comparación a la terapia fotodinámica (24, 25). Dentro de éstos, el ranibizumab intravítrea posee una serie de estudios que avalan su uso en el tratamiento de la neovascularización coroidea miópica (26, 27, 28, 29, 30). En su contra está su elevado costo, que lo hace un tratamiento de difícil acceso (5). El bevacizumab corresponde a toda la estructura de este anticuerpo monoclonal, siendo su costo menor, lo que lo haría una herramienta terapéutica más accesible para

nuestro medio (5). Por otro lado, el mayor peso molecular del bevacizumab implicaría una mayor vida media en la cavidad vítrea; pero también se postula que esto implicaría una menor penetrancia a través de la retina (31).

Tomando en cuenta estas observaciones, existen en la literatura diversos trabajos que estudian los resultados al utilizar bevacizumab en el tratamiento de la neovascularización coroidea miópica. Gharabiya (32) observó una mejoría de agudeza visual de 20/80 a 20/35 a 12 meses plazo, sin ninguna recurrencia. Chan (12) apreció una mejoría de 2 o más líneas en 68,2% de los pacientes tratados, en 6 meses de seguimiento. Hernández (3) evidenció una mejoría de 20/200 a 20/60 a 1 año plazo. Wu (11) utilizó un promedio de 1,4 inyecciones, con ganancia de 3 o más líneas en el 100% de los pacientes a los 12 meses. Estos 2 últimos autores utilizaron dosis de 2,5 mg de bevacizumab. Mandal (35) evaluó retrospectivamente a pacientes sometidos a dosis de 1,25 mg, mejorando su agudeza visual de 20/235 a 20/80 promedio, por un seguimiento mínimo de 6 meses.

Al comparar el bevacizumab intravítrea con otros tratamientos disponibles, también se observan mejores resultados a favor del antiangiogénico (29, 30). Ikuno (24) comparó bevacizumab intravítrea con terapia fotodinámica. El grupo tratado con el primer fármaco presentó una mejoría en la agudeza visual a los 12 meses, si bien ésta ya no fue estadísticamente significativa a los 18 meses. Con terapia fotodinámica la agudeza visual se mantuvo estable a los 12 meses, empeorando posteriormente. Existió un beneficio estadísticamente significativo a partir del 6° mes a favor del bevacizumab al comparar ambos grupos. Parodi (25) tomó 54 pacientes que padecían membrana neovascular miópica juxtafoveal y los dividió en 3 grupos, siendo tratados con fotocoagulación láser, terapia fotodinámica y bevacizumab respectivamente. El primer grupo presentó estabilidad de la agudeza visual (de 0,45 log MAR a 0,56 log MAR, $p > 0,05$), el segundo presentó disminución de ésta (de 0,52 log MAR a 0,72 log MAR, $p < 0,05$), y el tercer grupo mejoró (de 0,60 log MAR a 0,42 log MAR, $p < 0,05$).

Por último, también existe literatura que indicaría que entre ambos antiangiogénicos no habría diferencias. Gharabiya (34), en un estudio prospectivo y aleatorio, comparó bevacizumab (1,25 mg) y ranibizumab (0,5 mg) en 32 ojos, observando que

a los 6 meses ambos grupos presentaban mejoría en la agudeza visual, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos, al cabo de 6 meses.

En ninguno de los trabajos anteriormente citados, tanto para ranibizumab como para bevacizumab, se registraron efectos secundarios o complicaciones, lo que se repite con la cohorte de este estudio.

Este trabajo también muestra que existe una mejoría en la agudeza visual de los pacientes sometidos a inyección intravítrea de bevacizumab, resultados que son observables desde el primer mes post-tratamiento y se mantienen estadísticamente significativos hasta los 12 meses. Luego del año, se sigue apreciando una tendencia a la mejoría en la agudeza visual, pero ésta ya no es estadísticamente significativa, probablemente debido a que el número de pacientes a los 18 y 24 meses de control es insuficiente. Se asignó un valor decimal a la agudeza visual correspondiente a movimiento de manos (0,001) y otro valor constante (0,01) a cualquier valor de cuenta dedos, en relación a lo publicado por Holladay (13). Esta asignación subestima la mejoría visual, pues para aspectos del análisis, con este sistema no habría mejoría al pasar de cuenta dedos 3 metros a cuenta dedos 5 metros, lo que hace más significativo pasar de cualquier visión en este rango a una visión igual o mejor a 20/200.

Hubo resolución clínica y angiográfica de la membrana neovascular en más del 80% de los pacientes. En aquellos en que no hubo resolución, éstos presentaron seguimiento sólo por 3 meses y ninguno recibió otra dosis, explicándose esto en el contexto de que en este estudio el retratamiento se efectuó en promedio a los 8 meses luego de la primera inyección, lo que evidencia una ventana de tiempo prolongada. Si bien, no existe consenso en la frecuencia de administración de las inyecciones, en la literatura se observa que al no existir respuesta a la primera dosis, hay una inclinación a retratar dentro del primer mes (9, 11, 24).

Dentro de las limitaciones de este trabajo, están el hecho de que sea retrospectivo y que carezca de un grupo control.

Con lo anteriormente expuesto, el uso de bevacizumab aparece como una alternativa razonable en el manejo de la membrana neovascular miópica frente a otros tratamientos como fotocoagulación láser, terapia fotodinámica e inclusive otros antiangiogénicos como ranibizumab. Otros estudios se

necesitan para establecer su seguridad y eficacia, además de poder determinar el número de dosis y frecuencia de inyecciones necesarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Cohen SY, Laroche A, Leguen Y, Soubrane G, Coscas GJ.** Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology*. 1996 Aug; 103(8):1241-4.
2. **Hampton GR, Kohen D, Bird AC.** Visual prognosis of disciform degeneration in myopia. *Ophthalmology* 1983; 90:923-926.
3. **Hernández-Rojas ML, Quiroz-Mercado H, Dalma-Weiszhauz J, Fromow-Guerra J, Amaya-Espinosa A, Solís-Vivanco A, et al.** Short-term effects of intravitreal bevacizumab for subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Retina*. 2007 Jul-Aug; 27(6):707-12.
4. **Seko Y, Seko Y, Fujikura H, Pang J, Tokoro T, Shimokawa H.** Induction of vascular endothelial growth factor after application of mechanical stress to retinal pigment epithelium of the rat in vitro. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40:3287-3291.
5. **Ciulla TA, Rosenfeld PJ.** Antivascular endothelial growth factor therapy for neovascular age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009 May; 20(3):158-65.
6. **Secrétan M, Kuhn D, Soubrane G, Coscas G.** Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia: natural history and laser treatment. *Eur J Ophthalmol* 7(4):307-316, 1997.
7. **Yoshida T, Ohno-Matsui K, Ohtake Y, Takashima T, Futagami S, Baba T, et al.** Long-term visual prognosis of choroidal neovascularization in high myopia: a comparison between age groups. *Ophthalmology* 109(4):712-719, 2002.
8. **Hotchkiss ML, Fine SL.** Pathologic myopia and choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 91(2):177-183, 1981.
9. **Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, Sawa M, Tsujikawa M, Gomi F, et al.** Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization attributable to pathological myopia: one-year

- results. *Am J Ophthalmol* 2009; 147:94-100.
10. **Voykov B, Gelissen F, Inhoffen W, Voelker M, Bartz-Schmidt KU, Ziemssen F.** Bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia: Is there a decline of the treatment efficacy after 2 years? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Apr; 248(4):543-50. Epub 2010 Jan 29.
 11. **Wu PC, Chen YJ.** Intravitreal injection of bevacizumab for myopic choroidal neovascularization: 1-year follow-up. *Eye* 2009; Jan 16 Epub of print.
 12. **Chan WM, Lai TY, Liu DT, Lam DS.** Intravitreal bevacizumab (Avastin) for myopic choroidal neovascularization: six month results of a prospective pilot study. *Ophthalmology* 2007; 114:2190-2196.
 13. **Holladay JT.** Proper method for calculating average visual acuity. *J Refract Surg*. 1997 Jul-Aug; 13(4):388-91.
 14. **Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, Trempe CL, Pruett RC, Schepens CL.** Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology* 91(12):1573-1581, 1984.
 15. **Hayashi K, Ohno-Matsui K, Yoshida T, Kobayashi K, Kojima A, Shimada N, et al.** Characteristics of patients with a favorable natural course of myopic choroidal neovascularization. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005 Jan; 243(1):13-9. Epub 2004 Jul.
 16. **Pece A, Brancato R, Avanza P, Camesasca F, Galli L.** Laser photocoagulation of choroidal neovascularization in pathologic myopia: long-term results. *Int Ophthalmol* 18(6):339-344, 1994.
 17. **Jalkh AE, Weiter JJ, Trempe CL, Pruett RC, Schepens CL.** Choroidal neovascularization in degenerative myopia: role of laser photocoagulation. *Ophthalmic Surg*. 1987 Oct; 18(10):721-5.
 18. **Bottoni F, Tilanus M.** The natural history of juxtafoveal and subfoveal choroidal neovascularization in high myopia. *Int Ophthalmol* 24(5):249-255, 2001.
 19. **Blinder KJ, Blumenkranz MS, Bressler NM, Bressler SB, Donato G, Lewis H.** Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: 2-year results of a randomized clinical trial-VIP report N° 3. *Ophthalmology* 2003; 110:667-673.
 20. **Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, Boyer DS, Kaiser PK, Chung CY, Kim RY.** Ranibizumab for neovascular age related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006; 355:1419-1431.
 21. **Brown DM, Kaiser PK, Michels M, Soubrane G, Heier JS, Kim RY, et al.** Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006; 355:1432-1444.
 22. **Nguyen QD, Shah S, Tatlipinar S, Do DV, Anden EV, Campochiaro PA.** Bevacizumab suppresses choroidal neovascularization caused by pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:1368-1370.
 23. **Hurtwiz H.** Bevacizumab plus irinotecan, fluorouracil and leucovorin for metastatic colorectal cancer. *N Engl J Med* 2004; 350:2335-2342.
 24. **Ikuno Y, Nagai Y, Matsuda S, Arisawa A, Sho K, et al.** Two-year visual results for older Asian women treated with photodynamic therapy or bevacizumab for myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2010 Jan; 149(1):140-6. Epub 2009 Oct 20.
 25. **Parodi MB, Iacono P, Papayannis A, Sheth S, Bandello F.** Laser photocoagulation, photodynamic therapy, and intravitreal bevacizumab for the treatment of juxtafoveal choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Arch Ophthalmol*. 2010 Apr; 128(4):437-42. Epub 2010 Feb 8.
 26. **Silva RM, Ruiz-Moreno JM, Nascimento J, Carneiro A, Rosa P, Barbosaa A, et al.** Short-term efficacy and safety of intravitreal ranibizumab for myopic choroidal neovascularization. *Retina* 2008; 28:1117-1123.
 27. **Silva RM, Ruiz-Moreno JM, Rosa P, Carneiro A, Nascimento J, Rito LF, et al.** Intravitreal ranibizumab for myopic choroidal neovascularization: 12-month results. *Retina*. 2010 Mar; 30(3):407-12.
 28. **Konstantinidis L, Mantel I, Pournaras JA, Zografos L, Ambresin A.** Intravitreal ranibizumab (Lucentis) for the treatment of myopic choroidal neovascularization. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247:311-318.

29. **Monés JM, Amselem L, Serrano A, Garcia M, Hijano M.** Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia: 12-month results. *Eye (Lond)*. 2009 Jun; 23(6):1275-80; quiz 1281. Epub 2009 May 29.
30. **Lalloum F, Souied EH, Bastuji-Garin S, Puche N, Querques G, Glacet-Bernard A, et al.** Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization complicating pathologic myopia. *Retina*. 2010 Mar; 30(3):399-406.
31. **Lai TY, Chan WM, Liu DT, Lam DS.** Intravitreal ranibizumab for the primary treatment of choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Retina*. 2009 Jun; 29(6):750-6.
32. **Gharbiya M, Allievi F, Mazzeo L, Gabrieli CB.** Intravitreal bevacizumab treatment for choroidal neovascularization in pathologic myopia: 12-month results. *Am J Ophthalmol* 2009; 147:84-93.
33. **Mandal S, Venkatesh P, Sampangi R, Garg S.** Intravitreal bevacizumab (Avastin) as primary treatment for myopic choroidal neovascularization. *Eur J Ophthalmol*. 2007 Jul-Aug; 17(4):620-6.
34. **Gharbiya M, Giustolisi R, Allievi F, Fantozzi N, Mazzeo L, Scavella V, Gabrieli CB.** Choroidal neovascularization in pathologic myopia: intravitreal ranibizumab versus bevacizumab--a randomized controlled trial. *Am J Ophthalmol*. 2010 Mar; 149(3):458-64.e1.

CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE ANTON, EL CIEGO QUE CREE VER

EDUARDO MIRANDA RODRÍGUEZ*, LORETO MEDINA MELLA*,
DANIELA ORELLANA RAMÍREZ*

RESUMEN

Las manifestaciones clínicas del ACV son muy variables, no sólo la clásica hemiplejía facio-braquio-cru-ral, déficit sensitivo contralateral y afasia, sino que también puede presentarse, en menos frecuencia, por déficit neurológicos de variada índole, tal el es caso del síndrome de Anton, en que debido a un afección del territorio cortical visual primario bilateral (área 17 de Brodmann) y a al área de asociación vecina, caracterizado por ceguera cortical y anosognosia.

Comunicamos el caso de un hombre que presenta este síndrome, que debido a dos ACVs, uno antiguo y otro reciente, cuyo diagnóstico fue confirmado por TAC de cerebro.

Palabras clave: *síndrome de Anton, ceguera cortical, anosognosia.*

ABSTRACT

Clinical manifestations of stroke are highly variable, not only the classic hemiplegia facio-brachio-cru-ral, contralateral sensory loss and aphasia, but can also occur, less frequently, neurological deficits of various kinds, as in the case of the syndrome is Anton, a condition that due to the territory bilateral primary visual cortex (Brodmann area 17) and the neighboring association area, characterized by cortical blindness and anosognosia.

We report the case of a man who has this syndrome, due to two LCAs, one old and one recent, whose diagnosis was confirmed by brain CT.

Key words: *Anton Syndrome, cortical blindness, anosognosia.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o accidente cerebrovascular (ACV) se define como un déficit neurológico focal o global, de inicio súbito, no convulsivo, que dura más de 24 horas u que se debe a una alteración vascular. Las principales alteraciones que pueden ocurrir en un vaso sanguíneo son dos: que se obstruya, pudiendo determinar una isquemia distal, o que se rompa, produciendo una hemorragia. De allí surge la clasificación de isquémicos y hemorrágicos, siendo los primeros los más frecuentes ya

que aproximadamente son el 80% del total de ACV. (1). Las manifestaciones clínicas son muy variables, dependiendo del territorio afectado. Cuando se afecta la corteza visual primaria (área 17 de Brodmann) del lóbulo occipital o el haz de fibras aferentes a esa región se produce una hemianopsia homónima contralateral (R). Su disfunción bilateral da lugar a la ceguera cortical, en la que el paciente no identifica formas, muy excepcionalmente puede percibir luz y oscuridad, puesto que a nivel talámico ya se produce una primera sensación visual. Cuando se asocia a alguna agnosia hay que sospechar el compromiso

* Interno de Medicina, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.

de alguna área de asociación, como la anosognocia que es la negación de la enfermedad, debido a la incapacidad de percibir su existencia; aún no esta clara el área única específica responsable de ésta, sin embargo, lo más probable es que se deba a que lesión invade el área de asociación adyacente, y en este caso se denomina síndrome de Anton (3), en los pacientes que no sólo niegan estar ciegos sino que también pueden alucinar en torno al ambiente físico que les rodea, dando una descripción detallada de éste. Las restantes funciones cerebrales tampoco son normales: estado confusional y pérdida de memoria, las pupilas responden a la luz, pero no hay visión funcional. Hay casos en que persiste la ceguera pero mejora el estado mental del paciente, adquiriendo noción de su desgracia. Para facilitar el diagnóstico de este síndrome, se dispone de los Criterios de Marquis, que son los siguientes:

1. Pérdida completa de sensibilidad visual, incluyendo distinción entre luz y oscuridad.
2. Pérdida de parpadeo reflejo a la iluminación intensa y a la amenaza visual.
3. Conservación de los reflejos fotomotor o de acomodación-convergencia.
4. Fondo de ojo normal.
5. Motilidad ocular normal.
6. Presencia de hemiplejía, afasia, alteración y desorientación sensoriales.
7. Denegación del defecto acompañado de alucinación y fabulación de detalles de su entorno visual.
8. Pérdida de la memoria de fijación y evocación.
9. Signos demenciales, caracterizados por alteración de la conducta; labilidad emocional, agitación psicomotriz y confusión.
10. Alteraciones del sueño y de la vigilia y también del razonamiento.

Con respecto a la etiología Síndrome de Anton, se describen las siguientes:

- El accidente vascular cerebral es la primera causa de la afección, principalmente de tipo isquémico, trombótico o embólico y excepcionalmente de tipo hemorrágico (4).

- Embolia de origen carotídeo (5).
- Disección radical del lado derecho del cuello (6).
- Cirugía de la columna lumbar (7).
- Uso prolongado de anticonceptivos orales (8).
- Eclampsia (9).
- Hipovolemia poshemorragia de tipo obstétrico (10).
- Encefalopatía hepática (11).

CASO CLÍNICO

Paciente de 71 años sexo masculino, soltero, portador de amaurosis del ojo derecho hace 11 años debido a AVE isquémico occipital izquierdo. Hipertensión arterial (HTA) diagnosticada hace 30 años, en tratamiento con nifedipino y enalapril. No tiene antecedentes de Diabetes Mellitus, infartos agudos al miocardio (IAM) ni arritmias. Tabaquismo de 3 cigarrillos diarios durante 10 años, actualmente detenido. Consumo de alcohol en cantidad moderada, detenido hace un año.

Consulta en policlínico relatando que hace 2 a 3 semanas al levantarse percibe ceguera de su ojo izquierdo, fenómeno de instalación súbita, sin síntomas agregados; lo que aparentemente no alteró inicialmente las actividades de su vida cotidiana.

Al examen físico es un paciente lúcido, cooperador. Al examen oftalmológico Visión cero ODI (ojo derecho e izquierdo), sin parpadeo ante la amenaza visual, oculomotilidad normal, conservación de los reflejos fotomotor directo y consensual en ODI, RPPAR(reflejo pupilar aferente relativo) negativo ODI, Biomicroscopía normal y Fondo de ojo dentro de rangos normales en ODI (Figura N° 1). Llama la atención que al examen neurológico hay falta de conciencia de su defecto visual de ojo izquierdo (anosognosia), que se hace notorio por su negación del defecto visual y tranquilidad ante el examen clínico, acompañado de alucinación y fabulación de detalles de su entorno visual (al preguntársele por el médico que lo evalúa, fabula en relación a detalles físicos de éste, los que están errados en su descripción) con pérdida de la memoria de evocación y fijación.

Resto del examen neuro-siquiátrico normal.

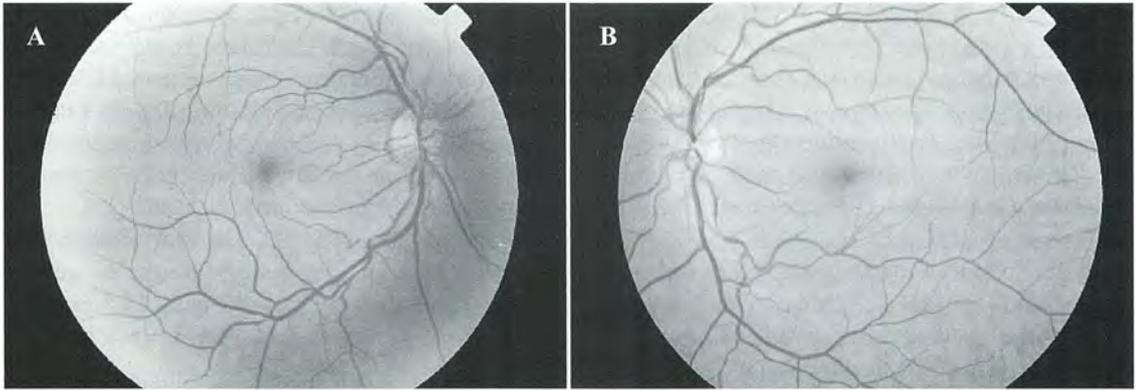


Figura N° 1: Fondo de ojo derecho (A) e izquierdo (B) dentro de límites normales.

Ecocardiograma transtorácico normal y Eco Doppler carotídeo-vertebral normal.

Al TAC de cerebro presenta un Infarto subagudo de territorio completo de arteria cerebral posterior derecha y cerebral media derecha y una secuela isquémica occipital izquierda antigua (Figura N° 2).

En resumen tenemos los siguientes diagnósticos:

- 1) SINDROMÁTICO: Síndrome de Anton (ceguera cortical y anagnosia)
- 2) ANATÓMICO: Lesión parieto-occipital bilateral.
- 3) ETIOLÓGICO: Vascular: AVE Obstructivo múltiple.

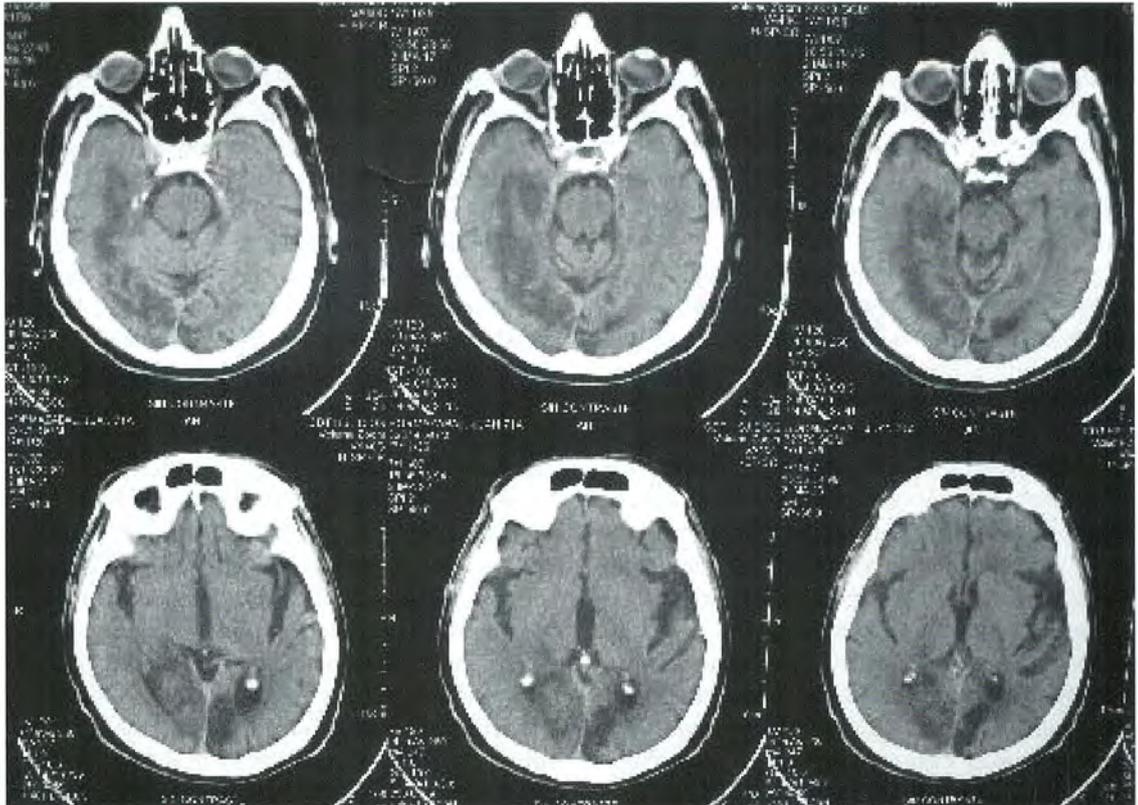


Figura N° 2: Infarto subagudo de territorio completo de arteria cerebral posterior derecha y cerebral media derecha y una secuela isquémica occipital izquierda antigua.

DISCUSIÓN

El infarto cerebral isquémico es un importante problema de salud pública en Chile, constituyen la segunda causa de muerte, generando una significativa carga de enfermedad por años de vida saludables perdidos. En cuanto a la letalidad global de las entidades que conforman el ACV, ésta es aproximadamente del 30%, por lo que es siempre importante destacar la necesidad por parte del equipo médico desde el nivel primario al terciario de controlar y corregir los factores de riesgo modificables para ACV, comunes al IAM, como en este caso es la Hipertensión arterial y el tabaquismo, además de la edad avanzada, la que constituye el factor de riesgo independiente más importante para sufrir un ACV, pero obviamente es un factor no modificable.

La clínica del ACV es muy variada, dependiendo del territorio irrigado por el vaso que interrumpe su flujo, de tal modo que se habla de ACV cuando los signos y síntomas neurológicos se prolongan por más de 24 horas, sin embargo, si la deficiencia del riego cerebral persiste aparecen infartos en las zonas limítrofes de las zonas irrigadas por grandes arterias cerebrales. El territorio cerebral más afectado por el ACV es el de la arteria cerebral media, seguido en frecuencia por los infartos lacunares (infartos císticos pequeños con un tamaño menor de 2 cm que afectan las arterias penetrantes pequeñas paramedianas de un diámetro menor de 0,5 mm) (12).

En 1899 Anton describió el caso de una mujer completamente ciega que no se percataba de su ceguera. La autopsia mostró lesiones bilaterales del giro angular, corteza de asociación occipital y esplenio del cuerpo caloso. Este síndrome de Anton –anosognosia de la ceguera y fabulaciones visuales– se describió en pacientes con ceguera cortical, pero también se ha observado en sujetos con lesiones de la vía óptica y compromiso mental asociado (13, 14).

Tal es el caso clínico presentado, en que se compromete la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior, sumado a un infarto antiguo en la zona occipital contralateral, causando un cuadro clínico llamado Síndrome de Anton, constituido por ceguera y anosognosia visual, siendo una rara complicación del síndrome de ceguera cortical por compromiso de los centros visuales de asociación (15).

En casos de infartos bilaterales del territorio vertebrobasilar pueden asociarse los elementos del

síndrome de Korsakoff por compromiso temporal (16) En otros casos, se destaca la asociación con compromiso frontal; un paciente con secuelas de TEC con ceguera monocular por daño del nervio óptico y síndrome frontal presentaba anosognosia de esa ceguera y confabulaciones visuales, a pesar de no tener compromiso de conciencia (17).

Para orientar al diagnóstico este síndrome se dispone de los criterios de Marquis, en que en nuestro paciente, se cumplen 6 de los diez criterios, éstos son:

- Pérdida completa de sensibilidad visual
- Pérdida de parpadeo reflejo a la iluminación intensa y a la amenaza visual.
- Conservación de los reflejos fotomotor o de acomodación-convergencia
- Motilidad ocular normal.
- Denegación del defecto acompañado de alucinación y fabulación de detalles de su entorno visual.
- Pérdida de la memoria de fijación y evocación.

Lo más destacado de éstos, es la anosognosia de la ceguera (avisuognosia) y las alucinaciones visuales, que como se dijo anteriormente, lo más probable es que se deban al daño cortical ocurrido en las diversas zonas de asociación afectadas, sin embargo, no está clara qué área única del cerebro responsable de la anosognosia de la ceguera (avisuognosia) y las alucinaciones visuales. Probablemente se trata principalmente de distintas zonas de la corteza visual de asociación cercanas a las áreas primarias visuales que se afectan en este síndrome.

El objetivo de dar a conocer este caso, es recalcar el concepto que el ACV tiene una gran variedad de presentación clínica, incluso somular una patología exclusivamente con compromiso ocular

Uno de los problemas en el manejo de estos pacientes, fue por muchos años la falta de tratamientos efectivos. Actualmente existe sólida evidencia de que al menos tres intervenciones son eficaces en la reducción de muerte o dependencia a 6 meses, en pacientes que han sufrido un ACV agudo: 1) El uso de aspirina en los primeros 14 días después de un infarto cerebral; 2) La trombolisis intravenosa en infartos cerebrales con menos de 3 horas de evolución y 3) la hospitalización en una unidad especializada

en el manejo de estos pacientes, cualquiera sea el tipo de ACV agudo (18). En resumen, requiere de un diagnóstico y tratamiento precoz, por lo que de allí la importancia de conocer las posibles presentaciones clínicas tanto clásicas como las más infrecuentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Luna-Matos, Matilde, McGrath, Harold y Gaviria, Moisés.** Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.*, jun. 2007, vol. 45, N° 2, p. 129-140. ISSN 0717-9227.
2. **López JE, Marcano Torres M, López Salazar JE, López Salazar Y, Fasanella H, Bello M.** Manifestaciones neurológicas del coma diabético hiperosmolar no cetósico. *Med Intern* 1986; 2:192-19.
3. **Roos KL, Tuite PJ, Below ME, Pascuzzi RM.** Reversible cortical blindness (Anton's syndrome) associated with bilateral occipital EEG abnormalities. "Clin Electroencephalogr" [Journal] 1990 Apr; 21(2):104-9.
4. **Milandre L, Brosset T, Botti G, Khaziz R.** A study of 82 cerebral infarction in the area of posterior cerebral arteries. *Rev Neurol (Paris)* 1994; 150:133-141.
5. **Futrell N, Millican C, Warson BD, Dietrich WD, Ginsberg MD.** Embolic stroke from a carotid arterial source in the rat: Pathologic and clinical implications. *Neurology* 1989; 8:1050-1056.
6. **Futrell N, Millican C, Warson BD, Dietrich WD, Ginsberg MD.** Embolic stroke from a carotid arterial source in the rat: Pathologic and clinical implications. *Neurology* 1989; 8:1050-1056.
7. **Huber JF, Grob D.** Bilateral cortical blindness after lumbar spine surgery. A case report. *Spine* 1998; 23:1807-1809
8. **Cuellar E, Díaz-Sánchez F, Hinojosa A, González-Jiménez JM, Rodríguez-Rodríguez JM, Muñoz-Guardia JL.** Ceguera cortical posoperatoria tras resección de teratocarcinoma retroperitoneal. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1995; 42:178-181.
9. **Arias M, Requena I, Sesar A.** Síndrome de Anton asociado a vasculitis del sistema nervioso central. *Neurología* 2002; 17:345.
10. **Hassan A, Hussain S, Khalid A.** Cortical blindness: An unusual presentation of eclampsia. *J Assoc Physicians India* 2001; 49:120.
11. **Cambekan B, Cambehan M, OZ V, Turber M, Denis M.** Blindness as a complication of hepatic encephalopathy. *Wien Med Wochensche* 2001; 151:477-480.
12. **Bell D.** Stroke in the diabetic patient. *Diabetes Care* 1994; 17:213-219.
13. **Hecanen H.** Las perturbaciones de la percepción. Buenos Aires, Ed Paidós, 1978.
14. **Critchley M.** Modes of reaction to central blindness. En: *The divine banquet of the brain.* New York, Raven Press, 1979.
15. **Contardo, Damián M., Mazzei, Mariano E., Volpacchio, Mariano J. et al.** Anosognosia visual (Síndrome de Anton). *Medicina (B. Aires)*, nov./dic. 2006, vol. 66, N° 6, p. 562-562. ISSN 0025-7680.
16. **Donoso A, Ibáñez S.** Alteraciones neuropsicológicas en lesiones bi-parieto-occipitales. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1986; 24:112-8.
17. **McDaniel KD, McDaniel LD.** Anton's syndrome in a patient with posttraumatic optic neuropathy and bifrontal contusions. *Arch Neurol* 1991; 48:101-5.
18. **Lavados, Pablo M y Hoppe W, Arnold.** Unidades de tratamiento del ataque cerebrovascular (UTAC) en Chile. *Rev. méd. Chile*, nov. 2005, vol. 133, N° 11, p. 1271-1273. ISSN 0034-9887.

La monoterapia de 1ª elección...

¡Nuevo!

LUMIGAN[®] RC

(bimatoprost solución oftálmica) 0.01%

Una vez al día



**La gota
que permanece**

- Menor riesgo de progresión del glaucoma.
- Mayor fidelidad al tratamiento.

 **ALLERGAN[®]**