ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

NO PRESTAR.
UNICO EJEMPLAR
EN BCA
Cecilia

VOL. 52 Nº 1 1995

Editorial

Héctor A. Guillén. *Prevención de la ceguera. Un enfoque científico* 5

Patricia Ortlieb; Pedro Farías; Luis Avendaño; Mónica Suárez. *Conjuntivitis por adenovirus (ADV) en niños* 7

Andrés Kychenthal; Arturo Kantor; Carlos P. Vío; Andrés Eggers; Raimundo Charlín. *Inmunohistoquímica de factores de crecimiento en trabéculos de pacientes glaucomatosos: Resultados preliminares en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto* 13

Jaime Zacharias A. *Desarrollo y aplicación de técnicas modernas de electrofisiología ocular* 25

Víctor Velásquez; René Pedro Muga. *Nuestra experiencia en el manejo de los cuerpos extraños intraoculares del segmento posterior* 35

Rebeca Vega S. *Uveítis en la infancia* 41

Fernando Barría. *Análisis epidemiológico de la ceguera* 55

DOCUMENTOS

René Pedro Muga M. *Conferencia* 71

LA ULTIMA GENERACION EN COMODIDAD

VARILUX COMFORT®

LA NUEVA LENTE MULTIFOCAL PROGRESIVA PARA VER BIEN A CUALQUIER DISTANCIA

Si está de acuerdo en tener una visión más cómoda y una apariencia más natural, consulte con su oftalmólogo acerca de Varilux Comfort®, la última generación en comodidad para la corrección de la presbicia.

O · P · T · I · C · A · S
ROTTER & KRAUSS

Impreso por EDITORIAL UNIVERSITARIA

PUERTO GRÁFICO

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 52 Nº 1 1995

DIRECTOR
Dr. Cristián Luco Franzoy

SUBDIRECTOR
Dr. Mario Bahamondes C.
Dr. Hernán Iturriaga

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. René Barreau
Dr. Carlos Eggers
Dr. José Espíldora
Dr. Alberto Gormaz
Dr. José González B.
Dr. Ronald Höehmann
Dr. Manuel Pérez C.
Dr. Ricardo Colvin T.
Dr. Hernán Valenzuela
Dr. Carlos Kuster
Dr. Francisco Villarroel
Dr. Mario Vaisman
Dr. Eugenio Maul
Dr. Raimundo Charlín
Dr. Luis Strozzi V.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA
Sra. María de Cortés

SECRETARIA PROPAGANDA
Sra. Mónica Falcone

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA
Casilla 16197-Santiago 9
Santiago de Chile

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

1993-1994

Presidente:	Dr. Francisco Guerrero
Vicepresidente:	Dra. Margarita Morales
Secretario:	Dr. Hernán Iturriaga
Prosecretario:	Dr. Juan I. Verdaguer D.
Tesorero:	Dr. Alejandro Siebert
Depto. Educación y Prevención de Ceguera:	Dr. César Vicencio
Representante Asamblea al Comité de Ética:	Dr. José Miguel Ried

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

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

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944-1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954-1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960-1966
Dra. Margarita Morales	1967-1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969-1970
Dr. Hernán Valenzuela	1971-1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973-1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983-1987
Dr. Cristián Luco F.	1988-1994

ISSN: 0716-0186

Impreso por EDITORIAL UNIVERSITARIA

CONTENIDO

Editorial

Héctor A. Guillén. *Prevención de la ceguera. Un enfoque científico* 5

Patricia Ortlieb; Pedro Farías; Luis Avendaño; Mónica Suárez. *Conjuntivitis por adenovirus (ADV) en niños* 7

Andrés Kychenthal; Arturo Kantor; Carlos P. Vío; Andrés Eggers; Raimundo Charlín. *Inmunohistoquímica de factores de crecimiento en trabéculos de pacientes glaucomatosos: Resultados preliminares en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto* 13

Jaime Zacharias A. *Desarrollo y aplicación de técnicas modernas de electrofisiología ocular* 25

Víctor Velásquez; René Pedro Muga. *Nuestra experiencia en el manejo de los cuerpos extraños intraoculares del segmento posterior* 35

Rebeca Vega S. *Uveítis en la infancia* 41

Fernando Barría. *Análisis epidemiológico de la ceguera* 55

DOCUMENTOS

René Pedro Muga M. *Conferencia* 71

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los autores deberán entregar personalmente sus trabajos a la secretaria de la revista o enviarlos por correo a la Casilla 16197, Santiago 9, Chile. El autor debe enviar un original y al menos una copia, debiendo guardar otra copia para sí.
2. Los trabajos deberán ser mecanografiados a doble espacio en papel blanco tamaño carta*. El título debe ir en una página separada con los nombres del o los autores, sus profesiones, lugares de trabajo o instituciones a las que pertenecen o donde efectuaron el trabajo. Al final de la página del título, debe ir el nombre y la dirección del autor que recibirá la correspondencia. Las referencias deben ir también en página separada.
3. Las ilustraciones deben ser denominadas "tabla" cuando contengan información numérica y "figura" cuando sean esquemas, dibujos o fotografías (de 9 x 12 cm en papel mate)**. Deben ser enviadas en hojas separadas al igual que las leyendas correspondientes. Tanto las tablas como las figuras deben tener su número respectivo y su referencia figurar en el texto.
4. El lenguaje usado debe ser el español. Puede, ocasionalmente, usarse palabras de idioma extranjero de uso común, pero entre comillas. El escrito deberá ser de frases breves y precisas, cuidando especialmente la puntuación . No se debe transcribir la sintaxis del lenguaje hablado al escrito. Los editores no son correctores de lenguaje. Los nombres de las drogas mencionadas en el texto, deberán ser los genéricos y no los nombres de fantasía de los laboratorios farmacéuticos.
5. Las referencias bibliográficas deben ser exactas. Es un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con la numeración correspondiente. Deben ir en un listado al final del trabajo como sigue: Autor/es. Nombre del Trabajo. Revista año; volumen: páginas desde-hasta. Por ej.: Gormaz A. Inmunidad en el herpes simple ocular. Arch. Chilenos de Oftalmología 1979; 36 Nº 2: 25-29.
6. Se sugiere que el trabajo se organice en:
   Introducción: ¿Qué se quiere hacer y por qué?
   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.

*Para mayor facilidad de los revisores se puede enviar el trabajo en un diskette de 5 1/4" o 3 1/2" en Wordstar o Word.

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

CONTALENT

CENTRO DE CONTACTOLOGÍA

PRESENTA:

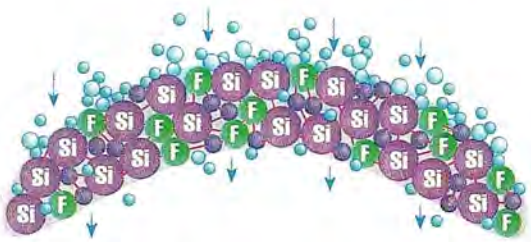
A los señores médicos oftalmólogos un nuevo material en lentes de contacto permeables al oxígeno (gas-permeable), una nueva tecnología con una robusta estructura de polímeros "Aercór", que brinda alta permeabilidad al oxígeno, al tener menor cantidad de silicio.

BOSTON 7 ENVISION® ***BOSTON ES™***

con estructura química AERCOR™

Boston 7 Contalent realizados con tecnología, confección y diseño computacional, con estricta adaptación logramos dar a sus pacientes confort, limpieza de visión y durabilidad.

MATERIAL BOSTON 7 CON ESTRUCTURA QUÍMICA AERCOR
Las cadenas de AERCOR no están muy comprimidas, dejando un "volumen libre" para que pueda pasar mayor cantidad de oxígeno hasta el ojo, aumentando así el confort del usuario. La estructura primaria de AERCOR, al combinarse con enlaces transversales permeables al oxígeno extensibles y móviles permiten el paso de mayor flujo de oxígeno. Al mismo tiempo, la robusta estructura que se obtiene con esta combinación garantiza un alto nivel de durabilidad.



LENTE TRADICIONAL
Una lente básica está formada por cadenas de polímeros. Estas cadenas están tan aglomeradas que sólo dejan pasar una pequeña cantidad de oxígeno.

CONTALENT Victorio Iorino G.
Dedicados a: altas miopías-astigmatismos-queratoconos, etc.
Prótesis a medida
Agustinas 715, Dep. 204 - Fonos: 639 3238 - 639 3317- Fax 639 2781

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 5-6, 1995

EDITORIAL

PREVENCIÓN DE LA CEGUERA UN ENFOQUE CIENTÍFICO

La prevención de la ceguera ha sido definida como la *acción sistemática basada en la comunidad* destinada a evitar la pérdida visual.

El oftalmólogo en América Latina debe desarrollar su actividad profesional rodeado de instrumentos muy sofisticados, pero todavía padece en nuestro medio las consecuencias de una crisis económica agobiante y de una defectuosa transferencia de tecnología, no logrando siempre hacer compatibles sus conocimientos y habilidades con la pobreza del ámbito en que se desenvuelve.

Y cuando algún paciente de este médico perfeccionista, que es el oftalmólogo, queda ciego, cualquiera que sea la causa, surge en él la impotencia por devolverle la visión, lo cual genera en su interior un ánimo de frustración.

Es así que, literalmente, tenemos al ciego en una isla, con serios problemas de relación, porque para el oftalmólogo constituye la negación de la práctica oftalmológica y para la comunidad una molesta carga social y económica, quedándose aislado, rodeado solamente de un mar de oscuridad.

Entonces, algunos de nosotros, movidos probablemente por razones de conciencia y con el pensamiento de que lo "esencial es invisible a los ojos, y que solamente se ve bien con el corazón" salimos de nuestro consultorio y construimos apuradamente un puente hacia la comunidad: Vamos a hacer caravanas oftalmológicas, a hacer campañas de "prevención de la ceguera".

Sin embargo, muchas de estas acciones terminan infructuosamente, tal vez porque no constituyen acciones sistemáticas que cuenten con el concurso de un equipo profesional multidisciplinario, quizás porque no tienen el sustrato científico necesario, o probablemente porque no están basadas en las necesidades de la comunidad sino en las del oftalmólogo.

Podemos reconsiderar, por ejemplo, las campañas de detección de alteraciones de la agudeza visual en escolares cuando nuestro objetivo debería ser la población pre-escolar en función de la prevención de la ambliopía; o las caravanas oftalmológicas a zonas rurales que no establecen continuidad (sustainability) y/o que no facilitan el acceso programado a niveles de atención superior generando solamente el sentimiento de mayor impotencia en la población. Y esto ahonda nuestra frustración.

Colegas:

EL PUENTE HACIA LA PREVENCIÓN PASA POR LA ISLA DE LA CEGUERA y la actitud que tome el oftalmólogo hacia ella indicará su disposición para prevenirla en función del conocimiento de la magnitud del problema.

Si consideramos a la ceguera como enemiga de nuestra profesión y si sabemos que no podemos luchar contra un enemigo al que no conocemos, lo primero que tenemos que hacer es acercarnos a nuestra población y *estandarizar nuestros métodos para el diagnóstico de la ceguera.*

Por lo tanto, la columna sustentatoria de todos nuestros programas de prevención de la ceguera, la base que dará la garantía de la seriedad de nuestras acciones en este campo, deberemos construirla necesariamente con el auxilio de las siguientes tres ciencias fundamentales:

- **Bioestadística,**
- **Epidemiología y**
- **Salud Pública**

Sólo de esta manera podremos enfrentar, y sobre todo prevenir, eficientemente, en cualquiera de nuestros respectivos ámbitos, cualquier problema oftalmológico conociendo su frecuencia matemática, su trascendencia clínica y su magnitud global.

Aunque en el horizonte mundial está la amenaza de un permanente incremento de la ceguera debido a cambios demográficos no debemos olvidar que la década pasada ha sido una época de extraordinario progreso en el logro de recursos, en la coordinación y en la orientación de los programas de prevención.

Las nuevas tendencias y prioridades ya nos obligan a trabajar sobre información precisa acerca de las causas, prevalencia y distribución de la ceguera.

Es sobre la base de este conocimiento que, por ejemplo, somos mucho más conscientes de la catarata como una de las causas más importantes de ceguera evitable.

Así, hemos podido orientar nuestras prioridades correspondientemente, sea con programas de campañas quirúrgicas intensivas de catarata, con campamentos o unidades móviles oculares, con el establecimiento de hospitales satélites rurales o con programas de entrenamiento oftálmico de acuerdo a las necesidades de nuestras respectivas poblaciones.

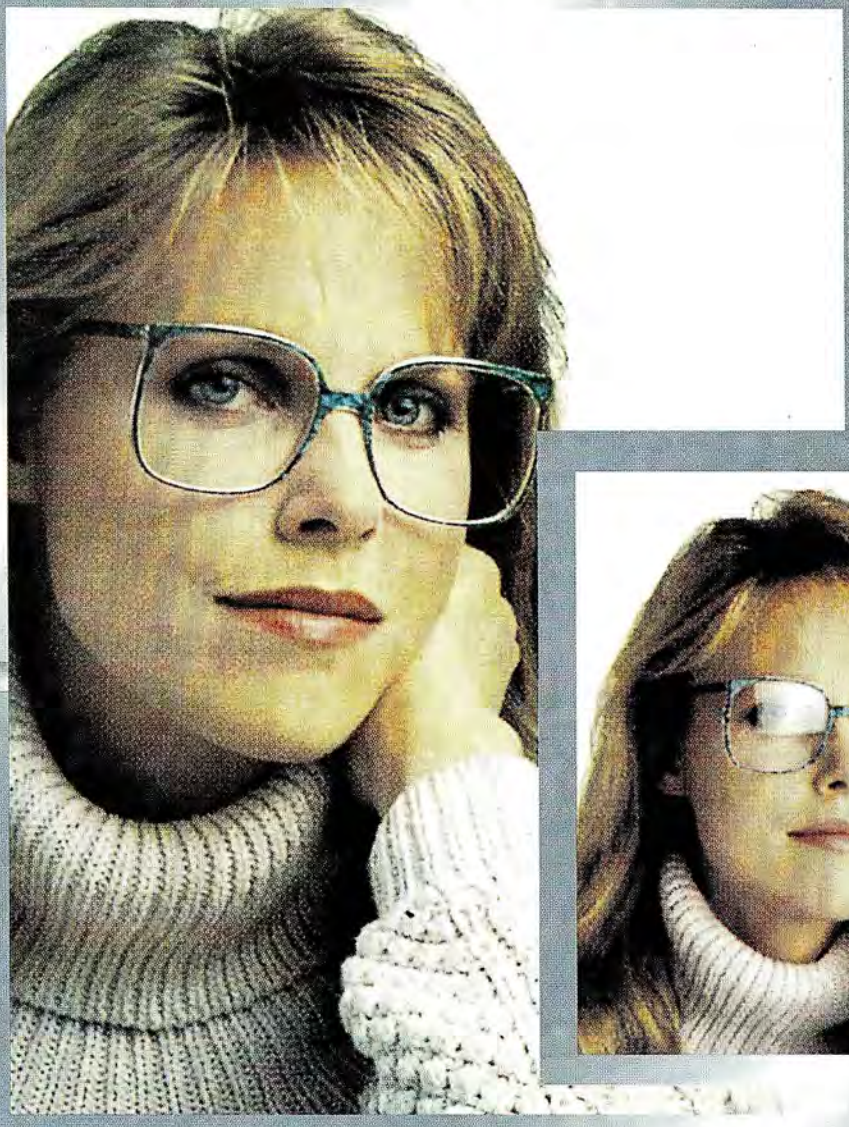
En resumen, con estos antecedentes, debemos tomar la determinación de ser altamente eficientes en la prevención de la ceguera y ante este desafío, aparte de nuestra labor meramente asistencial, recordemos que también podemos dirigir el trabajo de un equipo multidisciplinario, lo cual nos permitirá desarrollar nuestras funciones dentro del contexto social y a la vez realizar un ejercicio de la profesión dentro de un marco digno y humano.

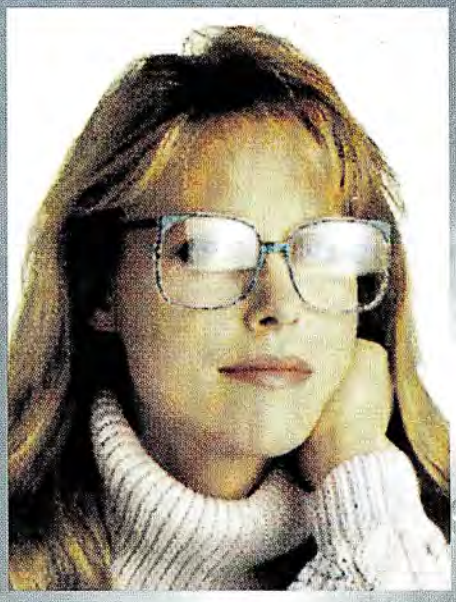
Dr. Héctor A. Guillén
Instituto Oftalmológico del Sur
Arequipa, Perú

ÓPTICAS

Place Vendôme

La óptica que distingue.





NO ACEPTE CUALQUIER ANTIRREFLEJO

¡ESPECIFIQUE SEIKO!

Exactamente... el mejor cristal

Galería España	Parque Araucano	Galería Astor	Paseo Huérfanos	Apumanque	Centro Óptico	Plaza Vespucio	Plaza Oeste	Plaza del Trébol
Estado 337 L. 31 Fono 6382594	Avda. Kennedy 5413 L. 229 Fono 2420768	Huérfanos 886 Local C/D Fono 6326082	Huérfanos 951 Fono 6964760	Manquehue Sur 31 Local 437 Fono 2123673	Manquehue Norte 1332 Fono 2468958 - 2468964	Av. Vicuña Mackenna 7110 L. 260 Fono 2210627	Americo Vespucio 1501, L.102 Fono 5388722	Av. J. Alessandri 3177, L.104 Fono 481763 - Talcahuano

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 7-11, 1995

CONJUNTIVITIS POR ADENOVIRUS (ADV) EN NIÑOS

PATRICIA ORTLIEB V.[1], PEDRO FARÍAS T.[2], LUIS AVENDAÑO C.[3], MÓNICA SUÁREZ G.[3]

RESUMEN

Para establecer frecuencia del Adenovirus (ADV) en niños con conjuntivitis, comparar técnicas de diagnóstico y características clínicas, se efectuó un estudio prospectivo desde julio de 1991 a enero de 1993 que incluyó 115 pacientes de 0 a 15 años, 44 hospitalizados y 71 ambulatorios.

Se investigó ADV mediante inmunofluorescencia (IFI) y aislamiento viral (AV) en una muestra de epitelio conjuntival.

Los resultados indicaron:

1. *La prevalencia de ADV en conjuntivitis fue 48,7%.*
2. *Los casos positivos se concentraron en niños menores de 5 años, hospitalizados y con compromiso respiratorio.*
3. *La presencia de pseudomembranas y edema palpebral fueron los únicos rasgos clínicos significativos para la presencia de ADV.*
4. *Al comparar la IFI con el AV como técnica de diagnóstico, ésta resultó muy superior a la primera.*

ABSTRACT

In order to assess frequency of Adenovirus (ADV) in children with conjunctivitis, to compare diagnostic techniques and to describe the clinical features, a prospective study in 115 patients of 0 to 15 years old, hospitalized and from out patient clinic, was performed. The study began on july 91 and ended on january 93.

A specimen of conjunctival epitelium secretion was examined for indirect immunofluorescent (IIF) and viral culture (VC).

Results:

1. *The prevalence of ADV infection in conjunctivitis was 48,7%.*
2. *Positive cases are concentrated in hospitalized children, with respiratory diseases and less than 5 years.*

[1]Médico-Oftalmólogo. Jefa del Servicio de Oftalmología. Hospital Roberto del Río. SSMN. Prof. A. Zañartu 1085. Independencia. Santiago - Chile.

[2]Tecnólogo Médico. Laboratorio del Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Campus Norte. Universidad de Chile.

[3]Médico-Virólogo. Laboratorio de Virología. Departamento de Microbiología. Facultad de Medicina. Campus Norte. Universidad de Chile.

3. *Clinically the presence of pseudomembrane and palpebral oedema were important patients with ADV in conjuntival secretion.*
4. *VC showed improved results when compared to IIF.*

INTRODUCCIÓN

Los Adenovirus (ADV) son virus ADN de doble hebra, sin manto. Su cápsula es icosahédrica y en su conformación destacan los hexones y las fibras, que por su ubicación superficial tienen importancia inmunológica. Inducen la formación de anticuerpos neutralizantes y hemaglutinantes, que han permitido clasificarlos en más de 40 serotipos diferentes, algunos de los cuales pueden ocasionar brotes epidémicos o afecciones más severas (1).

Los ADV son probablemente la causa más común de infección viral aguda en el ojo. Además de herpes simplex y clamidias, son la etiología más frecuente de las conjuntivitis foliculares agudas (2).

Dado que la literatura mundial no es muy abundante en el tema y no habiendo encontrado estudios de frecuencia en niños en las publicaciones nacionales, nos ha parecido de interés establecer qué proporción de niños de 0-15 años hospitalizados o que consultan en forma ambulatoria, presentan conjuntivitis por ADV. Al mismo tiempo, comparar la inmunofluorescencia indirecta (IFI) con el aislamiento viral (AV) como técnica de diagnóstico e igualmente determinar algunos rasgos clínicos que puedan considerarse propios de la conjuntivitis por ADV.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 115 niños de 0-15 años de edad, de ambos sexos, ingresados al Hospital Roberto del Río o que consultaron en el Servicio de Oftalmología de este hospital, referidos de consultorios adosados o periféricos del Servicio de Salud Metropolitano Norte o del Servicio de Urgencia del hospital, entre julio de 1991 y enero de 1993, portadores de conjuntivitis.

En una ficha ad-hoc se consignó en cada caso: nombre, edad, sexo, procedencia, número de ficha clínica, fecha de ingreso, duración extrahospitalaria de los síntomas oculares, tratamiento previo, compromiso respiratorio, examen clínico oftalmológico, tratamiento indicado y exámenes de laboratorio: IFI y AV.

En todos los casos el manejo del paciente fue de acuerdo a las normas de la unidad de oftalmología o de hospitalización.

En cada paciente se tomó muestra de epitelio conjuntival frotando torundas de algodón, previa anestesia instilando 2 gotas de clorhidrato de proparacaína 0,5%.

La muestra para IFI se recogió en PBS frío y se procesó en el Laboratorio del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina Campus Norte de la Universidad de Chile. La torunda se agitó en PBS para desprender las células y se centrifugó 20 min a 1.200 rpm. Con el sedimento se hicieron frotis para tinción con técnica ya descrita (3), usando anticuerpos monoclonales comerciales para ADV.

La torunda para AV se desprendió de muestra agitándola en medio de transporte para virus (Hanks) y se trasladó en frío al Laboratorio de Virología del Departamento de Microbiología de la misma Facultad, para ser inoculada en líneas celulares Hep-2 y Vero, con observación por 10 días e IFI terminal.

Además, se estudió en 27 de los pacientes la secreción nasofaríngea con IFI y AV en busca de ADV y en 55 se hizo cultivo para estudio bacteriano en el Laboratorio de Microbiología del hospital.

En la estadística se empleó: Mac Nemar, Fischer-Irwin, Ji^2, análisis de concordancia y corrección de Bonferroni. Se aceptó un grado de error alfa inferior al 5%.

RESULTADOS

Los 115 niños estudiados correspondieron a 44 hospitalizados y 71 ambulatorios.

Se encontró ADV en 59 casos, 29 hospitalizados y 30 ambulatorios distribuidos uniformemente en cuanto al sexo de los pacientes. Otras características en relación con la presencia de ADV se señalan en la Tabla 1, comparadas con aquellos sin el agente.

Los hallazgos muestran que los niños con conjuntivitis y ADV no tienen diferencia con aquellos en los que no se detectó el virus en cuanto a sexo, días de evolución de la conjuntivitis y sintomatología al ingreso. En tanto que sí hay diferencia en relación a la presencia de ADV en la conjuntiva cuando se les compara por edad, presencia de compromiso respiratorio y procedencia. En relación al período de estudio no se encontró diferencia estacional.

Al comparar la IFI teniendo como patrón el AV, se encontró una clara diferencia en favor de este último con p=0,00006 (Tabla 2). Con una prevalen-

TABLA 1
CONJUNTIVITIS POR ADV EN NIÑOS
COMPARACIÓN DE CASOS CON Y SIN EL AGENTE

	Positivo n=59	Negativo n=56	p
Edad			
< 5 años	53	36	0.00098
> 5 años	6	20	
Sexo			
Masculino	34	27	> 0.05
Femenino	25	29	
Procedencia			
Hospitalizado	29	15	0.01
Ambulatorio	30	41	
Compromiso respiratorio			
Sí	34	10	0.000097
No	25	46	
Evolución en días al ingreso			
0-7	53	43	> 0.05
8 ó más	6	11	
Síntomatología al ingreso			
Unilateral	10	18	> 0.05
Bilateral	47	38	

TABLA 2
CONJUNTIVITIS POR ADV EN NIÑOS
COMPARACIÓN DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO
n=115

AISLAMIENTO			
	Positivo	Negativo	Total
IFI Positivo	29	3	32
IFI Negativo	27	56	83
Total	56	59	115

Mac Nemar p = 0,00006

Prevalencia: 48,7%
Sensibilidad: 51,7%
Especificidad: 94,9%
Valor predictivo positivo: 90,6%
Valor predictivo negativo: 67,4%
Validez: 73,9%
Concordancia: 0,47
(Índice Kappa corregido)

cia de 48,7%, la IFI fue positiva en 27,8%, mostró una sensibilidad de 51,7%, especificidad de 94,9%, valor predictivo positivo 90,6%, valor predictivo negativo 67,4% y validez 73,9% al compararla con el AV. El análisis de concordancia se situó en el rango moderado, con un valor de 0,47.

En cuanto a las características clínicas que pudieran considerarse propias de la conjuntivitis por ADV, nuestros resultados mostraron que la presencia de pseudomembranas y edema palpebral, con $p<0,00001$ y 0,0022 respectivamente son los únicos rasgos que marcaron diferencia entre la presencia o ausencia de ADV. En todos los demás aspectos resultaron comparables (Tabla 3).

Al estudiar en 27 de los pacientes la secreción nasofaríngea con IFI y AV en busca de ADV, se encontró positivos 15 de los casos, todos ellos positivos también en conjuntiva. Además 14 de éstos presentaban algún compromiso respiratorio.

El cultivo bacteriano hecho a 55 pacientes fue positivo en 49 de ellos. En el 61% de los casos el

TABLA 3
CONJUNTIVITIS POR ADV EN NIÑOS
CUADRO CLÍNICO OFTALMOLÓGICO
COMPARACIÓN ENTRE CASOS POSITIVOS Y NEGATIVOS

	ADV (-) n = 59	%	ADV (-) n = 56	%	p
Secreción:					
Mucosa	26	44	24	43	> 0.05
Mucopurulenta	22	37	20	36	> 0.05
Purulenta	11	19	12	21	> 0.05
Epifora	49	83	45	80	> 0.05
Fotofobia	49	83	39	70	> 0.05
Edema palpebral	54	92	39	70	0.0022
Adenopatía preauricular	3	5	0	0	> 0.05
Folículos	53	90	46	82	> 0.05
Papilas	26	44	24	43	> 0.05
Pseudomembranas	41	79	14	25	0.0001
Hemorragia subconjuntival	10	17	11	20	> 0.05
Compromiso corneal	6	10	11	20	> 0.05
Uveititis (Tindall)	0	0	0	0	
Quemosis	17	29	12	21	> 0.05

germen encontrado fue Estafilococo coagulasa negativa, seguido por Hemófilo influenza, Estafilococo coagulasa positiva y Estreptococo neumonía con un 8% de aislamiento c/u. Al revisar los 59 pacientes con ADV positivo que tenían cultivo bacteriano positivo, se encontró que 28 de ellos presentaban algún germen, observándose que Estafilococo coagulasa negativa, al igual que en el grupo general, fue el más aislado. Esta bacteria se encontró en el 64% de los casos, en tanto que Hemófilo influenza alcanzó al 10%, Estreptococo viridans, Estreptococo neumonía y Bordetela catarralis llegaron al 7% y Estafilococo coagulasa positiva al 3,5%.

En lo referente al uso previo de antibióticos, no hubo diferencia entre aquellos con y sin el virus en conjuntiva. En ambos grupos, alrededor de un 35% había sido tratado y en más del 60% de ellos se usó cloramfenicol.

COMENTARIO

La prevalencia de 48,7% que alcanzó el ADV en conjuntivitis en nuestra serie, creemos está influida por el sesgo que se produce en forma natural al tomar pacientes que consultan a la especialidad o se encuentran hospitalizados. Estos niños por el hecho mismo de estar infectados por ADV resultan más complejos, no responden a los tratamientos que de acuerdo a las normas se indican a nivel de atención primaria y por lo tanto son derivados al hospital ya sea a internarse o en interconsulta al Servicio de Oftalmología.

Por otra parte, el estudio de 27 casos con aspirado nasofaríngeo, encontrando 15 positivos para ADV, 14 de los cuales tenían compromiso respiratorio, concuerda con publicaciones que señalan a los serotipos 2, 3 y 7 aislados de infecciones oculares en niños como los más frecuentes en infecciones respiratorias bajas de éstos, además de los tipos 4, 5 y 21 (4, 5).

Como técnica de diagnóstico, al igual que ocurre en lo señalado por trabajos en pacientes con infección respiratoria aguda baja, el aislamiento viral resultó ser muy superior a la IFI. En estos estudios la IFI alcanza al 30% de rendimiento si se le compara con el AV (3). En nuestra serie fue 27,8%.

Sin embargo el cultivo celular tiene sus limitaciones, puesto que es caro, lento, requiere de la existencia de líneas celulares muy sensibles a los virus que se quiera valorar y de un laboratorio con capacidad de manejar estos cultivos.

Por otra parte, pese al menor rendimiento de la IFI, la ventaja que significa su rapidez, fácil aplicabilidad y bajo costo, nos lleva a recomendarla como método de diagnóstico.

En cuanto al alto valor predictivo positivo de la IFI (90,6%) determinado al compararla con el AV, se vería reducido con una prevalencia menor a la

encontrada. Esto seguramente sería lo observado si ampliáramos nuestro universo con niños de nivel de atención primaria.

En síntesis, nuestro trabajo concuerda con lo publicado por otros autores que señalan al ADV como el agente viral más frecuente de las conjuntivitis agudas. Tampoco en lo técnico nos han sorprendido las cifras encontradas, puesto que resultaron coincidentes con las de trabajos de ADV en niños con infección respiratoria.

REFERENCIAS

1. **Pavan-Langston D.** Ocular viral infections. Med Clin North Am. 65 (5): 973-9, 1983.
2. **Matoba A.** Ocular viral infections. Pediatr Infect Dis. 3 (4): 358-68, 1984.
3. **Larrañaga C., Avendaño L., Gaggero A.** *et al.* Diagnóstico de infección por Adenovirus y Virus Respiratorio Sincicial en lactantes. Comparación entre aislamiento e inmunofluorescencia indirecta. Rev Chil Inf. 7(3): 167-71, 1990.
4. **Laibson PR.** Ocular adenoviral infection. Int Ophtalmol Cli. 24 (2): 49-64. 1984.
5. **Larrañaga C., Vicente M., Wu E.** *et al.* Adenovirus en niños con infecciones respiratorias agudas bajas. Rev Chil Pediatr 59 (5): 312-17, 1988.
6. **Wishart PK., James C., Wishart MS., Darougar S.** Prevalence of acute conjunctivitis caused by chlamydia, adenovirus and herpes simplex virus in a ophtalmic casualty department. Br. J. Ophtalmol. 68 (9): 653-5, 1984.
7. **Harding SP., Mallinson H., Smith JL., Clearkin LG.** Adult follicular conjunctivitis and neonatal ophtalmia in a Liverpool eye hospital. Eye 1 (4): 512-21, 1987.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento al Prof. Dr. Gastón Duffau Toro por su colaboración en el análisis estadístico de los resultados.

Calidad a la vista desde 1943

OPTICA
PINCUS
MONEDA 1037

FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

SIEMPRE AL SERVICIO
DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL

Ofrece al cuerpo de médicos oftalmólgos la más variada gama de colirios y ungüentos oftálmicos para su preparación en Recetario Magistral.

SAN ANTONIO 229. FONOS 333104 - 392131 - 337707
SANTIAGO DE CHILE

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 13-23, 1995

INMUNOHISTOQUÍMICA DE FACTORES DE CRECIMIENTO EN TRABÉCULOS DE PACIENTES GLAUCOMATOSOS: RESULTADOS PRELIMINARES EN PACIENTES CON GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

ANDRÉS KYCHENTHAL B.*[1], ARTURO KANTOR P.*, CARLOS P. VÍO**, ANDRÉS EGGERS K.*, RAIMUNDO CHARLÍN E.*

RESUMEN

Las alteraciones ultraestructurales en el Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA) se relacionan con cambios a nivel celular y de la matriz extracelular en el tejido trabecular y pericanalicular. Los Factores de Crecimiento (FC) actúan como señales químicas que difunden desde las células produciendo cambios en la composición, estructura y función de la matriz extracelular. El propósito de este estudio fue describir, con la ayuda de la inmunohistoquímica, la presencia de factores de crecimiento y sus receptores en el tejido trabecular. Nuestras observaciones son sugerentes de la presencia de Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF) y de su receptor (FGFr) en células trabeculares de pacientes con GPAA.

Palabras Clave: *Glaucoma, factores de crecimiento, tejido trabecular, inmunohistoquímica*

ABSTRACT

The ultraestructural alterations present in the Primary Open Angle Glaucoma are related to changes at the cellular, extracellular trabecular and pericanalicular tissue. Growth factors act as chemical signals that diffuse from cells, producing changes in the composition, structure and function of the extracellular matrix. The purpose of this work was, with the help of immunohistochemistry, to describe the presence of growth factors and their receptors in the trabecular tissue. Our observations are suggestive of the presence of Fibroblastic Growth Factor and his receptor in trabecular cells of patients with Primary Open Angle Glaucoma.

*Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

**Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile.

[1]Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Av. Salvador 364, Santiago.

I
INTRODUCCIÓN

1. Fisiopatología del Drenaje del Humor Acuoso en el GPAA

DRENAJE DE ACUOSO POR VÍA TRABECULAR

El 75% de la resistencia al drenaje del acuoso reside en los tejidos que están entre la cámara anterior y el lumen del conducto de Schlemm (1). Se estima que entre un 10 a 25% de la resistencia se podría atribuir a la pared interna del conducto de Schlemm (2). Sin embargo, la mayor parte de la resistencia reside en el tejido pericanalicular interno (1).

Se ha postulado que las macromoléculas presentes en el tejido pericanalicular (ácido hialurónico, otros glicosaminoglicanos, colágeno, fibronectina y glicoproteínas), serían producidas por las células endoteliales que tapizan el trabéculo como el tejido pericanalicular y su síntesis y catabolismo podrían modular la resistencia al drenaje de acuoso (3).

El movimiento del acuoso a través del endotelio de la pared interna del conducto de Schlemm se realizaría predominantemente en forma pasiva por vía transcelular. Esto se efectuaría por medio de vacuolas gigantes, cuya formación dependería de la gradiente de presión entre el tejido pericanalicular interno y el lumen del conducto de Schlemm (4).

CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL ÁNGULO CON LA EDAD:

a) *Trabéculas*

- **Aumentan de espesor:** hay engrosamiento de las membranas basales subendoteliales y cambios en el material extracelular dentro de las trabéculas. Esto lleva a una disminución del tamaño de los poros y espacios entre las trabéculas (5).
- **Pérdida continua de células endoteliales con fusión de trabéculas** (6).
- **Aumento del colágeno crespo** (de espacio largo) dentro de las trabéculas, de predominio en las zonas con pérdidas de células endoteliales (7).
- **Aumento de las envolturas derivadas de la sustancia elastosimil**, en igual ubicación (7).

b) *Tejido periductal interno:*

- Pérdida de células, predominantemente de fibroblastos.
- Alteración del material extracelular, organizado en forma de acúmulos irregulares, bandas o placas, entre los que se distinguen tres tipos:

  Tipo I: Sustancia amorfa que se deposita bajo la pared interna del endotelio del conducto de Schlemm. Se piensa que deriva de remates de la membrana basal de este endotelio y disminuye con la edad (8).

  Tipo II: Anchas placas de fibras entrelazadas que terminan por enmascarar las fibrillas colágenas yuxtacanaliculares, tejido periductal externo y prolongaciones anteriores del músculo ciliar. Es la forma de acúmulo más importante. Se piensa que son extensiones o engrosamiento de las vainas de la sustancia elastosimil, con las cuales pierden contacto. Está formado por material fibrilar más sustancia amorfa (9).

  Tipo III: Material elastosimil. La sustancia elasto-simil se compone de a lo menos dos tipos de fibras (fibras digeribles por la elastasa y fibras resistentes a ella), más sustancia amorfa (9).

c) *Conducto de Schlemm*

Hay disminución del número de vacuolas en el endotelio de la pared interna del conducto de Schlemm (10). Las trabéculas denudadas de su endotelio de revestimiento acumulan colágeno atípico, se edematizan, hay laminación de su membrana basal y gran aumento en su contenido de colágeno crespo. Se ha planteado que el origen de los cambios estructurales asociados a la edad pudiera ser ocasionado primariamente por la pérdida de células endoteliales (6).

CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL ÁNGULO EN EL GPAA

a) En el GPAA se observan los mismos cambios ultraestructurales observados en el ángulo asociados a la edad, pero se pierde la correlación entre la cantidad de material "derivado de las envolturas del material elasto-simil" y la edad. Es decir se observa mayor cantidad de material que el esperado para la edad del paciente. Esto demuestra que el GPAA no puede ser considerado exclusivamente como un fenómeno dependiente de la edad (11). No se conoce actualmente la naturaleza de los otros factores (aparte de la edad) que provocan estos cambios estructurales.

b) Alvarado planteó en 1984 que el número de células endoteliales del trabéculo es menor en los pacientes con GPAA respecto a los ojos de mayor edad pero normales. Cuando la población de células endoteliales llega a un número crítico, se produciría primero un engrosamiento de las membranas basales y acúmulo de colágeno crespo en las trabéculas

más internas. En estados más avanzados de la enfermedad el proceso se continuaría con la fusión de las láminas trabeculares y la consecuente pérdida de canales para el flujo de acuoso (12).
c) Umihira et al. 1994 encontraron un aumento en la cantidad de elastina (no relacionada con el material elastosimil) a lo largo de la pared endotelial interna del conducto de Schlemm en pacientes con GPAA, comparado con los normales (13).

2. Marco conceptual acerca de los Factores de Crecimiento en el ojo

¿Qué son los Factores de Crecimiento?

Son un grupo de péptidos que se sintetizan y actúan a nivel intratisular en muy bajas concentraciones (hormonas paracrinas, autocrinas o intracrinas). Su característica común es estimular la proliferación, diferenciación y migración celular. A diferencia de las hormonas clásicas, cada FC puede ser sintetizado por diversos tejidos. Es posible además que medien la acción de las hormonas. Son multifuncionales y las respuestas celulares dependen de las interacciones entre estos factores de crecimiento.

¿Cómo actúan?

Los FC actúan como señales químicas que difunden desde células adyacentes o de otras partes del organismo produciendo cambios en la composicion, estructura y función de la matriz extracelular.

Las células que responden a un determinado FC tienen receptores específicos para él en su membrana plasmática. Los diferentes factores de crecimiento generan una respuesta de proliferación o diferenciación dependiendo del contexto de su acción, el tipo de célula involucrada, la concentración del FC y la presencia o ausencia de otros FC. La principal señal conocida que determina la liberación de FC es el daño tisular. Aún no se conocen otras (14).

Los FC más conocidos se muestran en la tabla 1

Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGE).

Existen dos formas de este factor de crecimiento, el ácido y el básico, con funciones semejantes. El básico es biológicamente más activo. Inducen proliferación celular, desarrollo mesodérmico y crecimiento vascular. Están implicados en procesos regenerativos y se encuentran presentes en numerosos tejidos, sobre todo de origen neuroectodérmico y mesodérmico (15).

Funciones en el ojo:

- Estimula la proliferación de células epiteliales corneales y cristalineanas, células del endotelio corneal y células endoteliales de capilares retinales in vitro.
- Involucrado en la proliferación de fibroblastos esclerales.
- Estimula la regeneración del epitelio corneal de conejo in vivo.

TABLA 1
FACTORES DE CRECIMIENTO MÁS CONOCIDOS

FACTOR	FUNCIONES CONOCIDAS
Factor de Crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)	Estimula la proliferación de células del tejido conectivo y células de la neuroglia.
Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF)	Estimula la proliferación de muchos tipos celulares.
Insulinlike growth factor I y II (IGF) o Somatomedina	Colabora con PDGF y EGF estimulando la proliferación de adipocitos y células del tejido conectivo, especialmente fibroblastos.
Factor de Transformación β (TGF-β)	Potencia o inhibe la respuesta de la mayoría de las células a otros FC, dependiendo del tipo celular. Regula la diferenciación de algunos tipos celulares.
Factor de Crecimiento Fibroblástico ácido y básico (FGF)	Estimula la proliferación de muchos tipos celulares como fibroblastos, **células endoteliales** y mioblastos. Induce la formación de mesoderma en embriones.
Interleukina-2 (IL-2)	Estimula la proliferación de linfocitos T.
Factor de Crecimiento Neural (NGF)	Promueve el crecimiento de axones y la sobrevivencia de neuronas sensoriales y simpáticas del SNC.
Factores de Crecimiento de Células Hematopoyéticas	Ej.: Eritropoyetina que estimula la proliferación de la serie roja.

Ubicación en el ojo:

1) Presente en la membrana basal de las células endoteliales de capilares retinales en desarrollo. Cumple un rol fundamental en la angiogénesis retinal fetal.
2) Presente en la capa de fibras de células ganglionares. Posible rol *in vivo* en la regeneración de células ganglionares.
3) Presente en segmentos externos e internos de fotorreceptores.
4) Se ha determinado que la concentración de bFGF es aprox. 10 veces mayor en el vítreo que en el acuoso. Se ha demostrado *in vitro* que células epiteliales provenientes de cristalinos de ratas neonatas son estimuladas a proliferar, migrar y diferenciarse en fibras en respuesta a concentraciones bajas, medias y altas respectivamente de FGF. Esto hace teorizar que la distribución desigual de FGF en los medios oculares podría determinar la polaridad y patrones de crecimiento del cristalino: 1) Las células epiteliales presentes en la región anterior y central, bañadas por el acuoso de la CA no proliferan ni se diferencian, 2) Las células epiteliales del ecuador están expuestas al acuoso de la CP. En esta zona ocurre gran proliferación y migración hacia la parte posterior del lente, pero no diferenciación, 3) Las células posteriores al ecuador bañadas por vítreo se elongan y diferencian.
5) Presente en la membrana basal de células epiteliales y endoteliales corneales. También en la matriz extracelular depositada por células endoteliales en cultivo. Al tratar esta matriz extracelular con anticuerpos anti bFGF se producía una inhibición de la proliferación de las células endoteliales. En líneas celulares que no sintetizaban bFGF no producían suficiente matriz extracelular como para permitir la proliferación endotelial. Esta situación se revertía al incorporar el gen para sintetizar bFGF a estas células.

Receptores de FGF han sido descritos en las células epiteliales cristalineanas, células del epitelio pigmentario retinal, segmento externo de bastones (16).

Insulin-like Growth Factors (IGF)

Son un grupo de factores de crecimiento producidos localmente a nivel tisular y también son secretados por el hígado. Por ello se encuentra en concentraciones relativamente altas en el suero. IGF-1 e IGF-2 son los tipos mejor descritos de este grupo. Su principal función sería su interacción sinergística con otros FC.

En el ojo se ha demostrado la presencia de receptores para IGF-1 en células epiteliales cristalineanas de mamíferos. IGF-1 se ha demostrado en el vítreo. El IGF-1 induce ya sea diferenciación o proliferación en células epiteliales cristalineanas de embriones de pollo (a igual concentración) dependiendo de la edad gestacional. Los IGF potencian en forma sinergística la acción de bFGF y EGF en la diferenciación y proliferación de células epiteliales cristalineanas en mamíferos. IGF-1 mejora la síntesis de DNA inducida por EGF en células endoteliales corneales en ojos de embriones humanos en cultivo. IGF-2 podría tener un rol en el control del tamaño ocular ya que sus niveles siguen en paralelo la secuencia de crecimiento y diferenciación escleral (17).

Factores de Crecimiento en el Tejido Trabecular y Acuoso

En el ojo normal y patológico humano se está recién comenzando a describir la presencia de distintos factores de crecimiento y sus receptores en distintos tejidos oculares.

FGF y **EGF** presente en humor acuoso de pacientes con glaucoma, cataratas traumáticas, uveítis, DR, post-op de catarata, pero no en ojos sin patología. El **TGF-β** está presente en humor acuoso y su **receptor ha sido localizado en células trabeculares**. El **PDGF** está presente en el humor acuoso.

3. Aspectos Generales de Inmunohistoquímica

Definición

La inmunohistoquímica es un método de tinción especial, que se caracteriza por su gran sensibilidad y especificidad, capaz de demostrar elementos a nivel molecular. La base de estas características está dada por el uso de anticuerpos que nos permiten localizar e identificar en forma casi inequívoca los antígenos tisulares estudiados. Los complejos anticuerpo-antígeno en estudio son visualizados posteriormente al microscopio mediante una reacción cromática.

Los Anticuerpos

Los anticuerpos pertenecen a un grupo de proteínas llamadas inmunoglobulinas. Existen cinco clases de éstas: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Las inmunoglobulinas están compuestas de dos cadenas pesadas (H) y de dos cadenas livianas (L). Las diferencias estructurales y antigénicas de las cadenas pesadas determinan la clase y subclase de las diferentes

inmunoglobulinas. Existen dos tipos de cadenas livianas: kappa y lambda. Entre las cadenas pesadas y livianas hay puentes disulfuro de tipo covalente que le confieren la estructura terciaria y la estabilidad a la molécula. Las IgG e IgM son las más usadas en inmunohistoquímica.

La IgG: está compuesta de dos cadenas pesadas de tipo gama y dos cadenas livianas que pueden ser kappa y lambda. Tiene dos sitios de unión a anticuerpos (fracciones Fab) y una fracción Fc.

Tanto las cadenas pesadas como las livianas tienen dominios variables (V) y dominios constantes (C). Cada dominio tiene unos 110 a 120 aminoácidos. Los dominios V poseen los extremos aminoterminales de la molécula. La unión de los dominios variables de las cadenas pesadas y livianas forman el sitio de unión de los antígenos. En el interior de los dominios variables hay zonas hipervariables y allí están también los determinantes idiotípicos. Los dominios constantes poseen los marcadores alotípicos, cadenas de carbohidratos y el extremo carboxilo terminal.

La IgM: es un pentámero de aproximadamente 900 kD compuesto de cinco subunidades de unos 180 kD cada una, unidas por puentes disulfuro. Cada subunidad posee dos cadenas pesadas tipo M y dos cadenas livianas kappa o lambda. Además existe un péptido J que contribuye a la estabilidad e integridad de la molécula. En esta inmunoglobulina también se pueden reconocer las porciones Fab y Fc. La IgM es el primer anticuerpo detectable en el animal inmunizado. Aparece a la semana de producido el contacto con el inductor. Luego aparecen las IgG, que predominan a partir de la segunda semana. Las IgM tienen una vida media de entre 4 y 6 días. Las IgG en cambio tienen 3 semanas de vida media.

Anticuerpos o sueros policlonales

Son producidos por células diferentes. Son inmunoquímicamente distintos y reaccionan con varios epítopes en un antígeno. El animal más usado para producirlos es el conejo.

Anticuerpos o sueros monoclonales

Son producidos por clones de células plasmáticas y por lo tanto son inmunoquímicamente idénticos y reaccionan con un epítope específico del antígeno contra el cual están dirigidos.

Ventajas del uso de anticuerpos monoclonales:

- Alta homogeneidad
- Ausencia de anticuerpos no específicos
- Facilidad en su caracterización
- No variabilidad entre diferentes lotes

Afinidad de los anticuerpos

Se reconoce una afinidad intrínseca y una funcional. La afinidad intrínseca reside en la secuencia de aminoácidos que forman la región hipervariable y que también determinan la especificidad. Los elementos de la afinidad intrínseca son: Interacciones iónicas, puentes de hidrógeno y fuerzas de Van der Waals. Mientras mayor la afinidad menor es la concentración de antígeno libre que se requiere para que los sitios de fijación se saturen. La afinidad funcional se define por el tiempo que requiere el antisuero para estar en equilibrio con el antígeno tisular. La avidez es la suma de la afinidad intrínseca y funcional. La inmunohistoquímica requiere de anticuerpos con gran afinidad para evitar que se suelten durante el proceso de tinción.

Reactividad cruzada

Se refiere al hecho que un anticuerpo puede reaccionar con epítopes idénticos o similares que se encuentran en diferentes antígenos. Cuando la unión se produce con epítopes diferentes, generalmente se debe a una baja afinidad del anticuerpo.

Enzimas y Cromógenos

La inmunohistoquímica utiliza las enzimas para producir, a partir de ciertos sustratos, productos cuyos colores (tinción) nos permiten evidenciar el antígeno estudiado.

En general la reacción que tiene una enzima con su sustrato puede esquematizarse de la siguiente manera:

1. Enzima(E) + Sustrato → Complejo ES
2. ES → E + Productos(P)

La enzima a usar en un proceso de inmunohistoquímica debe cumplir con ciertas características:

1. La enzima debe obtenerse purificada en grandes cantidades.
2. La unión de la enzima con el anticuerpo no debe inhibir su actividad.
3. La enzima debe ser estable en solución.
4. La actividad de enzimas endógenas no debe interferir.
5. Los productos deben ser estables y fácilmente detectables.

Las enzimas más usadas son: Peroxidasas de rábano, fosfatasa alcalina de ternero y glucosa oxidasa

del aspergillus niger. Existen diferentes cromógenos. Para la peroxidasa el más usado es el DAB (3'-diaminobencidina), que actúa como dador de electrones, transformándose en un producto insoluble de color café.

Fijación

Un paso esencial en la inmunohistoquímica es la preservación de los tejidos y antígenos estudiados. Para lograr la preservación de los tejidos, los fijadores producen cambios estructurales y antigénicos en las proteínas. El fijador usado debe lograr un adecuado equilibrio entre conservación de la estructura y las propiedades antigénicas de las proteínas del tejido en estudio.

Métodos de tinción inmunohistoquímica(20)

1. ***Método Directo***

Es un método muy simple que consiste en colocar un anticuerpo dirigido en contra del antígeno en estudio unido a una enzima. En una segunda etapa se coloca el sustrato-cromógeno que reacciona con la enzima dando una tinción que nos permite ver la localización del antígeno estudiado.

2. ***Método Indirecto en Dos Pasos***

El primer anticuerpo que se une al antígeno en estudio no está unido a ninguna enzima. Posteriormente se coloca un segundo anticuerpo acoplado a una enzima, dirigido contra el primero (ahora el antígeno) y luego se agrega el sustrato-cromógeno. Las especies usadas para la fabricación del primer y segundo anticuerpo deben ser diferentes. Este método es varias veces más sensible que el directo.

3. ***Método Indirecto en Tres Pasos***

En este método se agrega un segundo anticuerpo con enzima a lo previamente descrito. Las enzimas del segundo y tercer anticuerpo son la misma, con lo que se logra una amplificación de la señal y una mejor tinción. Este tipo de métodos en que se amplifica el resultado es especialmente útil cuando se busca antígenos con muy pocos epítopes.

4. ***Método de la Avidina-Biotina***

Este método utiliza la gran afinidad de la avidina por la biotina. Existen dos tipos de técnicas para este método. En la primera (ABC) se usa un complejo de avidina-biotina-enzima y en la segunda (LAB) se usa avidina unida a enzima. La secuencia de tinción es: primer anticuerpo, segundo anticuerpo unido a biotina, ABC o LAB, sustrato-cromógeno.

5. ***Método del complejo inmuno-enzimático soluble***

Este método utiliza un complejo inmune soluble preformado de enzima-antienzima. En este complejo la enzima actúa como un antígeno, el cual se coloca en exceso.

La tinción se realiza en la siguiente secuencia:

- Primer anticuerpo (no conjugado)
- segundo anticuerpo
- complejo soluble enzima-antienzima
- sustrato-cromógeno

Los anticuerpos primarios y del complejo enzimático deben ser de la misma especie, de modo que el segundo anticuerpo los una. Un ejemplo de este método lo constituye el PAP, en que el complejo soluble lo forman peroxidasa y antiperoxidasa. Este método es muy útil cuando se usan muestras fijadas en parafina para microscopía de luz. Éste es el más sensible de los métodos descritos y es el usado por nosotros.

II
DISEÑO EXPERIMENTAL

Introducción

Las investigaciones iniciales en la fisiopatología del glaucoma se han centrado siguiendo una vertiente puramente ultraestructural o bioquímica.

Basados en los hallazgos de Francois, la modulación de la resistencia al drenaje del acuoso está dada por la función de las células trabeculares y del tejido pericanalicular.

Nuestro propósito, en esta etapa, es describir el método para la localización de diferentes factores de crecimiento y sus receptores en el tejido trabecular de pacientes portadores de Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA).

Material y Método

Muestras

Inicialmente se tomaron muestras de trabéculos de 6 ojos enucleados de cerdo, fijados en paraformaldehído (Figura 1).

Posteriormente se analizaron 15 muestras de trabéculos humanos obtenidos por trabeculectomías de pacientes portadores de GPAA, con indicación quirúrgica, del Departamento de Glaucoma del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador (Figura 2).

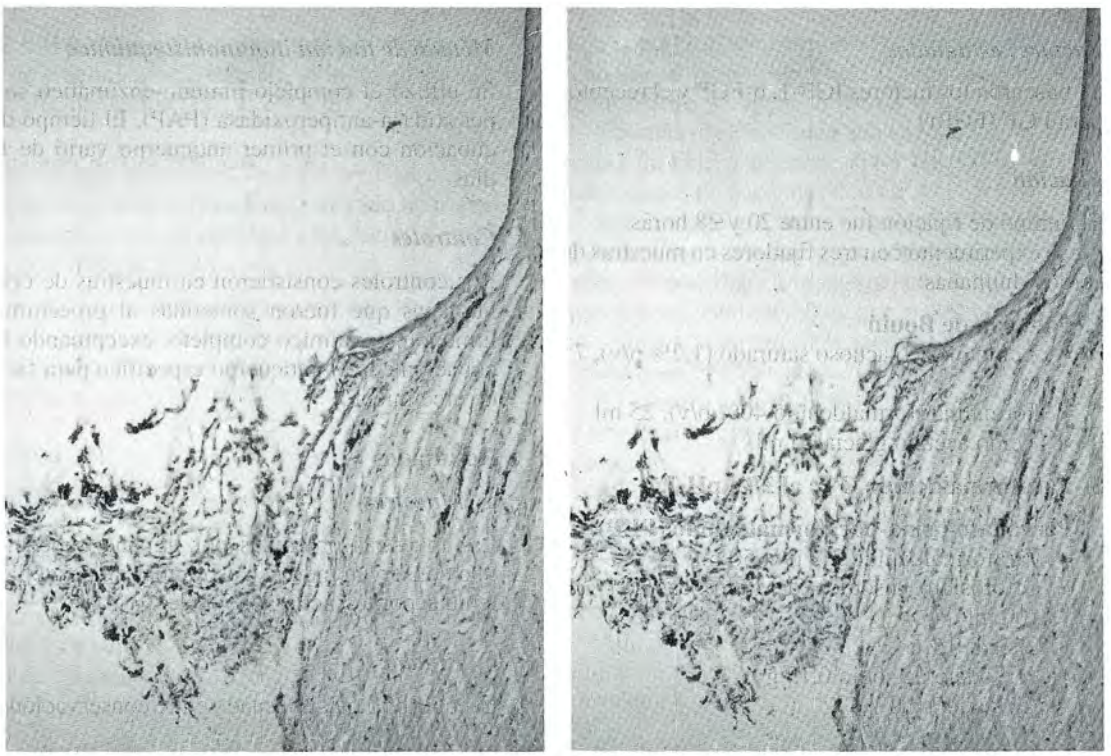


Figura 1. Fotografía bajo microscopía de luz 20X, de muestra de trabéculo de cerdo, fijado con paraformaldehído.

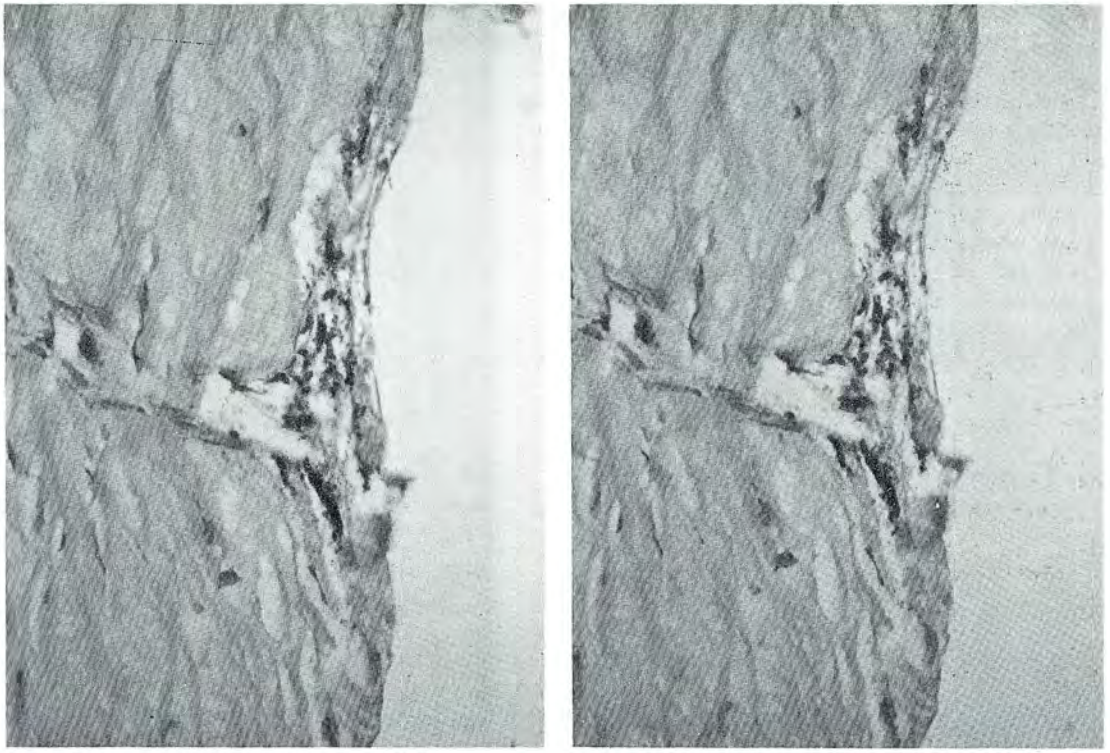


Figura 2. Fotografía bajo microscopía de luz 40X, de muestra de trabéculo, obtenida por trepanotrabeculectomía, de paciente con GPPA, fijado con paraformaldehído.

Factores estudiados

Se buscaron los factores IGF-1, b-FGF y el receptor para FGF (FGRr)

Fijación

El tiempo de fijación fue entre 20 y 28 horas.

Se experimentó con tres fijadores en muestras de cerdo y humanas:

1. **Solución de Bouin**
   - Ácido pícrico acuoso saturado (1,2% p/v), 75 ml
   - Formalina (formaldehído 40% p/v), 25 ml
   - Ácido acético glacial, 5 ml
2. **Paraformaldehído (PF) al 2%, pH 7,4**
3. **Peryodato-lisina-paraformaldehído (PLP):**
   - Paraformaldehído 3% p/v, 50 ml
   - Ortofosfato disódico de hidrógeno 0,1 M, 100 ml
     Lisina, 0,9 g
   - Peryodato de sodio 0,15 g
     Ajustado a pH 7,4

Método de tinción inmunohistoquímico

Se utilizó el complejo inmuno-enzimático soluble peroxidasa-antiperoxidasa (PAP). El tiempo de incubación con el primer anticuerpo varió de 1 a 6 días.

Controles

Los controles consistieron en muestras de cerdo y humanas que fueron sometidas al procedimiento inmunohistoquímico completo, exceptuando la incubación con el anticuerpo específico para factores de crecimiento.

Resultados

a) ***Muestras***

Las muestras obtenidas por trepano-trabeculectomía conservan mejor su estructura que aquellas obtenidas por técnica tradicional.

b) ***Fijador***

El equilibrio más adecuado entre conservación de la

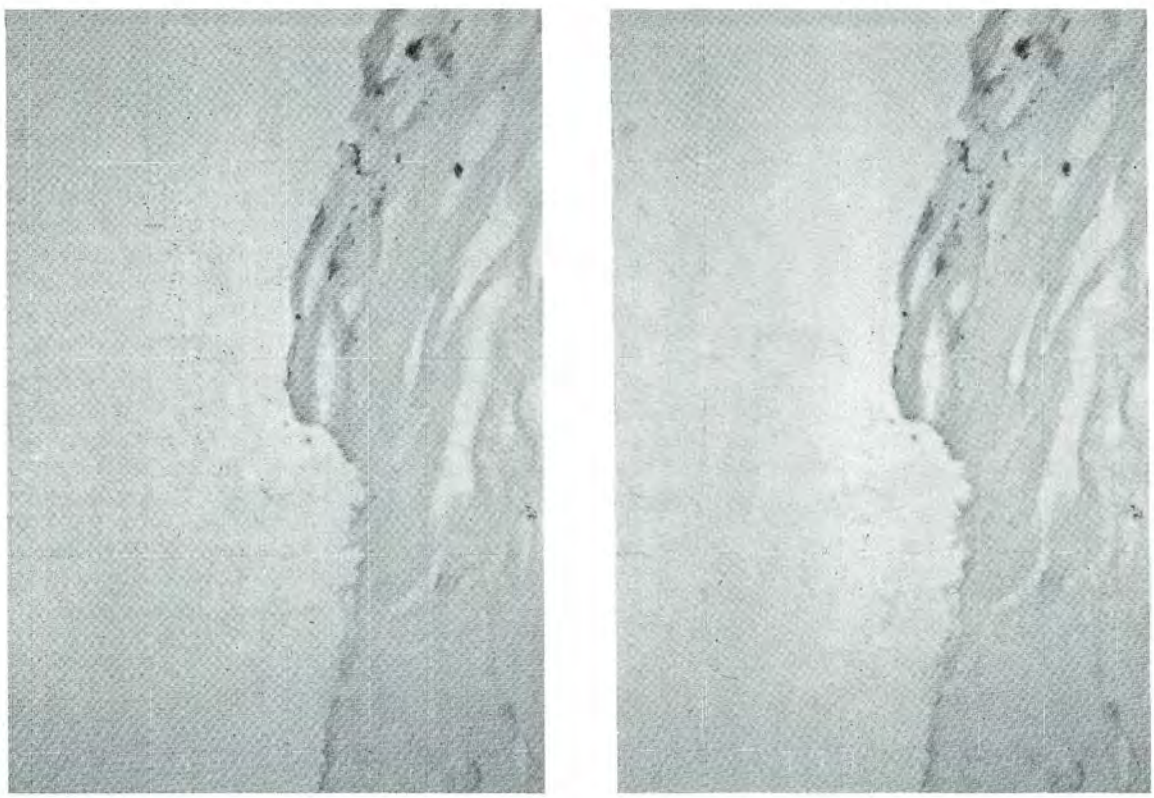


Figura 3. Inmunohistoquímica para IGF. Fotografía bajo microscopía de luz 40X.

estructura y las propiedades antigénicas de los factores de crecimiento en estudio, se logró con el uso de Paraformaldehído (PF) al 2% a pH 7,4.

c) ***Factores de Crecimiento:***

IGF: con el método actualmente utilizado no logramos identificar en forma clara este factor a nivel trabecular (Figura 3).

FGF-b: las observaciones son sugerentes de la presencia de este factor (Figura 4) y de su receptor (FGFr, Figura 5) a nivel de las células endoteliales trabeculares.

DISCUSIÓN

Las alteraciones ultraestructurales en el GPAA se relacionan con cambios a nivel celular y de la matriz extracelular en el tejido trabecular y pericanalicular. Los factores de crecimiento modulan la replicación celular y participan en la regulación de la síntesis de colágeno en sus células blanco.

El propósito de nuestro estudio en esta etapa fue describir presencia de factores de crecimiento y sus receptores en el tejido trabecular. Esto constituye un paso inicial para describir la fisiopatología de una de las teorías patogénicas del GPAA.

Nuestras observaciones son sugerentes de la presencia de FGF y de su receptor (FGFr) en células trabeculares de pacientes con GPAA.

Sin embargo una de las mayores dificultades que encontramos fue la interpretación de nuestros resultados. Esto se debe a la ausencia en la literatura de descripciones del método y por lo tanto de patrones de comparación para estos mismos factores de crecimiento en el trabéculo.

En nuestro estudio el tiempo de incubación con el primer anticuerpo no varió significativamente los resultados.

La trabeculectomía es una muestra no siempre satisfactoria. Pensamos que parte de la distorsión morfológica observada se debe al trauma mecánico que sufre el tejido para ser extraído. La trepano-trabeculectomía ayuda a disminuir este problema.

Aunque una conclusión directa no puede ser obtenida de este estudio, sí podemos suponer un importante rol de estos factores en la síntesis y catabo-

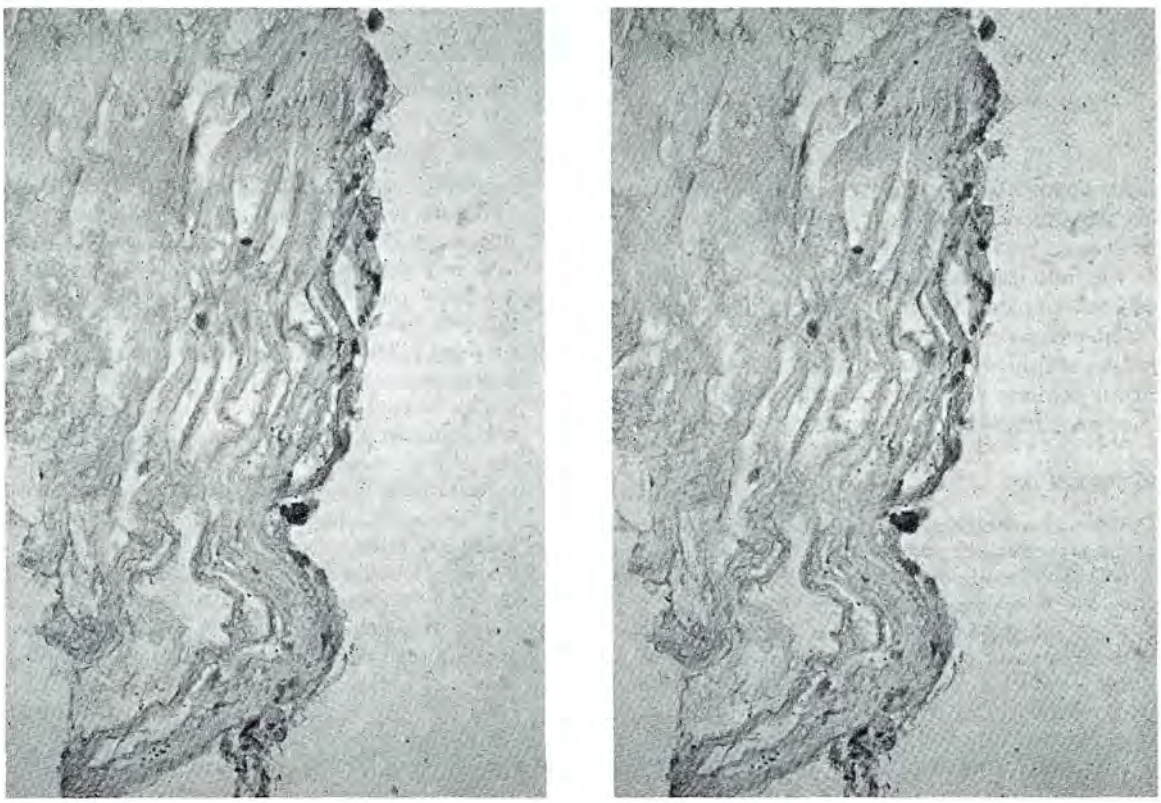


Figura 4. Inmunohistoquímica para FGF. Fotografía bajo microscopía de luz 40X.

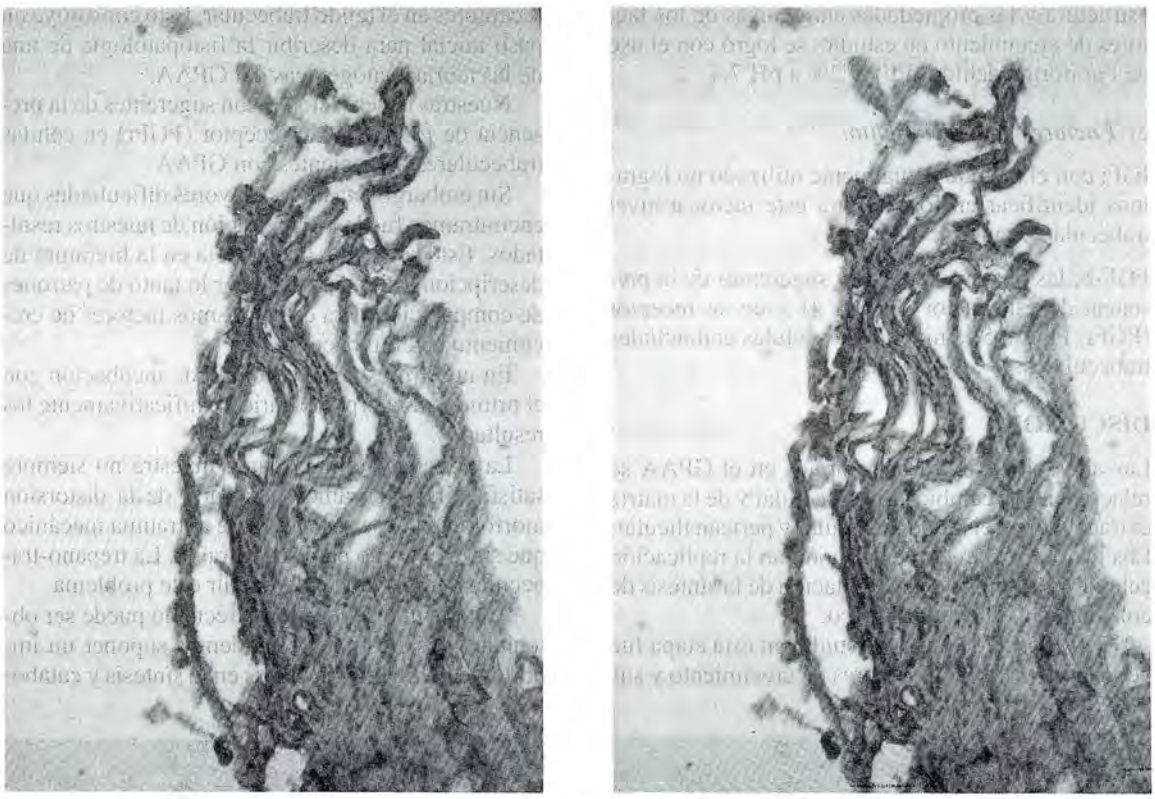


Figura 5. Inmunohistoquímica para receptor de FGF. Fotografía bajo microscopía de luz 40X

lismo de macromoléculas presentes en el tejido trabecular y pericanalicular, como también en la sobrevida de las células endoteliales.

El estudio del sistema renina-angiotensina ocular está hoy en pleno progreso(21). Investigaciones actualmente en desarrollo por nuestro grupo, en factores de crecimiento y cininas, están enfocadas a clarificar aún más el rol de la célula endotelial en los cambios ultraestructurales presentes en el GPAA.

REFERENCIAS

1. **Bill, A., Svedbergh, B.** Scanning electron microscopic studies of the trabecular meshwork and the canal of Schlemm an attempt to localize the main resistance to outflow of the aqueous humor in man. Acta Ophthal 50: 295, 1972.
2. **Svedbergh, B.** Aspects of the aqueous humor drainage: funcional ultrastructure of Schlemm's canal, the trabecular meshwork and the corneal endotheliun at different intraocular pressures, Acta Univ Uppsl 256:1, 1976.
3. **Francois, J.** The importance of the mucopolysacharides in intraocular pressure regulation. Invest Ophthal 14: 173, 1975.
4. **Inomata, H., Bill, A., Smelse, GK.** Aqueous humor pathways through the trabecular meshwork and into Schlemm's canal in the cynomolgus monkey (Macaca irus). Am J Ophthal 73: 760, 1972.
5. **Rohen, J.W., Lütjen-Drecoll, E.** Age changes of the trabecular meshwork in human and monkey eyes. En Bredt, H, y Rohen, JW, editors: Ageing and development vol, I, Stuttgart, 1971, Schttauer Verlag.
6. **Alvarado, J., Murphy, C., Polansky, J., Juster, R.** Age-related changes in trabecular meshwork cellularity. Invest Ophthal Vis Sci 21:714, 1981.
7. **Lütjen-Drecoll, E., Dietl, T., Fut, R., Rohen JW.** Age changes of the trabecular meshwork: a preliminary morphometric study. En Hollyfield, JG, editior: The structure of the eye, Holland, 1982, Elsevier Verlag.
8. **Wulle, KG.** Electron microscopic observations of the development of Schlemm's canal in the human eye, Trns am Acad Ophthalmol Otolaryngol 72: 765, 1968.
9. **Rohen, JW., Lütjen-Drecoll, E.** Ageing and non-ageing processes within the conective tissues of the anterior segment of the eye. En Müller, WEG, y Rohen, JW, editores: Biochemical and morphological aspects of ageing. Wiesbaden, 1981, Steiner Verlag.
10. **Grierson, I., Lee, WR.** Light microscopic quantitation of the endothelial vacuoles in Schlemm's canal. Am J Ophthalmol 84:234, 1977.

11. **Lütjen-Drecoll, E., Shimizu, T., Rohrbach, M., Rohen, JW.** Quantitative analysis of "plaque material" in the inner and outer wall of Schlemm's canal in normal and glaucomatous eyes, Exp Eye Res 42:443, 1986.
12. **Alvarado, J., Murphy, C., Juster, R.** Trabecular meshwork cellularity in POAG and non-glaucomatous normals, Ophthalmology 91: 564, 1984.
13. **Umihira, J., Nagata, S., Nohara, M., Hanai, T., Usuda, N., Segawa, K.** Localization of elastin in the normal and glaucomatous human trabecular meshwork. Invest Ophthalmol Vis Sci 35: 486, 1994.
14. **Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., Watson JD.** Molecular Biology of the Cell. 743—760, second edition, Garland 1989. New York.
15. **Burgess, WH., Maciag, T.** The Heparin binding (fibroblast) growth factor family of proteins. Annu Rev Biochem. 1989: 58: 575-606.
16. **McAvoy, J., Chamberlain, CG,** Growth factor in the eye. Prog Growth Factor Res 2: 29-43, 1990.
17. **Baxter, RC.** The somatomedins: Insulin-like growth factors. Adv Clin Chem. 2:49-115, 1986.
18. **Tripathi, RC., Borisuth, Ns., Kollip, SP., Tripathi, BJ.** Trabecular cells express receptors that bind TGF-beta 1 and TGF-beta 2: a qualitative and quantitative characterization. Invest Ophthal Vis Sci 34:260-3, 1993.
19. **Malecaze, F., Chollet, P., Lpouet, J., Mathis, A., Arne, JL.** Growth Factors in Ophthalmology. J Fr Ophthal 15:621-32, 1992.
20. **Sally J. Naish,** Inmunochemical Staining Methods, DAKO Corporation, Carpinteria, California USA, 1989.
21. **Stephen J. Sramek, Ingolf H.L. Wallow, Duane A. Tewksbury, Curtis R. Brandt, Gretchen L. Poulsen.** An Ocular Renin Angiotensin System. Invest Ophthalmol Vis Sci vol 33 N° 5, April 1992.

NAAXIA®

NAAXIA

NAAXIA

NAAXIA

Tratamiento a Fondo de las Conjuntivitis Alérgicas

ACIDO ESPAGLUMICO
(SAL SODICA)

Inhibición de la activación del complemento.

Inhibición de la degranulación del mastocito.

Inhibición de la producción de leucotrienos.

2 a 6 gotas por día

LABORATORIOS ANDROMACO S.A.

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 25-33, 1995

DESARROLLO Y APLICACIÓN DE TÉCNICAS MODERNAS DE ELECTROFISIOLOGÍA OCULAR

Dr. JAIME ZACHARIAS A*

RESUMEN

Se presenta el diseño y construcción de un sistema automatizado para la realización de exámenes electrofisiológicos visuales como son el electrorretinograma, el potencial evocado visual y electrooculograma. El sistema se realiza mediante la combinación de elementos ópticos, electrónicos y computacionales permitiendo la ejecución automática de los exámenes así como la entrega de un informe completo de alta calidad que incluye los registros originales del paciente junto a valores normales de referencia.

SUMMARY

The design and development of an automated electrodiagnostic system is presented, oriented to perform electroretinography, visual evoked responses and electrooculography. The system was created by combining optical, electronic and computational elements allowing the automatic execution of the examinations. It delivers a comprehensive report that includes the original patient responses together with normal reference values.

INTRODUCCIÓN

Entre los métodos diagnósticos de reconocido valor se cuentan el electrorretinograma, el electrooculograma y el potencial evocado visual. Estos exámenes constituyen un valioso aporte en el estudio de desórdenes que comprometen la función retinal parcial o globalmente (1, 2, 3). Sin embargo, su uso en nuestro medio ha sido limitado especialmente por la falta de estandarización y el alto costo de los equipos. Sumado a esto se deben considerar las estrictas exigencias técnicas para implementar este tipo de metodologías lo que requiere de una capacitación específica. El hecho de que estos exámenes sean de indicación restringida también ha influido negativamente en su implementación.

El electrorretinograma es un examen no invasivo que permite estudiar la función retinal separándola en distintos componentes, como son las respuestas de conos, de bastones, y de capas medias de la retina. En sus formas más complejas se pueden también estudiar porciones aisladas de la retina con el electrorretinograma focal, así como la función de las células ganglionares, con el electrorretinograma con estímulo tipo "Pattern". El electrooculograma es un examen complementario para la evaluación de afecciones generalizadas del epitelio pigmentario y que alteran el potencial córneo-fúndico, particularmente en la enfermedad de Best. El potencial evocado visual permite evaluar la integridad de la vía

*Fundación Oftalmológica Los Andes.

(Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de julio, 1995)

retino-cortical y se utiliza en la detección de trastornos neuroftalmológicos y para estimar objetivamente la visión en pacientes no cooperadores(2).

La realización del electrorretinograma y el electrooculograma requiere de períodos de adaptación retinal antes de iniciar los registros. Ambos exámenes consisten en el registro de señales eléctricas bajo diferentes condiciones de adaptación y mediante la aplicación de estímulos de diferentes intensidades, colores y formas.

Los objetivos del presente trabajo consisten en:

1. Diseñar y construir un laboratorio para electrodiagnóstico ocular con capacidad para la realización de exámenes de manera estandarizada(4,5). Un requisito importante para cumplir este objetivo comprende el desarrollo de protocolos automatizados para que el flujo del examen se ejecute de manera programada y reproducible en cuanto a condiciones de adaptación retinal, control de tiempo, ajuste de intensidad del estímulo y de los parámetros de registro (ganancia y filtros pasa-banda).

2. Crear una base de datos de valores normales corregida por edad como referencia local para la interpretación de exámenes.

3. Generar un informe de examen de fácil interpretación con reproducción de los registros del paciente y de un trazado normal como referencia, incluyendo los valores normales promedio y desviación permitida según el límite de confianza elegido.

4. Desarrollar técnicas de exploración electrofisiológicas especiales como es la evaluación funcional de pacientes con opacidades de los medios o la determinación de curvas intensidad-respuesta(6).

MATERIAL Y MÉTODOS

Como requisito inicial en el desarrollo de este proyecto se contempla el conocimiento detallado de las técnicas actualmente en uso para la exploración electrofisiológica ocular.

Un sistema electrofisiológico debe contar con múltiples módulos interconectados para cumplir su función. Entre éstos se cuentan:

a) Sistema de Estimulación

Provee del estímulo luminoso adecuado para la respuesta retinal que se desea evaluar. Está generalmente compuesto de un flash de arco de xenón de intensidad regulable por medio de ajuste en la fuente de poder o mediante la aplicación de filtros de densidad neutra y colores. Para exámenes específicos debe utilizarse un tubo de rayos catódicos para la generación de estímulos tipo patrón.

b) Sistemas de adaptación retinal

La obtención de un estado de adaptación retinal adecuado es fundamental para la exploración de los diversos componentes de la función retinal. La adaptación a la oscuridad se obtiene de manera simple situando al sujeto en condiciones de ausencia total de luz por treinta o más minutos. La adaptación a la luz en cambio, debe separar la función de los fotorreceptores suprimiendo toda respuesta de bastones sin inhibir la respuesta de los conos. Existe un margen estrecho de luminosidad que consigue este propósito y que se obtiene mediante la aplicación de una luz de fondo de intensidad calibrada por doce o más minutos.

c) Sistema de difusión del estímulo

Los exámenes que exploran la función global de la retina, como son el electrorretinograma estándar y el electrooculograma requieren que el estímulo se reparta uniformemente sobre la superficie retinal. Para ello debe utilizarse una esfera difusora recubierta en su cara interna por una capa reflectante.

d) Electrodos de registro

El uso de electrodos adecuados es fundamental para la obtención de registros confiables. Existen electrodos específicos para los diversos tipos de análisis electrofisiológicos.

e) Sistema de Amplificación y Condicionamiento de la Señal

La magnitud de la señal registrada en los variados análisis es pequeña y va desde un microvoltio para los potenciales evocados visuales hasta 50 milivoltios para el electrooculograma. El electrorretinograma se sitúa en un rango intermedio. Para detectar estas señales se utilizan pre-amplificadores diferenciales de alta ganancia y bajo ruido. La composición espectral de frecuencia de la señal registrada debe ser filtrada para separar los diferentes componentes de las respuestas, así como para eliminar interferencias electromagnéticas del ambiente. Esto se consigue intercalando sistemas de filtros pasa-altos y pasa-bajos en el sistema de amplificación.

f) Sistema digitalizador

La señal analógica amplificada y filtrada proveniente de los electrodos de registro debe ser transforma-

da a su equivalente digital para su procesamiento y archivo. Esto se efectúa mediante un dispositivo convertidor analógico-digital.

g) **Unidad Central de Proceso**

La información digitalizada proveniente del sujeto bajo examen es procesada por un sistema computacional con capacidad de almacenar, medir y promediar los registros efectuados. Esta unidad coordina la operación de todos los sistemas involucrados en la obtención de los registros. Se encarga de mantener una base de tiempo, de calibrar la intensidad de los estímulos, etc. Es a este nivel donde el usuario selecciona los parámetros deseados para cada examen. Mediante rutinas específicas permite procesar los exámenes conforme a pautas estandarizadas.

h) **Sistema de impresión**

Produce una copia en papel de los registros seleccionados para el informe del examen efectuado. Debe contener los parámetros correspondientes a los registros que se ilustran así como información que facilite la interpretación de los resultados.

Siguiendo el listado precedente se procedió a desarrollar cada uno de los sistemas señalados hasta configurar un sistema completo de electrodiagnóstico ocular. Algunos elementos críticos fueron adquiridos ensamblados pero la mayoría de los constituyentes fueron desarrollados o modificados por el autor según se detalla.

Para el sistema de estimulación mediante flash de xenón se utilizó un fotoestimulador Grass PS-22 que constituye un estándar en sistemas de estimulación fótica, al entregar pulsos de amplitud y duración calibrada. El sistema de estimulación mediante patrón de puntos fue desarrollado por el autor utilizando un monitor monocromático de rayos catódicos controlado por una tarjeta de circuitos digitales. Dicho controlador se diseñó para generar un patrón en tablero de ajedrez o barras de diferentes tamaños, con capacidad de invertirse en un tiempo inferior a 20 milisegundos, durante el retrazado vertical del rayo de electrones, y sin variación de la luminosidad promedio durante la transición.

Para el sistema de adaptación retinal y difusión del estímulo se adquirió una esfera "Ganzfeld" a la firma LKC. Dicha esfera trae incluida una fuente de iluminación para la etapa de adaptación a la luz. Se diseñó un controlador electrónico para dicha fuente regulado por un fotosensor que se implantó en la esfera para mantener la iluminación de fondo permanentemente calibrada. Además, la esfera trae incluido un set de filtros de densidad neutra y colores para atenuación de la intensidad del estímulo. El sistema de filtros es de selección manual debiendo el operador cambiar los filtros durante el curso del examen. Para evitar este proceso de ajuste de los filtros que podría llevar a errores por efectuarse en la oscuridad, se diseñó un sistema de selección automatizada para los filtros ópticos. Para ello se incorporaron dos motores "stepper" a la esfera, junto con un sistema optoelectrónico sensor de posición de los filtros. La unidad central de proceso fue programada para realizar el ajuste de los filtros dentro del flujo del examen y sin intervención del operador.

Se adquirieron electrodos de registro de tipo especular con conexión bipolar mediante contactos de plata y platino, configurados para registro bilateral simultáneo en tamaños infantil y adulto.

Como sistema de amplificación y condicionamiento se adquirieron dos módulos preamplificadores portátiles de alta ganancia operados por baterías recargables. El ajuste de los controles de ganancia, filtro pasa-bajos y filtro pasa-altos en estos instrumentos es de tipo manual, debiendo modificarse los filtros y la ganancia durante el curso del examen. Se modificaron los circuitos de cada pre-amplificador agregándoles un decodificador serial y multiplexores analógicos de ocho canales para realizar la selección de los parámetros de operación mediante la unidad central de proceso, sin participación directa del operador, para evitar errores.

El sistema de digitalización fue desarrollado íntegramente por el autor y consiste en una tarjeta de circuitos que inserta en la placa madre de un computador personal del tipo IBM-AT. Esta tarjeta posee un circuito convertidor análogo digital multicanal con velocidad máxima de muestreo de 20 microsegundos por canal. La característica más relevante de este circuito es que se diseñó conforme a una norma internacional de seguridad para uso en seres humanos que provee de 3.000 volts de aislación entre el sujeto y el ambiente externo. Para obtener este propósito sin degradar el rendimiento se intercaló un conjunto de elementos opto-aisladores ultra-rápidos en la etapa digital. Con este aditamento el sujeto bajo examen queda protegido de cualquier riesgo de shock eléctrico durante el examen por falla de los equipos.

La Unidad Central de Proceso se constituyó utilizando como estación base un computador IBM compatible del tipo AT-286. A este computador se le agregaron en su interior tres tarjetas de circuitos consistentes en el convertidor análogo-digital, un generador de base de tiempo de tres canales y un

convertidor digital-análogo. Además se modificaron ciertos componentes en la placa madre con fines específicos. Externamente se agregaron una fuente de poder regulada, el generador de estímulos tipo patrón y una unidad coordinadora de estímulos. Todos los componentes señalados se interconectan entre sí formando una unidad de estudio electrofisiológico ocular completa.

El funcionamiento coordinado de todo el sistema requirió de una programación computacional extensa. Para este fin se realizó un conjunto de programas interrelacionados que cumplen diferentes funciones. Entre éstas se puede mencionar la captura sincronizada de dos canales de señal analógica, la eliminación de los registros saturados, la promediación de trazados, la medición automática de los valores de amplitud y tiempo, etc. Se utilizó una combinación de rutinas en lenguajes BASIC y ASSEMBLER. El BASIC es un lenguaje de programación estructurado y facilita la ejecución de tareas rutinarias como manejo de archivos, operaciones aritméticas y almacenamiento en disco operando a una velocidad relativamente lenta. Por otra parte, el lenguaje ASSEMBLER al generar directamente código hexadecimal, constituye el método más veloz que existe para el manejo de la información. Existen múltiples circunstancias dentro de la operación de este sistema que requieren velocidad máxima de procesamiento como es la lecto-escritura de puertas de entrada y salida, la graficación simultánea, y otras, que sólo pueden realizarse de esta forma para cumplir las estrictas exigencias del procesamiento en tiempo real.

El programa diseñado permite al operador seleccionar diversas opciones como son el tipo de examen, los parámetros a utilizar, el análisis estadístico posterior, la búsqueda de exámenes anteriores y la impresión del resultado. Una característica importante del sistema es que se diseñó y programó con capacidad de ejecutar diferentes estrategias de examen de manera completamente automatizada, sin intervención del operador. Esta cualidad permite que los exámenes se realicen de manera reproducible y estandarizada. Se incorporó un sistema de supresión de ruido de 50 hertz desarrollado por el autor basado en un algoritmo de desplazamiento secuencial de fases que permite reducir notablemente la frecuente contaminación por ondas de la corriente alterna de la red.

RESULTADOS

El desarrollo del sistema de diagnóstico electrofisiológico tomó al autor un plazo de 7 años hasta su puesta en marcha. Este tiempo consideró el desarrollo por módulos de los sistemas electrónicos, sistemas mecánicos y programas requeridos (Figuras 1 y 2).

La puesta en operación del sistema de electrodiagnóstico ocular hace dos años ha permitido acumular una valiosa experiencia en técnicas electrofí-

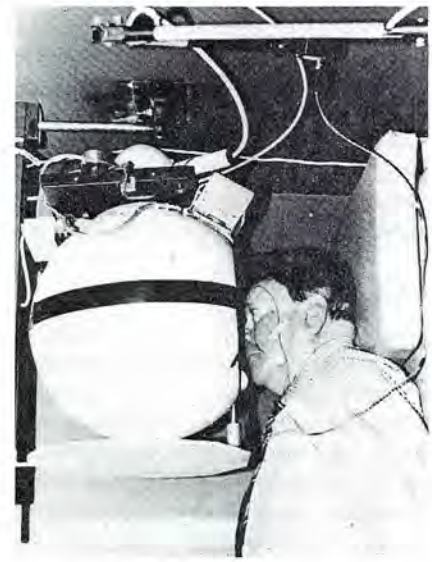


Figura 1. Esfera "Ganzfeld" utilizada para estimulación fótica en los diferentes tipos de exploraciones electrofisiológicas oculares. Ésta contiene luces de fijación, flash de xenón para estimulación, luz de adaptación y conjunto de filtros motorizados para condicionamiento del estímulo.

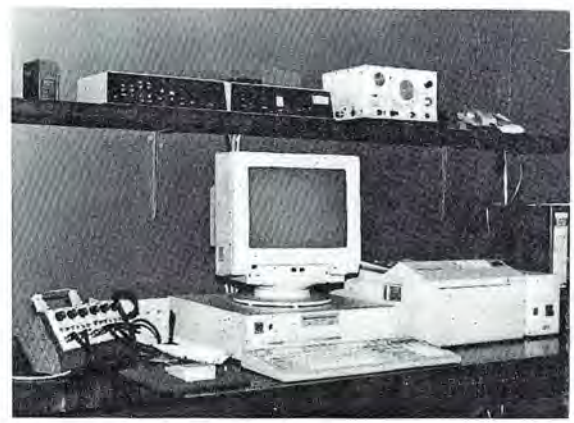


Figura 2. Conjunto de equipos constituyentes del sistema de registro y análisis incluyendo preamplificadores, filtros, convertidor análogo-digital, central de proceso e impresora.

siológicas así como diagnosticar variadas condiciones patológicas.

El conjunto desarrollado está capacitado para efectuar electrorretinografía clínica, electrooculografía y potenciales evocados visuales mediante técnicas de exploración bilateral simultánea con procesamiento digital.

1. Electrorretinografía

Se montaron variadas técnicas de exploración electrorretinográfica que se utilizan dependiendo de la patología en estudio.

a) ***Electrorretinograma Estándar y Estándar Ampliado:*** Estos son los protocolos automatizados de estudio más comúnmente empleados. Permiten separar en sus componentes funcionales la respuesta eléctrica retinal. En la forma básica se registran 5 respuestas bajo diferentes condiciones de estimulación, adaptación, ganancias y filtros. Éstas son: respuesta de bastones, respuesta global, potenciales oscilatorios, respuesta de conos a estímulo único y respuesta de conos a estimulación repetitiva. El protocolo ampliado incorpora además los estímulos cromáticos para separar aun mejor las funciones de conos y bastones. La duración de estos protocolos es de 18 y 22 minutos respectivamente y se indican en aquellos casos en que interesa evaluar separadamente el funcionamiento de los bastones, conos y capas medias de la retina. Diversas afecciones retinales clínicamente difíciles de clasificar presentan patrones de respuesta electrorretinográfica distintivos como son las enfermedades heredodegenerativas y otras en que el electrorretinograma provee la clave diagnóstica (Figura 3).

b) ***Curva Intensidad Respuesta:*** El registro sucesivo de respuestas a estímulos de intensidad creciente en condiciones de adaptación a la oscuridad permite construir un gráfico que relaciona la intensidad del estímulo con la respuesta obtenida. La amplitud de la respuesta se grafica en escala lineal en el eje vertical y la intensidad del estímulo se grafica en escala logarítmica en el eje horizontal. Presentada de esta forma la respuesta retinal describe una línea sigmoidea característica en que se reconocen la respuesta máxima (V max), la intensidad de estímulo necesaria para obtener una respuesta la mitad de Vmax y la pendiente de la curva. Estos valores dan cuenta de la homogeneidad de la población de fotorreceptores y de la masa total funcionante. La utilidad de este protocolo se encuentra principalmente en investigación clínica. Algunos trabajos recientes sugieren este método para predecir cuáles pacientes portadores de trombosis de la vena central de la retina tienen mayor riesgo de desarrollar un glaucoma neovascular.

c) ***Electrorretinograma con Flash Brillante:*** Este protocolo utiliza un estímulo luminoso miles de veces superior al habitual construyendo una curva intensidad-respuesta de manera similar al protocolo precedente. Se utiliza en situaciones de opacidad total de medios en que no se puede examinar el fondo del ojo y en que se sospechan alteraciones importantes de la función retinal, como sucede en trauma y diabetes.

Permite evaluar el funcionamiento global de la retina para decidir sobre la indicación de cirugía destinada a remover las opacidades. En ocasiones permite confirmar o descartar la existencia de un desprendimiento retinal cuando la ecografía ha sido confusa al respecto.

d) ***Electrorretinograma Manual:*** Existen situaciones en que los protocolos anteriores no pueden ser aplicados por razones de duración del examen como sucede ocasionalmente con los niños. Nuestra experiencia inicial con niños se realizó empleando sedaciones con barbitúricos o benzodiazepinas. Sin embargo precozmente abandonamos el uso de sedación por considerarla innecesaria salvo en excepciones. De esta manera se reduce la interferencia farmacológica sobre los registros y se elimina el riesgo anestésico. Para realizar estos registros debe abreviarse el tiempo del examen y en ocasiones iniciarse con el paciente adaptado a la luz. Dependiendo del motivo del estudio, el examen se programa manualmente para registrar las respuestas de interés en el tiempo más breve posible. En algunos casos de sospecha de enfermedades heredodegenerativas bastan dos o tres minutos de registro que demuestren aumento progresivo de la respuesta al apagar la luz de adaptación, para establecer la condición de normalidad.

Los valores de amplitud y tiempo implícito para las ondas a y b del electrorretinograma son determinados automáticamente para todos los registros. El operador debe inspeccionar visualmente la ubicación de las marcas de medición para detectar errores en la medición automática que pueden ocurrir en trazados contaminados por ruido y debe corregir las mediciones mediante un cursor manual en la pantalla cuando corresponda. Se diseñó una rutina computacional para el análisis automático instantáneo de los potenciales oscilatorios que permite tipificar hasta seis oscilaciones conociendo su amplitud, tiempo implícito, frecuencia y longitud de onda.

FUNDACION OFTALMOLOGICA LOS ANDES
LABORATORIO DE ELECTRODIAGNOSTICO
Las Hualtatas 5951 Fono 212-4003
Santiago - CHILE

ELECTRO-OCULOGRAMA

Nombre: Mella Aviles Pedro
Edad: 35
Antecedentes: Estudio Retinal
Medico: Dr Carpentier

Fecha: 16-03-1995

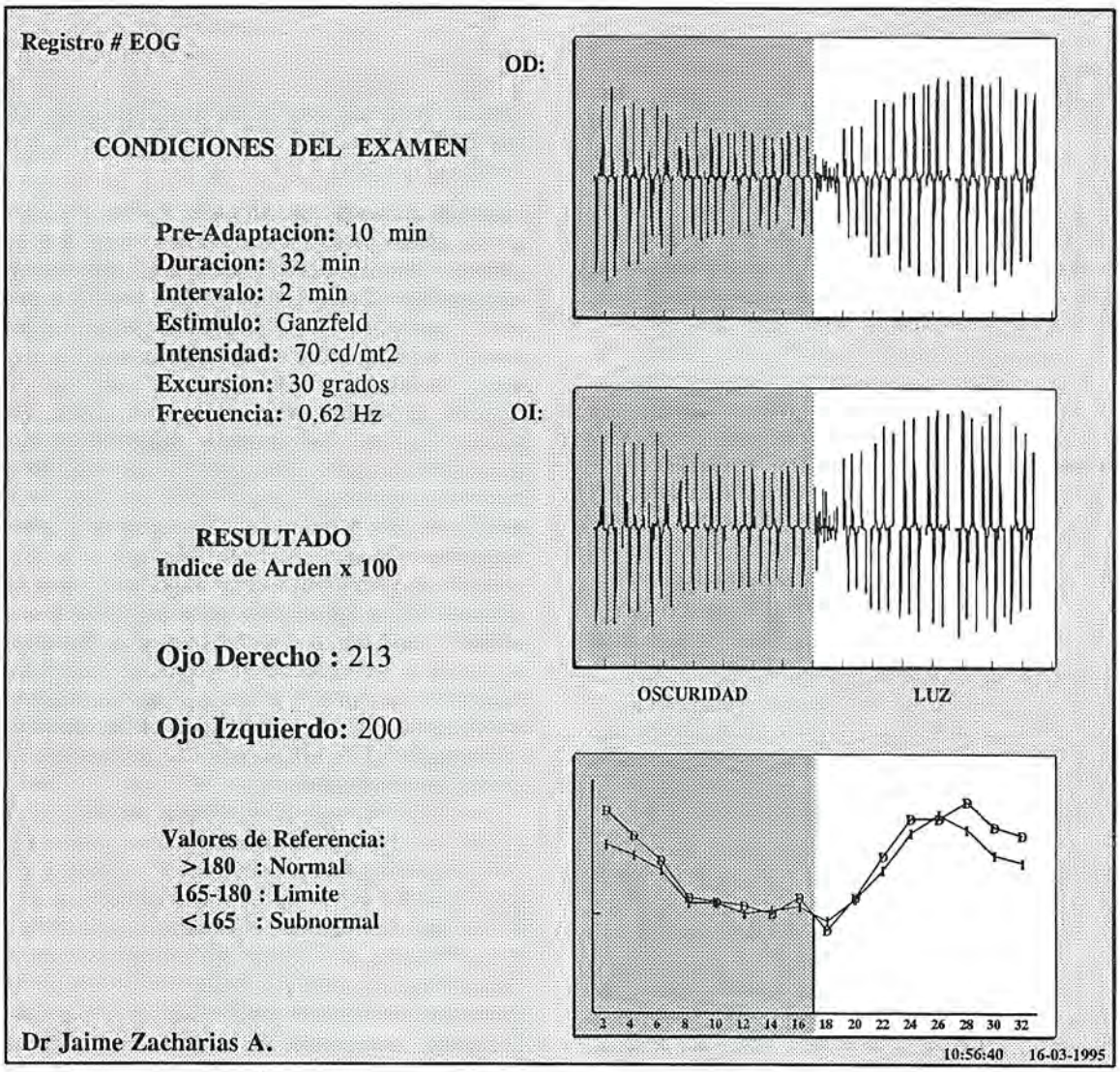


Figura 3. Informe de Electrorretinograma Estándar, que incorpora los datos del paciente y una secuencia de registros bajo diferentes condiciones de examen para separar los distintos componentes. Cada registro lleva las mediciones de los parámetros de importancia más un trazado y valores de referencia normal en un paciente tipo ajustado para la edad.

Esta rutina ha resultado altamente confiable en determinar los parámetros indicados por lo que la opción de medición manual resulta innecesaria.

Una vez completado el estudio electrorretinográfico el operador selecciona los trazados representativos, los que son procesados para su graficación en un informe resumen que entrega los parámetros de registro, los trazados de cada ojo, las mediciones correspondientes y un trazado normal equivalente para referencia con el rango de valores normales corregidos para la edad.

2. Electrooculografía

El sistema para la realización de electrooculografía se proyectó para realizar el electrooculograma de manera completamente automatizada. Una vez que el operador ha preparado al paciente y situado los electrodos de registro, se da comienzo al examen. De ahí en adelante la unidad central de proceso toma control realizando toda la secuencia del examen que dura 42 minutos. Éstos corresponden a un período de pre-adaptación a la luz que dura 10 minutos seguido por 16 minutos de registro en condiciones de oscuridad y luego 16 minutos de registro en condiciones de adaptación a la luz. Durante la etapa de registro se efectúan mediciones cada dos minutos. Se emite una señal auditiva que alerta al paciente señalando el inicio de los períodos activos de registro. En ese instante las luces de fijación alternan durante unos segundos para repetir el ciclo dos minutos después. Todo este proceso se ejecuta de manera automatizada. El análisis posterior se efectúa seleccionando en pantalla los registros representativos de cada serie de mediciones, para luego imprimir el resultado que incluye el Índice de Ardem, un cuadro resumen de los trazados originales y un gráfico de los valores de cada medición para cada ojo (Figura 4).

3. Potenciales Evocados Visuales

El sistema permite la realización de potenciales evocados visuales con estímulo flash mediante fotoestimulador de xenón así como con estímulo en tablero de ajedrez o barras alternantes de tamaño ajustable. El estímulo flash se utiliza como un método cualitativo para determinar la integridad de la vía retino-cortical cuando las condiciones del paciente no permiten fijar en estímulos estructurados. Su sensibilidad es baja y presenta gran variabilidad entre sujetos. Siempre que es posible se utiliza el estímulo en tablero de ajedrez por su mayor sensibilidad y constancia. En este tipo de estímulo la fijación del paciente es determinante en la calidad del registro. Para esto se ha desarrollado una técnica que obliga al paciente a fijar en el centro del patrón de estimulación. Además, la incorporación de un pedal de control activado por el operador permite efectuar exámenes con estímulo en tablero de ajedrez incluso a lactantes. El potencial evocado visual se registra mediante electrodos cutáneos superficiales situados en el cuero cabelludo a 1 y 3 cm sobre el ínion en la línea media aplicando técnicas de electroencefalografía. La baja amplitud de esta señal y el abundante ruido eléctrico basal obligan a utilizar técnicas de promediación de señales para su análisis. Se requieren habitualmente series de 128 o más registros promediados para obtener trazados confiables, los que se obtienen aplicando estímulos cada 0.5 segundos de manera sincronizada con el dispositivo que gatilla el registro de cada trazado. Se incorporaron rutinas de análisis en tiempo real para la detección y eliminación opcional de los registros saturados o con ruido excesivo.

CONCLUSIONES

Se ha pretendido resumir en este texto un extenso proyecto destinado a la realización de un laboratorio avanzado de electrofisiología ocular mediante desarrollo integral en nuestro medio. El desarrollo de este proyecto ha comprendido múltiples etapas interrelacionadas y que abarcan distintas disciplinas. Como requisito inicial consideró la revisión general de los conceptos teóricos para conocer el estado actual de la exploración electrofisiológica ocular. Esto comprendió el estudio de los exámenes específicos y los requirimientos instrumentales y metodológicos para su realización. Una vez conocidos los aspectos teóricos relacionados con los exámenes a realizar, se diseñó un sistema que incorpora todos los adelantos tecnológicos que permitieran obtener resultados confiables y reproducibles, con la mínima posibilidad de error producto del operador, y ajustado a normas internacionalmente aceptadas. Esto contempló el diseño de módulos electrónicos para estimulación y registro, implementación de sistemas de control automático para ajuste de las características de los estímulos, y la construcción de programas para análisis, archivo e impresión de los resultados. Se utilizaron para este propósito conceptos de electrónica digital y analógica, computación, mecánica y luminotecnia. Se obtuvo finalmente un sistema de exploración electrofísica ocular caracterizado por una alta calidad en los registros, bajo nivel de ruido, estandarización de los estímulos y de los parámetros de registro, automatización total del

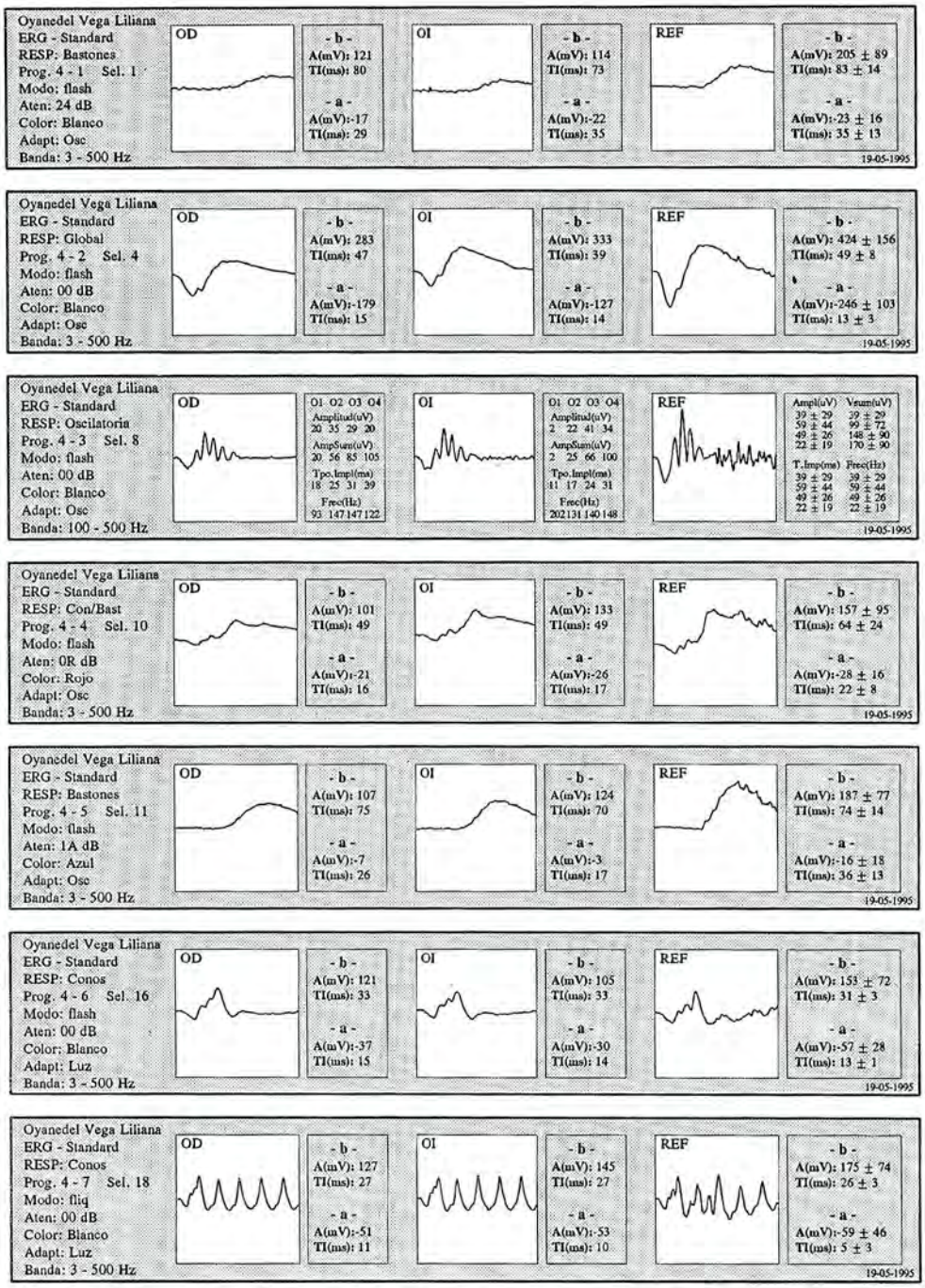


Figura 4. Informe de Electrooculograma que incorpora los datos del paciente, los parámetros de registro, los trazados originales de ambos ojos y un gráfico resumiendo las mediciones en cada punto. Se indica, además, el Índice de Arden y valores normales de referencia.

flujo del examen, repetibilidad, automatización del procesamiento y mediciones, comparación con base de datos propia de valores normales, impresión de informe explicativo con los registros del paciente y referencia a un trazado normal, con flexibilidad para incorporar nuevos protocolos. La automatización de los exámenes ha permitido un mayor acercamiento del personal de colaboración médica a las técnicas electrofisiológicas, tradicionalmente evitadas por su alta complejidad y engorroso procesamiento.

El sistema resultante ha cumplido vastamente las expectativas con que se inició su construcción, al tener un desempeño comparable al de equipos de altísimo costo, y con ventajas adicionales como es la calidad de los informes obtenidos, los que no son igualados por ningún equipo comercial actualmente en el mercado. Una ventaja adicional es la flexibilidad para incorporar nuevas técnicas que puedan validarse en el futuro como de interés clínico. Se demuestra en este trabajo que algunos elementos de alta tecnología no constituyen un producto exclusivo de importación y que con esfuerzo y dedicación podemos alcanzar resultados comparables en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. **Fishman GA., Sokol S.** Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve, and Visual Pathway. Ophthalmology Monographs 2. American Academy of Ophthalmology, 1990.
2. **Carr RE., Siegel IM.** Electrodiagnostic Testing of the Visual System: A Clinical Guide. FA Davis Company 1990.
3. **Sokol S.** Visually Evoked Potentials: Theory, Techniques and Clinical Aplications. Survey of Ophtalmology **21**: 18-44, 1976.
4. **International Standardization Committe.** Standard for Clinical Electroretinography. Arch Ophtalmol **107**: 816-819, 1989.
5. **Birch DG.** Clinical Electroretinography. Ophthalmology Clinics of North America **2**: 469-495, 1989
6. **Fuller DG., Knoghton RW., Machemer R.** Bright-Flash Electroretinography for the Evaluation of Eyes with Opaque Vitreous. Am. Journal of Ophthalmology **80**: 214-223, 1975.

OPTICAS

Moneda Rotter

CON CLARA VISION DE FUTURO

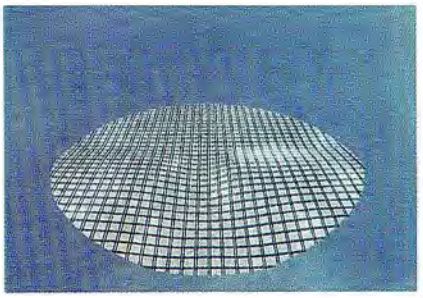
PRESENTA

El TRIUNFO DE LA *Suavidad*

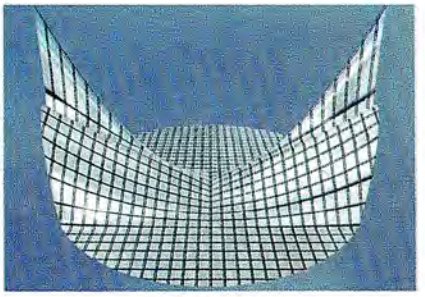
LENTES MULTIFOCALES INTEGRAL DE INDO

Distribuidos exclusivamente por Optica Moneda Rotter

Nuevas Lentes multifocales **INTEGRAL** de Indo logran la **MAXIMA SUAVIDAD** al repartir los astigmatismos provocados en las zonas laterales de la lente. Con ello se obtiene una lente **MULTIPROPOSITO**, idónea para todas las situaciones propias de presbicia en uso normal.



Lente Multifocal INTEGRAL de Indo



Otra Lente

LOCALES DE VENTA : HUERFANOS 1029 • MONEDA 1152 • MALL PANORAMICO Loc.105. • APUMANQUE Loc. 27 • Av. APOQUINDO 3990 Loc. 101 • ARAUCO OUTLET MALL Loc. 193

LENTES DE CONTACTO : ESTADO 359 P4 • Av. APOQUINDO 3990 Loc.101

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, Nº 1, págs. 35-40, 1995

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES DEL SEGMENTO POSTERIOR

Dres: VÍCTOR VELÁSQUEZ R.*, RENÉ PEDRO MUGA*

RESUMEN

Se analizan 63 casos consecutivos de pacientes portadores de un cuerpo extraño intraocular de segmento posterior, que consultaron en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Trabajador, en un período de 6 años. Se comentan los hechos de la clínica, vía de abordaje, resultados quirúrgicos, complicaciones y visión final. El seguimiento promedio fue de 20.9 meses. La vía de abordaje más frecuente fue la vitrectomía por par-plana y se obtuvo una visión final de 66.7% mejor o igual a 20/40.

ABSTRACT

Sixty three consecutive patients with intraocular foreign bodies were analyzed. The clinical presentation, surgical results and complications are discussed

INTRODUCCIÓN

Una de las más temidas complicaciones de las heridas penetrantes oculares, es la presencia de un cuerpo extraño intraocular (CEIO). En efecto, al daño que ocasiona el CEIO en la primera agresión y que depende de su tamaño, naturaleza, trayectoria y respuesta inflamatoria, se agregan otras variables como la demora en consultar, el adecuado manejo médico-quirúrgico y la aparición de complicaciones (1-6).

Para intentar establecer normas de tratamiento de esta patología en nuestro Hospital y revisar nuestros resultados quirúrgicos, se analizan pacientes portadores de CEIO de segmento posterior que fueron atendidos en el Hospital del Trabajador, durante los últimos seis años.

*Servicio de Oftalmología. Hospital del Trabajador.

Trabajo presentado en el XX Congreso Panamericano Oftalmología. Quito-Ecuador, Junio de 1995.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian las características clínicas y el seguimiento de 63 pacientes consecutivos portadores de heridas penetrantes oculares con CEIO de segmento posterior, que consultaron entre julio de 1988 y junio de 1994 en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Trabajador de Santiago de Chile, institución que atiende a los beneficiarios de la ley de Accidentes del Trabajo y Enfermedades Profesionales (Ley 16.744) y cuya población asignada es de 1.170.026 trabajadores.

El diagnóstico se sospechó por la anamnesis y se confirmó con el examen de lámpara de hendidura, oftalmoscopía binocular indirecta cuando existían medios claros y con radiografía de órbita, ecografía

bidimensional, y eventualmente tomografía computada cuando había opacidad de medios.

Todos los pacientes fueron tratados con profilaxis antibiótica por vía sistémica (Cefazolina-Gentamicina y Clindamicina) que se mantuvo en el post operatorio.

La técnica quirúrgica consistió en el cierre de la puerta de entrada como primera intervención, y posteriormente de acuerdo a la localización del cuerpo extraño y a las estructuras intraoculares comprometidas; se eligió la vía de abordaje para la extracción del cuerpo extraño, pudiendo ser ésta limbar, vía pars-plana con electroimán; escleral directa o vitrectomía por par-plana con imán de Tierras Raras intraocular. En todos los pacientes que fueron sometidos a una vitrectomía por pars-plana, se realizó cerclaje con banda de silicona.

En la cirugía de las complicaciones fue necesario recurrir a otras técnicas quirúrgicas así como al uso de exo-implantes retinales, crio y fotocoagulación retinal, gas intravítreo y en dos casos al aceite de silicona.

RESULTADOS

En el período de nuestro estudio ingresaron al Servicio 315 heridas penetrantes oculares de las que el 23.5% se acompañaron de un CEIO. De los 74 CEIO, 8 estaban localizados en cámara anterior, 3 en el cristalino y 63 en el segmento posterior.

El seguimiento varió entre 1 y 68 meses con una media de 20.9 meses.

En cuanto a la edad, el 90% de los pacientes se encuentran entre los 15 y los 46 años (Tabla 1) con un rango de 17 a 57 años, y una media de 33 años.

Todos los casos fueron hombres, 31 pacientes sufrieron la lesión en su ojo derecho y 32 en ojo izquierdo.

En el 87.3% se sospechó la existencia de CEIO en la primera consulta.

El mecanismo de injuria respondió al patrón de golpear metal contra metal en el 80% (Tabla 2). Siendo el 95% de los cuerpos extraños de naturaleza metálica y todos imantables salvo los 3 casos en que no se extrajeron y cuya naturaleza ignoramos.

En relación al tamaño, 32 CEIO fueron pequeños (50.7%); 12 medianos (19.1%); 12 grandes (19.1%) y 7 de tamaño indeterminado, ya sea porque no se extrajeron o porque ocasionaron doble perforación o fueron pestañas.

El 62% consultó en las primeras 24 horas y después de un mes el 6% (Tabla 3).

La puerta de entrada del CEIO más frecuente en nuestra serie fue la córnea en el 63.5%, seguido por la esclera en el 27%.

La localización en el segmento posterior se distribuyó de la manera siguiente: 28 en el vítreo (44.4%);16 en la retina (25%), ya sea bajo ésta o encapsulado sobre ella, y 10 casos intraparietales (15.9%).

TABLA 1
EDAD

	Número	%
0-14 años	0	0
15-29	28	44.5
30-45	28	44.5
46 y más	7	11.0
Total	63	100.0
Rango edad 17-57 años	Media 33 años	
100% fueron hombres		

TABLA 2
MECANISMO DE INJURIA

	Número	%
Metal con metal	50	79,4
Metal piedra	6	9,5
Explosión	4	6,3
Perdigón	1	1,6
Alambre	2	3,2
Total	63	100,0

TABLA 3
DEMORA EN CONSULTAR

	Número	%
Menos 6 hrs.	27	42,9
6 a 12 hrs.	5	7,9
13 a 24 hrs.	7	11,2
25 a 72 hrs.	11	17,5
72 a 7 días	4	6,3
7 días a 1 mes	5	7,9
más de 1 mes	4	6,3
Total	63	100 0

En 9 casos había doble perforacion del globo y el cuerpo extraño se hallaba en la órbita (Tabla 4).

Sin considerar las anteriores, la complicación más frecuente al ingreso fue la hemorragia vítrea en 35 pacientes (57.1%) seguido por el daño cristaliniano en 33 pacientes (52.4%). Otras complicaciones fueron lesiones del iris 19 casos (30.2%); hifema 11 casos (17.5%); retinocoroidopatía y endoftalmitis 7 casos cada uno con un 11.1%; Siderosis bulbi 6 pacientes (9.5%); proliferación vitreoretinal 4 casos (6.4%) y desprendimiento retinal 1 caso (1.6%) (Tabla 5).

La vía de abordaje más frecuentemente utilizada fue la vitrectomía por pars-plana en el 49.2%, seguida de la extracción por pars-plana con electroimán en el 28.5% (Tabla 6).

La agudeza visual al ingreso fue menor o igual a 20/400 en 35 casos (58.3%) y fue igual o mayor de 20/40 en 13 casos (21.6%), en cambio la agudeza visual final fue menor o igual a 20/400 en 15 casos (25%) y fue igual o mejor a 20/40 en 40 casos (66.7%) (Tabla 7).

En relación a las complicaciones tardías la más frecuente fue la proliferación vítreo retinal en 17 casos (27%), seguida por el desprendimiento de retina; 15 pacientes (23.8%); lesiones retinales 13, (20,6%); catarata 8, (12.7%); y otras complicaciones fueron menos frecuentes como hemorragia vítrea, glaucoma, membrana prerretinal, ptisis, maculopatía y queratopatía bulosa (Tabla 8)

DISCUSIÓN

Los grandes avances que se han producido en los últimos años en la cirugía vitreorretinal han permitido mejorar el pronóstico anatómico y funcional de las heridas penetrantes oculares y dentro de éstas,

TABLA 4
LOCALIZACIÓN SEG. POST.

	Nº	%
Vítreo	28	44,4
Retinal	16	25,4
Intraparietal	10	15,9
Intraorbitario	9	14,3
Total	63	100,0

TABLA 5
COMPLICACIONES AL INGRESO

	Número	%
Hemorragia vítrea	36	57,1
Daño cristaliniano	33	52,4
Lesión del iris	19	30,2
Hifema	11	17,5
Retinocoroidopatía	7	11,1
Endoftalmitis	7	11,1
Siderosis Bulbi	6	9,5
P.V.R.	4	6,4
Desprendimiento Retinal	1	1,6

TABLA 6
ABORDAJE QUIRÚRGICO

	Nº	%
Limbo	8	12,7
Pars plana (Electroimán)	18	28,5
Vitrectomía (p.P.P.)	31	49,2
Esclera	3	4,8
No se operó	1	1,6
Extracc. frustra	2	3,2
Total	63	100,0

TABLA 7
AGUDEZA VISUAL

	Inicial		Final	
0	0		7	
LMP.	3		2	
LBP	8	58.3%	0	25%
MM	16		0	
Cta. dedos	4		6	
20/400	4		0	
20/300	2		0	
20/200	4		1	
20/100	3		1	
20/60	2		3	
20/50	1		0	
20/40	5		1	
20/30	3	21.6%	6	66,7%
20/25	1		6	
20/20	4		27	

3 pacientes sin extrac. CEIO:20/20:2
Visión 0:1

TABLA 8
COMPLICACIONES TARDÍAS

	N°	%
P.V.R.	17	27.0
Desprendimiento retinal	15	23.8
Desgarro-Diálisis retinal	13	20.6
Catarata	8	12.7
Hemorragia vítrea	5	7.9
Glaucoma	5	7.9
Membrana prerretinal	4	6.3
Ptisis	4	6.3
Maculopatía	3	4.8
Queratopatía bulosa	2	3.2

las que se acompañan de cuerpo extraño intraocular de segmento posterior (1,4,5,7,8,15,18,20).

Nuestros pacientes fueron todos accidentados del trabajo, por lo tanto, nuestra muestra no es representativa de lo que ocurre en la población general.

El Hospital del Trabajador de Santiago es un centro de referencia terciaria, por lo que recibe pacientes de las diferentes regiones del país, donde después de haber sido evaluados por un oftalmólogo, son trasladados con demora variable de acuerdo a la complejidad del cuadro clínico.

En toda herida penetrante ocular deberá sospecharse la existencia de un CEIO. En nuestro estudio éste estuvo presente en el 23.5% de las heridas penetrantes oculares, lo que es similar a lo mencionado por Punnonen (16) pero difiere, creemos que por la naturaleza de la muestra, de lo mencionado por otros autores (1,9,21).

A raíz de estos hallazgos, así como por el hecho de que en 8 pacientes (12.7%) no se sospechó en la primera consulta la existencia de CEIO, se hace imprescindible un acucioso examen clínico al que se debe agregar, como lo hacemos en nuestro Servicio, un estudio radiográfico de la órbita para descartar esta complicación.

En algunas oportunidades debimos recurrir a otros métodos diagnósticos (6,12,20,23).

El seguimiento promedio de nuestros pacientes fue de 20.9 meses. Si tenemos en cuenta que todos ellos están adscritos a un sistema previsional por accidentes del trabajo y que la posibilidad más cierta de atención y beneficios económicos los encontrarán en nuestra Institución, se puede deducir que el tiempo real de observación es mucho mayor que el que resulta de considerar como límite del último control.

El 100% de los pacientes son hombres jóvenes, en edad activa, lo que no difiere de lo mencionado en la literatura (9,15,16,21).

Dadas las características geográficas de nuestro país y el sistema de referencia (interconsulta por oftalmólogo en provincia, antes de su traslado) tenemos que el 62% de los pacientes consultó en las primeras 24 horas, observándose las mayores complicaciones, tanto infecciones como impregnación tóxico metabólica ocular en los pacientes que consultaron tardíamente (más de 1 mes; 4 pacientes; 6.3%), lo que también ha sido observado por otros autores (9,19).

El ingreso del CEIO se produjo siempre en pacientes que no usaban protección ocular en el momento del accidente.

En cuanto al mecanismo o a la génesis del proyectil de injuria, éste no difiere del clásico accidente al golpear metal con metal (79.4%) (5,6,13,21), y otro mecanismo poco mencionado por otros y que debe tenerse presente es el golpe con alambre (2 casos) el que introduce pestañas en el globo ocular (9,21).

Los cuerpos extraños fueron en el 95% metálicos e imantables, pudiendo determinarse en el 89% de ellos su tamaño, predominando los cuerpos extraños pequeños (menor de 2 mm). Esto es similar a lo relatado por otros trabajos (1,2,5,21).

La puerta de entrada es el 73% corneal o limbar, lo que es parecido a lo que se encuentra en la literatura (2,5,16,21).

En lo referente a la localización de los cuerpos extraños una vez ingresados al globo ocular, existe una amplia gama de maneras de definir este parámetro por los diferentes autores (2,5,13,16), el que resulta de suma importancia para la conducta quirúrgica. Es así como nosotros encontramos que los cuerpos extraños en el segmento posterior se localizaron más frecuentemente en el vítreo (44.4%), los que tienen clásicamente un mejor pronóstico funcional. Intraorbitarios (doble perforante ocular) 9 casos (14.3%), los que tenían antes de la introducción de la vitrectomía un pronóstico ominoso y han mejorado con esta técnica en forma notable (13,16,21).

Las complicaciones observadas al ingreso fueron principalmente la hemorragia vítrea y el daño cristaliniano, lo que concuerda con lo observado por otros autores (2,5,6). La endoftalmitis tiene una frecuencia variable en la literatura y fluctúa entre un 4.8% (9) y un 25% (2). En la serie publicada por

Thompson (429 casos) fue del 6.9%. En nuestra muestra fue 11.1%, observándose una directa relación entre su presencia y la demora en consultar.

Un aspecto llamativo que consideramos de gran importancia es la baja frecuencia de siderosis que figura en las distintas publicaciones (5,9,13,16), no sólo debido a la tardanza en consultar, pues hay casos de siderosis con una breve permanencia del CEIO. Nosotros hemos tenido posibilidad de seguir la evolución de 6 casos de impregnación tóxica, lo que representa el 9.5% de nuestros pacientes.

Esto nos ha llevado a afirmar que todos los cuerpos extraños metálicos intraoculares deben ser removidos, pues su permanencia en el ojo terminará por desencadenar un glaucoma siderótico, impregnar la córnea y el cristalino y dañar definitivamente los fotorreceptores llevando al paciente a la ceguera.

En el 50% de nuestros pacientes el abordaje primario se efectuó con vitrectomía por pars-plana, debiéndose realizar una vitrectomía secundaria en 15 pacientes (23.8%), en los que se usó otra vía de extracción en la primera intervención. En la vitrectomía se extrajo el CEIO, en casi todos los casos con el imán de Tierras Raras.

No queremos restarle importancia al uso del imán externo, el que sigue teniendo indicaciones cuando el cuerpo extraño está libre en el vítreo, cuando está en la periferia no encapsulado y existen condiciones de transparencia de los medios que nos permitan una extracción controlada.

Quizás el hecho más relevante en nuestro estudio fue el resultado visual final de nuestros pacientes, en el que encontramos un 66.7% con visión de 20/40 o mejor. No consideramos en nuestra serie a los pacientes portadores de CEIO de segmento anterior por su reconocido mejor pronóstico.

Esto difiere con lo mencionado por la literatura donde siempre se consideran en los resultados todos los CEIO (1,2,4,5,13,15,16,21) e incluso los que no penetran totalmente en el globo ocular (16).

No encontramos diferencias en las complicaciones tardías de nuestra serie con la mencionada por diversos autores. Siendo la más frecuente el desprendimiento de retina y la proliferación vítreorretinal. un hecho referido permanentemente en la literatura es la frecuencia de enucleación en los pacientes portadores de CEIO (Percival 9%, Williams 6%, Punnonen 11%, Johnston (citado por Williams) 23%) y sobre todo si se acompaña de endoftalmitis. En nuestra serie sólo en un paciente hicimos enucleación (1.6%).

A pesar de que los autores no le dan una importancia destacada a la vitrectomía en el manejo de los CEIO de segmento posterior, nosotros creemos que esta técnica ha significado un mejoramiento en la rehabilitación funcional de los pacientes el que debe ir asociado a un control post operatorio frecuente y prolongado en el tiempo, para pesquisar las complicaciones que aparecen tardíamente en la evolución de estos pacientes, como nos lo ha señalado nuestra experiencia.

REFERENCIAS

1. **Ahmadieh, Hamid *et al.*** "Vitrectomy in ocular trauma. Factors influencing final visual outcome. Retina". 13(2):107-113, 1993.
2. **Alcuaz, A. *et al.*** "Comportamiento no invasivo en los cuerpos extraños intraoculares". Arch. Soc. Esp. Oftal. 60(3):329-334, marzo, 1991.
3. **Al-Samarrai, A.R.** "Visual results after ocular trauma among arabs in Kuwait" Med. Pinc. Pract. 1:166-169, N° 3, 1989.
4. **Behrens-Baumann W. *et al.*** "Intraocular Foreign bodies. 297 consecutive cases" Ophthalmologica. 198(2)-84-88, 1989. Ophthalmology 94: 1647-1653, 1987.
5. **Coleman D.J. *et al.*** "Management of intraocular foreign bodies".
6. **De Bustro, S.** "Posterior segment intraocular foreign bodies" in "Eye Trauma" Cpa. 21 pag. 226-237. Mosby. 1991.
7. **Fernández, M.C. *et al.*** "La vitrectomía vía pars plana en la extracción de cuerpos extraños intraoculares metálicos". Arch. Soc. Esp. Oftal. 60:323-328, 1991.
8. **Foss, A.J.E. *et al.*** "An intralenticular foreign body and clear lens" (letter) Brit. J. Ophthal. 77(12):828.dec., 1993.
9. **Khan, Kundi N. *et al.*** "A G 1/2-year survey of intraocular and intraorbital foreign bodies in the North-west Frontier Province Pakistan". Brit. J. Ophtahl. 71:716-719, 1987.
10. **Mc Cuen, V.W.** "A new retractable micromegnet for intraocular foreign body removal". Arch. Ophtahl. 105:1819-1820 dec, 1989.
11. **Mir Fullana F. *et al.*** "Cuerpos extraños metálicos intraoculares: Extracción quirúrgica". An. Soc. Ergoftal. Esp. XXI (6):425 nov-dic, 1992.
12. **Mora, Justin S. *et al.*** "Diagnostic Dilemma: One foreign body or two?". Arch. Ophthal. 111(9):1172-1175 sep, 1993.
13. **Percival, S.P.B.** "A decade of intraocular foreign bodies". Brit. J. Ophthal. 56(6):454-461 jun, 1972.
14. **Percival, S.P.B.** "Late complications from posterior segment intraocular foreign bodies. With particular reference to retinal detachment." Brit. J. Ophthal. 56(6):462-468 jun. 1992.
15. **Punnonen, E. *et al.*** "Long-term follow-up and the role of vitrectomy in the treatment of perforating eye injuries without intraocular foreign bodies". Acta Ophthal. 67:625-632, dec., 1989.
16. **Punnonen, E. *et al.*** "Prognosis of perforating eye injuries with intraocular foreign bodies". Acta Ophthal. 67:483-491, oct. 1989.
17. **Slusher, M. Madison** "Intraretinal foreign bodies: Managements and observations". Retina 10 (Suppl. 1): S 50-S 54, 1990.

18. **Slusher, M. Madison** ***et al.*** "Posterior chamber intraocular lens implantation combined with lensectomy-vitrectomy and intraretinal foreign body removal" Arch. Ophthal. 110(1):127-129 jan. 1992.
19. **Thompson, John T.** ***et al.*** "Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies". Ophthalmology 100(10):1468-1474, oct. 1993.
20. **Velásquez Rojas, V.** "Manejo de los cuerpos extraños intraoculares". An. Oftal. IV (1):12-15, ener-abril, 1992.
21. **Williams, David F.** ***et al.*** "Result and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies". Ophthalmology 85 (7):911-916 july, 1988.
22. **Williams, David E.** ***et al.*** "Intraocular foreign bodies in young peoples". Retina 10 (suppl. 1):S 45-S 49, 1990.
23. **Williamson, T.H.** ***et al.*** "Magnetic resonance imaging of intraocular foreign bodies". Brit J. Ophthal. 73:555-558 july, 1989.

ÓPTICA HAMMERSLEY

Para cada estilo de vida
un modelo de anteojos

HAMMERSLEY, S.A.
Agustinas esquina Bandera

Por generaciones al servicio de sus ojos

Agustinas 1090 - Fono 6988075 - Fax 6726754 - Casilla 3898. Santiago - Chile

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 41-53, 1995

UVEÍTIS EN LA INFANCIA
Estudio en Área Sur Oriente de Santiago

Dra. REBECA VEGA SABALETA*

RESUMEN

Propósito: *Determinar la frecuencia y características de las uveítis en la edad pediátrica en nuestro medio.*

Método: *Estudio retrospectivo de las fichas de los pacientes menores de 16 años controlados por uveítis en el Hospital Sótero del Río, Santiago, desde 1985 a 1994.*

Resultados: *Cuarenta y ocho pacientes (29,1%) eran menores de 16 años. Predominaron las uveítis unilaterales (70,8%), granulomatosas (64,6%) y crónicas (54,2%). Encontramos uveítis anterior en 20,8% intermedia en 10,4%, posterior en 56,3% y difusa en 12,5%. Efectuamos un diagnóstico específico en 39 casos (81,3%), siendo las entidades más frecuentes la toxocariasis (40%), toxoplasmosis (21%) y pars planitis (10%). El peor pronóstico visual se encontró en las uveítis difusas, (83,3%) de los ojos afectados con visión final < 0,1, seguida de las posteriores (50%), anteriores (23,1%) e intermedias (11,1%) (p < 0,05). El 41% de los ojos afectados presentó visión final < 0,1.*

Conclusiones: *Las uveítis en la infancia son frecuentes en nuestro medio predominando las etiologías parasitarias con compromiso del segmento posterior del ojo. Su pronóstico visual es malo, ya que conducen con alta frecuencia a la ceguera del ojo afectado a edades tempranas de la vida.*

ABSTRACT

Purpose: *To analyse the frequency and characteristics of childhood uveitis in our region and to determine the visual outcome for this condition.*

Method: *Retrospective study of 165 charts of uveitis patient who were examined at the Sótero del Río Hospital, Santiago, from 1985 to 1994.*

Results: *Forty eight patients (29,1%) were 16 years old or less. The more prevalent uveitis observed were: granulomatous (64,6%), unilateral (70,8%) and chronic (54,2%). We classified the uveitis cases according to predominant site of inflammation into anterior (20,8%), intermediate (10,4%), posterior (56,3%) and diffuse (12,5%). We found an specific diagnosis in 39 cases (81,3%). The more common diagnosis were toxocariasis*

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

Presentado en Reunión Sociedad Chilena de Oftalmología, Julio 1994.
Trabajo de incorporación como Miembro Titular.

(40%), toxoplasmosis (21%) and pars planitis (19%). Visual prognosis, meassured as number of eyes with visual acuity less than 20/200, was significantly worse in diffuse uveitis (83,3%), followed by posterior (50%), anterior (23,1%) and Intermediate uveitis (11,1%), ($p < 0,05$). A total of 41% of affected eyes ended up with less than 20/200 visual acuity.

Conclusions: *Childhood uveitis are common in our area, with a high prevalence of parasitic infections with posterior segment location. The visual prognosis of this condition is poor, often leading to blindness of the affected eye at an early age.*

Key Words: Uveitis, Childhood, Toxocariasis, Toxoplasmosis.

INTRODUCCIÓN

El estudio de las uveítis en la edad pediátrica reviste una especial importancia, dado que en este grupo etario la prevalencia, distribución anatómica, incidencia y comportamiento clínico de los distintos tipos de uveítis difieren de los de la población general, así como también el grado de severidad del proceso inflamatorio, que puede conducir a un compromiso irrecuperable de la función visual a edades tempranas de la vida (1,2,3,4,5,6,). Estas características, asociadas a la complejidad inherente a un sistema visual y a un organismo en desarrollo, hacen que las uveítis en la infancia constituyan un verdadero desafío, tanto diagnóstico como terapeútico, para el oftalmólogo clínico.

Otros aspectos que hacen particularmente complejo el manejo de estas patologías son:

a) Las dificultades diagnósticas, determinadas en parte por un gran número de cuadros asintomáticos a pesar de su severidad, unidos a las dificultades del examen oftalmológico y de algunos exámenes complementarios en niños.

b) Las dificultades terapéuticas en relación a la necesidad de tratamientos complejos, muchas veces por tiempo prolongado, con drogas cuyo potencial tóxico aumenta significativamente a una edad en que el sistema inmunológico, óseo y sexual están en desarrollo. Todo esto, unido al riesgo de ambliopía, hace la toma de decisiones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas, particularmente difícil.

c) La asociación con enfermedades sistémicas, que pueden comprometer precozmente el pronóstico vital de estos pacientes y que hace indispensable el estrecho contacto con otras ramas de la medicina.

d) El gran impacto que producen estas enfermedades, no sólo por su potencial de destrucción visual, sino también por su potencial de daño psicológico, educacional, social y económico.

Los objetivos de este trabajo fueron determinar la frecuencia de uveítis en pacientes menores de 16 años en nuestro medio, las características demográficas de esa población, la distribución anatómica del proceso inflamatorio, la frecuencia y comportamiento de las distintas entidades uveíticas en este grupo etario, así como el pronóstico visual de estas condiciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron retrospectivamente las fichas de 165 pacientes evaluados en el Departamento de Uveítis del Hospital Sótero del Río y en el Centro de Diagnóstico de la Universidad Católica de Chile, desde abril de 1985 hasta abril de 1994. De estos pacientes 48 (29,1 %), tenían una uveítis diagnosticada antes de los 16 años. Cuarenta y tres pacientes eran menores de 16 años al ingresar al Departamento y cinco pacientes presentaban una uveítis que había sido diagnosticada antes de los 16 años, lo que constaba en la ficha general, pero ingresaron entre los 16 y los 25 años de edad. El grupo de estudio incluyó pacientes que consultaban por primera vez en Urgencia y Policlínico de Oftalmología y pacientes referidos al Departamento para estudio y manejo.

Al ingresar al Departamento los pacientes fueron sometidos a una anamnesis y un examen oftalmológico completo, con toma de agudeza visual corregida, estudio de fijación y motilidad ocular, estudio del reflejo pupilar, tonometría, examen biomicroscópico y oftalmología directa e indirecta con dilatación pupilar. Con esta información se efectuó un diagnóstico presuntivo de trabajo y se solicitaron las interconsultas y exámenes de laboratorio pertinentes.

En estos pacientes se evaluó el tiempo de seguimiento, edad de diagnóstico, sexo, distribución anatómica de la uveítis, aspecto clínico y cronicidad de la inflamación, bilateralidad, diagnóstico específico, agudeza visual inicial, final y complicaciones.

Se utilizó la clasificación topográfica del International Uveitis Study Group (8), basada en el sitio de inflamación predominante. Según esta clasificación son uveítis anteriores aquellos procesos inflamatorios que comprenden principalmente iris y/o pars plicata del cuerpo ciliar (iritis, iridociclitis), son intermedias las que comprenden la zona de la base del vítreo (pars planitis), son posteriores las inflamaciones de la uvea por detrás de la base del vítreo (coroiditis, coriorretinitis, vasculitis retinal), y son difusas aquellas inflamaciones que comprometen en igual medida al tracto uveal anterior y posterior.

Desde el punto de vista del tiempo de evolución, se consideraron uveítis crónicas aquellos procesos inflamatorios cuya duración se prolonga más de tres meses y uveítis agudas aquellas con duración inferior a tres meses. Para algunos análisis se agruparon las uveítis agudas con las recurrentes.

Desde el punto de vista de la clasificación clínico patológica de la uveítis se consideraron como uveítis granulomatosas los procesos inflamatorios anteriores con presencia de nódulos de Koeppe o Busacca, o precipitados queráticos en grasa de carnero, y aquellos posteriores con coroiditis o retinitis (9).

En el diagnóstico específico se utilizaron criterios de diagnóstico internacionales para definir los síndromes o las entidades uveíticas específicas (10). Se consideró una causa conocida cuando la uveítis era característica de una entidad clínica reconocida, cuando se asociaba a un enfermedad sistémica u ocular indentificable, o cuando existían pruebas de laboratorio o estudios de patología sugerentes de un diagnóstico específico. Utilizamos el término idiopática cuando la uveítis no se encontró asociada a una causa subyacente o no era característica de una entidad clínica reconocida.

Se consideró agudeza visual inicial la visión con corrección en el momento del ingreso al Departamento de Uveítis y agudeza visual final la última visión registrada en la ficha. Para algunos análisis se clasificaron la visiones en mayores o menores de 0,1, dado que una visión menor de 0,1 es considerada ceguera en la población adulta.

Análisis Estadístico

Se utilizaron el test de Chi cuadrado, test Chi cuadrado de Cochrane y test exacto de Fisher para comparación de proporciones y ANOVA y test de comparaciones múltiples de Student - Newman - Keuls, para comparación de promedios. Test de Mc Nemar para asociación de variables pareadas.

RESULTADOS

I. Evaluación General

Se estudiaron 48 pacientes con uveítis diagnosticada antes de los 16 años, los que constituyeron el 29,1% del total de las uveítis.

El tiempo de seguimiento promedio de estos pacientes fue de 16,9 meses (+- 20,9).

Veintidós pacientes (50%) eran mujeres y 22 (50%) hombres. Sus edades fluctuaban entre 1 mes y 16 años, la edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 8,8 años (+- 4,7). Al agrupar a estos pacientes en grupos etarios encontramos 45,8% entre 0-7 años, 27,1% entre 8-12 años y 27,1% entre 13-16 años (Fig 1).

Las uveítis unilaterales (70.8%) fueron más frecuentes que las bilaterales (29,2%). El ojo derecho se comprometió en 64,7% y el ojo izquierdo en 35,2%. Las uveítis granulomatosas (64,6%) fueron más frecuentes que las no granulomatosas (35,4%) en este grupo etario. Las uveítis crónicas (54,2%) predominaron sobre las agudas (33,3%) y recurrentes (12,5%). Siguiendo la clasificación topográfica de las uveítis, encontramos uveítis anterior en diez pacientes (20,8%), intermedia en cinco (10,4%), posterior en veintisiete (56,3%) y difusa en seis (12,5%) (Fig. 2).

En esta serie logramos efectuar el diagnóstico específico en 39 pacientes (81,3%).

II. Comparación de parámetros según la localización del proceso inflamatorio

Edad de Diagnóstico

El promedio de edad más alto, 12,1 años (+- 3,1), se encontró en las uveítis anteriores, siendo la diferen-

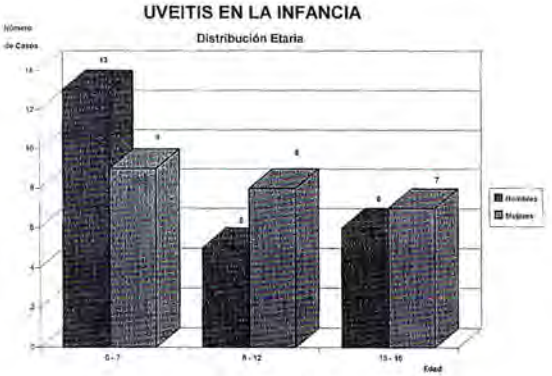


Figura 1

cia estadísticamente significativa con la edad promedio en las otras localizaciones. (p=0,016). El promedio de edad fue de 11,4 (+- 2,1) en las intermedias, 7,4 (+- 5,1) en las posteriores y 7 (+- 3,1) en las difusas (Fig. 3).

Distribución por Sexo

La distribución de hombres y mujeres fue igual en las distintas localizaciones (Fig. 4).

Lateralidad

La distribución entre uveítis unilaterales y bilaterales fue significativamente distinta, dada por una proporción significativamente mayor de casos bilaterales en las uveítis intermedias (p=0,032). La diferencia entre las uveítis unilaterales y bilaterales en la localización anterior, posterior y difusa, no fue estadísticamente significativa (Fig. 5).

Tipo de Inflamación

La distribución global entre uveítis granulomatosas y no granulomatosas fue significativamente distinta. Esta diferencia se debió a un predominio de uveítis no granulomatosas en la localización anterior e intermedia y de uveítis con características granulomatosas en la localización posterior y difusa ($p < 0,001$) (Fig. 6).

Cronicidad de la inflamación

Al comparar la distribución del grupo de uveítis agudas más recurrentes con las de las uveítis crónicas, encontramos una diferencia estadísticamente significativa, dada por un predominio de inflamaciones agudas más recurrentes en las uveítis anteriores y de inflamaciones crónicas en las intermedias y difusas (p=0,001). En las uveítis posteriores la pro-

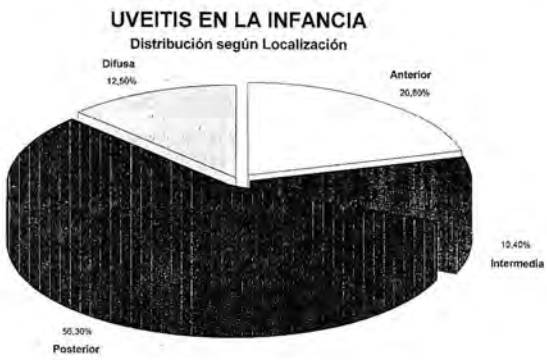


Figura 2

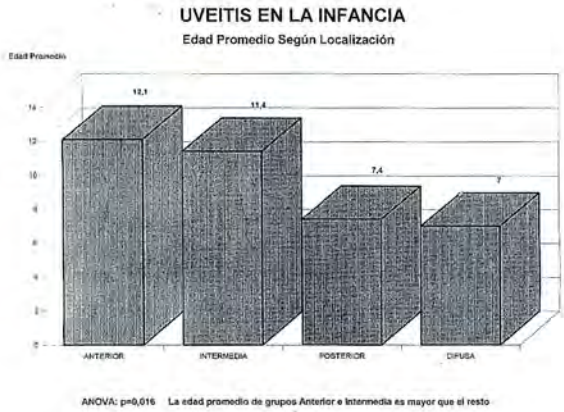


Figura 3

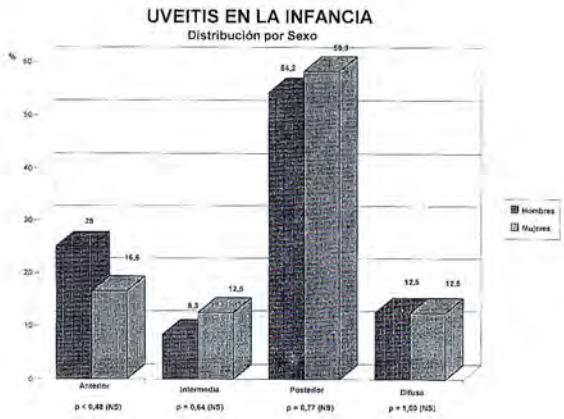


Figura 4

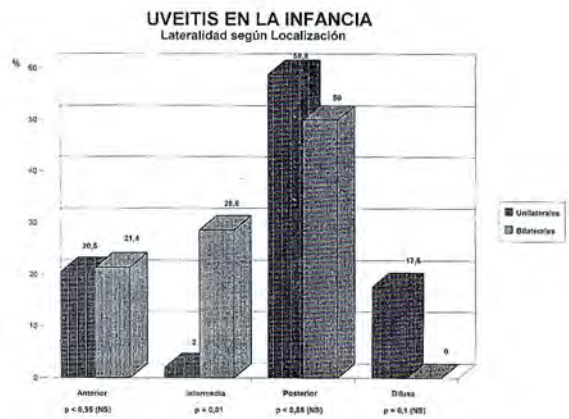


Figura 5

porción entre uveítis agudas más recurrentes versus crónica no fue significativamente distinta (Fig. 7).

Diagnóstico Específico

Se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la distribución de uveítis con diagnóstico conocido y desconocido en esta serie. Esta diferencia estuvo dada por una proporción significativamente mayor de uveítis de causa desconocida en las uveítis anteriores y de uveítis de causa conocida en las uveítis posteriores. (p:0,001). En las uveítis intermedias y difusas, a pesar de haberse efectuado un diagnóstico específico en todos los casos, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (Fig. 8).

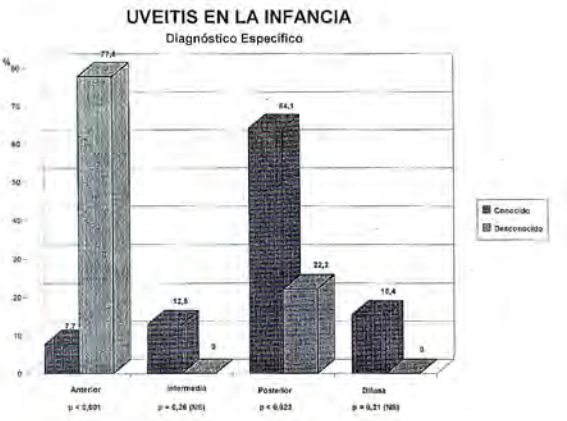


Figura 8

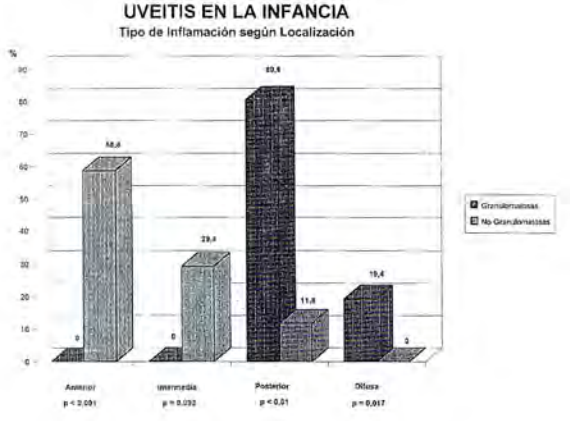


Figura 6

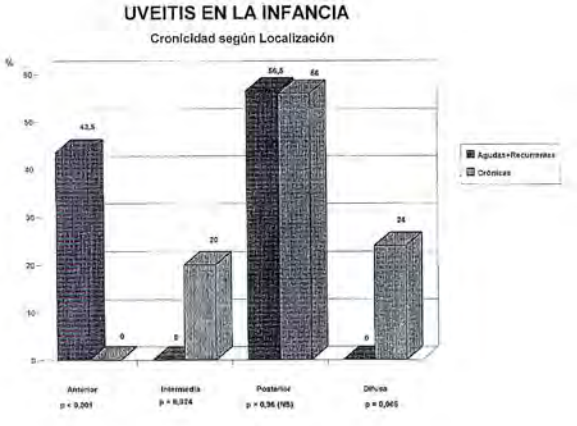


Figura 7

III. Evaluación específica de cada localización

Uveítis Anteriores (n=10)

En las uveítis anteriores fue posible hacer un diagnóstico específico en tres pacientes (30%). Encontramos una queratouveítis por herpes zoster, una iridociclitis aguda asociada a enfermedad de Reiter y una iridociclitis aguda asociada a espondiloartritis anquilosante (Tabla 1). En los siete casos (70%) de uveítis de causa conocida, tuvimos una esclerouveítis, dos iridociclitis probablemente herpéticas, una iritis probablemente secundaria a un cuadro viral sistémico y tres iridociclitis agudas idiopáticas.

Se solicitó HLA B27 en cinco pacientes con uveítis aguda recurrente no granulomatosa, resultando positivo en los dos pacientes con enfermedades reumatológicas y negativo en otros tres. El PPD fue levemente positivo en la paciente con esclerouveítis, pero no habían otras evidencias que apoyaran el diagnóstico de tuberculosis.

El seguimiento de estos pacientes fluctuó entre 1 y 6 meses con un promedio de 1,6 meses (+- 1,6).

TABLA 1
CAUSAS UVEÍTIS ANTERIOR
n=10

Diagnóstico	N° de Casos	Porcentaje
Queratouveítis por herpes zoster	1	10%
Espondilitis anquilosante	1	10%
Síndrome de Reiter	1	10%
Desconocida	7	70%

Todos estos pacientes consultaron por síntomas de inflamación aguda que requirió tratamiento.

En siete pacientes se usó corticoides tópicos, en dos casos corticoides perioculares, en dos casos corticoides sistémicos y un paciente se encontraba en tratamiento inmunosupresor previo. Dos pacientes habían sido sometidos a cirugía ocular previa, dos ojos operados de catarata y uno de glaucoma.

El análisis de la agudeza visual inicial demostró que el 23,1 % de los ojos examinados en este grupo (n= 13), tenían una agudeza visual < de 0,1 y un 76,9 % una agudeza visual > de 0,1, proporción que se mantuvo al analizar la agudeza visual final.

El promedio de agudeza visual inicial fue de 0,45 y el de agudeza visual final de 0,58; encontrando una mejoría promedio de 0,125 +- 0,12 que no fue estadísticamente significativa.

En este grupo, el 30,8% de los ojos evaluados mejoraron su agudeza visual, el 69,2% mantuvo la visión inicial y ninguno empeoró.

Las causas de visión < de 0,1 en estos pacientes fueron glaucoma en afaquia en dos ojos y catarata y glaucoma en un ojo.

Uno de los pacientes de esta serie presentaba visión < 0,1 en ambos ojos.

Uveítis Intermedias (n=5)

Las uveítis intermedias fueron todas diagnosticadas como pars planitis (Tabla 2).

En tres casos de estos cinco pacientes encontramos títulos serológicos positivos para toxoplasmosis.

El PPD fue negativo en todos estos pacientes. El FTA ABS fue negativo en dos pacientes en que se solicitó. Se efectuó angiofluoresceinografía en dos pacientes para evaluación de edema macular.

El seguimiento de estos pacientes fluctuó entre 1 mes y 3 años, con un promedio de 8,6 meses (+- 6,8).

Los motivos de consulta fueron disminución de visión y visión borrosa, y un paciente fue hallazgo de examen. El tratamiento consistió en corticoides perioculares en dos pacientes, corticoides sistémicos en un paciente, corticoides tópicos en un paciente y observación en otro.

Dos pacientes presentaron edema macular que respondió al tratamiento corticoidal.

En este grupo, el 11,1% de los ojos examinados inicialmente (n=9), tenía visión < de 0,1 porcentaje que se mantuvo al analizar las visiones finales. El promedio de agudeza visual inicial fue de 0,43 y el final de 0,58, encontrando una mejoría promedio de visión de 0,14 +- 0,2, que no fue estadísticamente significativa.

En este grupo la visión mejoró en 40% de los ojos, en 60% no hubo modificación y en ninguno empeoró.

Un ojo presentó visión menor de 0,1 debido a una catarata.

TABLA 2
CAUSAS UVEÍTIS INTERMEDIA
n=5

Diagnóstico	N° de Casos	Porcentaje
Pars Planitis	5	100%

Uveítis Posteriores (n=27)

En las uveítis posteriores se efectuó un diagnóstico específico en veinticinco pacientes (92,6%). (Tabla 3). Se encontró toxocariasis en trece pacientes, toxoplasmosis en diez, vasculitis retinal asociada a varicela en uno y neurorretinitis difusa subaguda presunta en otro. En dos pacientes (7,4%) no se logró determinar la etiología. Uno de estos pacientes presentó una vasculitis retinal asociada a encefalitis de causa aparentemente autoinmune, y otro una inflamación aguda del polo posterior. El ELISA, test para toxocara fue positivo (>1/8) en todos los pacientes con diagnóstico clínico de toxocariasis. El estudio serológico para toxoplasmosis resultó positivo en todos excepto en un paciente con diagnóstico clínico de toxoplasmosis. En tres pacientes encontramos evidencias serológicas de infección por toxocara y toxoplasma, pero el cuadro clínico fue característico de una entidad. Se encontró eosinofilia en tres pacientes, dos con diagnóstico de toxocara y un paciente con neurorretinitis difusa subaguda. Encontramos IgG e IgM positivo para varicela en

TABLA 3
CAUSAS UVEÍTIS POSTERIOR
n=27

Diagnóstico	N° de Casos	Porcentaje
Toxocariasis	13	48.10%
Toxoplasmosis	10	37.00%
Vasculitis asociada a varicela	1	3.70%
DUSN	1	3.70%
Desconocida	2	7.40%

uno de los pacientes con vasculitis y ANCA p positivo en el otro. Otros estudios utilizados en la evaluación diagnóstica de estos pacientes fueron el PPD, Rx de Tórax, FTA ABS, ecografía ocular y angiofluoresceinografía retinal.

El seguimiento de estos pacientes fluctuó entre 1 mes y 8 años, con un promedio de 19,5 meses (+- 22,3).

Estos pacientes raramente consultaron por disminución de visión reciente o por síntomas de inflamación; la mayoría consultaban por desviación ocular o mala visión pesquisada en el colegio o fueron derivados para estudio de síndrome de TORCH.

Recibieron tratamiento once de los veintisiete pacientes (40%), indicado por un cuadro inflamatorio ocular activo (cuatro pacientes) o por compromiso sistémico en concomitancia con lesiones oculares de aspecto cicatricial (siete pacientes con toxoplasmosis congénita). En dos pacientes se usó antihelmínticos, en uno asociado a corticoides perioculares; un paciente recibió tratamiento específico para toxoplasmosis asociado a corticoides sistémicos; otro corticoides sistémicos y siete recibieron tratamiento específico para toxoplasmosis congénita.

De los 32 ojos afectados en este grupo se logró cuantificar la agudeza visual en 28. El 60% de los ojos evaluados presentaron visión inicial < de 0,1, proporción que disminuyó a 50% en el análisis de la visión final, diferencia que no es estadísticamente significativa (test Chi cuadrado de Cochrane).

Al comparar las agudezas visuales iniciales y finales de cada ojo, observamos que un 14,3% mejoró, un 82,1% no se modificó y un 3,6% empeoró.

En este grupo encontramos visión menor 0,1 bilateral en dos pacientes.

Las causas de visión menor 0,1 en este grupo (14 ojos), fueron cicatriz macular en ocho, tracción y ectopía macular en uno, microftalmia + catarata en dos, daño retinal difuso en uno, daño nervio óptico en uno y opacidades vítreas en otro.

Uveítis Difusas (n=6)

Todas las uveítis difusas fueron secundarias a infección por toxocara canis (Tabla 4).

Estos pacientes consultaron por visión borrosa de reciente comienzo, síntomas inflamatorios discretos, desviación ocular, o fueron derivados para estudio de lesiones granulomatosas sugerentes de toxocariasis. En cuatro de estos pacientes se encontró un granuloma periférico característico en algún momento de su evolución y en dos un granuloma a nivel del nervio óptico. El ELISA test para toxocara fue > 1/16 en todos los casos. En tres pacientes se encontró además, títulos altos para toxoplasmosis. Se efectuó una ecografía ocular en todos estos pacientes, que reveló lesiones ecográficas compatibles con granuloma por toxocara. En cinco pacientes se efectuó una paracentesis o aspiración vítrea para estudio de ELISA para toxocara, encontrando títulos positivos en humor acuoso o humor vítreo en todos los casos.

TABLA 4
CAUSAS UVEÍTIS DIFUSA
n=6

Diagnóstico	N° de Casos	Porcentaje
Toxocariasis	6	100%

En este grupo el seguimiento fluctuó entre 10 meses y 5 años, con un promedio de 38 meses (+- 19,8).

Cinco pacientes (83,3%) recibieron tratamiento; en cuatro se usaron corticoides perioculares, asociado a antihelmínticos en tres, un paciente recibió tratamiento corticoidal sistémico. En un paciente se efectuó una vitrectomía.

Solamente en un paciente, una niña de 12 años, portadora de una panuveítis granulomatosa con granuloma periférico por toxacara, se obtuvo mejoría de la agudeza visual en concomitancia con el control del proceso inflamatorio. En tres pacientes que presentaban inflamación activa el tratamiento logró controlar la inflamación inicial, con estabilización de la visión final en un solo paciente. En dos casos, a pesar del control inicial de la inflamación, hubo un deterioro visual lento y progresivo en el curso de años. Uno de estos pacientes, con inflamación crónica y bandas vítreas, fue sometido a vitrectomía, con mal resultado, el otro abandonó el control reapareciendo posteriormente con desprendimiento de retina y ptisis bulbi.

En este grupo el 66,7% de los ojos evaluados inicialmente (n=6) presentaron agudeza visual < de 0,1, porcentaje que aumentó a 83,3% en el análisis de las visiones finales. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa (test Chi cuadrado de Cochrane).

De los ojos evaluados un 16,6% mejoró su agudeza visual, en un 33,3% no se modificó y un 50% empeoró.

Las causas de agudeza visual < 0,1 (5 ojos) en este grupo fueron desprendimiento de retina en tres, granuloma del nervio óptico en dos y ptisis bulbi post operatoria en uno.

IV. Resultados Visuales

Agudeza visual inicial

El mayor número de ojos con agudeza visual inicial <0,1 se encontró en las uveítis difusas (66,6%), seguidas de las uveítis posteriores (60,7%), anteriores (23,1%) e intermedias (11,1%) (Tabla 5). Esta diferencia de distribución fue estadísticamente significativa siendo el grupo de las uveítis difusas el de mayor proporción de ojos con visión inferior a 0,1% y el de uveítis intermedias el de menor proporción de ojos con visión inferior a 0,1 ($p < 0,05$).

Agudeza visual final

El mayor número de ojos con agudeza visual final < 0,1 se encontró en las uveítis difusas (83,3%), seguidas de las uveítis posteriores (50%), anteriores (23,1%) e intermedias (11,1%) ($p < 0,05$) (Tabla 6). Al comparar la distribución entre visión inicial < 0,1 y visión final < 0,1 en las distintas localizaciones del proceso inflamatorio, no se observó una diferencia estadísticamente significativa en ninguna de las localizaciones (Fig. 9).

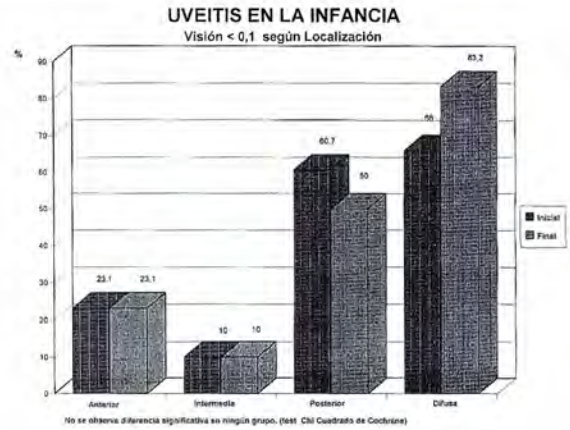


Figura 9

Evolución de la agudeza visual

Al analizar los cambios en la agudeza visual del total de los ojos evaluados en esta serie (cincuenta y seis ojos de cuarenta y ocho pacientes), encontramos que de los treinta y un ojos con agudeza visual

TABLA 5
UVEÍTIS EN LA INFANCIA
Visión inicial < 0,1 en 48 pacientes

	Nº ojos visión < 0,1	Nº total de ojos	Porcentaje
Anterior	3	13	23.10%
Intermedia	1	9	11.10%
Posterior	17	28	60.70%
Difusa	4	6	66.60%
Total	25	56	44.60%
			p < 0,05

TABLA 6
UVEÍTIS EN LA INFANCIA
Visión final < 0,1 en 48 pacientes

	Nº ojos visión < 0,1	Nº total de ojos	Porcentaje
Anterior	3	13	23.10%
Intermedia	1	9	11.10%
Posterior	14	28	50.00%
Difusa	5	6	83.30%
Total	23	56	41.40%
			p < 0,05

inicial > 0,1, treinta continuaban en ese rango de visión al final del seguimiento y uno había pasado al grupo con agudeza visual < 0,1%. De los veinticinco ojos con agudeza visual inicial < 0,1, veintidós mantuvieron su rango de agudeza visual y tres pasaron al grupo con agudeza visual > 0,1. (p= no significativo, test Mc Nemar) (Tabla 7).

Al efectuar el análisis considerando solamente los pacientes que presentaban inflamación activa y que fueron sometidos a tratamiento (veintitrés pacientes), observamos que de los veintidós ojos con agudeza visual inicial > 0,1, veintiuno se mantuvieron en ese rango y un ojo terminó con visión < 0,1. De los nueve ojos con agudeza visual inicial < 0,1, ocho terminaron en el mismo rango y en uno hubo un cambio a agudeza visual final > 0,1. (p = no significativo, test Mc Nemar) (Tabla 8).

DISCUSIÓN

Un 29,1% de nuestros casos de uveítis se presentaron en pacientes menores de 16 años. Esta cifra es superior a la encontrada en publicaciones previas, la que fluctúa entre un 2 y un 19,4%, pudiendo extrapolarse una frecuencia promedio del 8% (Tabla 9). Esta alta prevalencia podría estar relacionada con un mayor porcentaje de uveítis atendidas en forma primaria en nuestro servicio, a diferencia de otras casuísticas, cuyos casos son esencialmente referidos para atención terciaria (1,2,3,4,5,6). También es posible que la proporción de niños en la población general en nuestro medio sea mayor que la encontrada en otros trabajos. Perkins, en 1966 encontró un 5% de uveítis en menores de 16 años, en relación a una proporción de alrededor de un 20% de niños en la población general de Inglaterra (5). En 1991 se estimaba en el área de Salud Sur Oriente de Santiago, una proporción de 54,5% de niños menores de 16 años en la población general (11). Por último, nuestro especial interés en la toxocariasis ocular, patología más prevalente en la infancia, puede haber aumentado la proporción de uveítis pediátrica en esta casuística. A pesar de estas consideraciones, es posible que esta cifra esté reflejando una proporción realmente mayor de uveítis en la infancia en nuestro medio, relacionada con patología parasitaria prevalente en nuestro país.

En esta serie, la distribución entre hombres y mujeres fue semejante en todas las localizaciones.

A diferencia de otros autores (4,5), encontramos un mayor número de pacientes en el grupo de menor edad, probablemente relacionado con el diagnóstico

TABLA 7
UVEÍTIS EN LA INFANCIA
Evolución de visión en 48 pacientes

Visión Inicial	N° de Ojos	Visión Final	
		AV > 0.1	AV < 0,1
AV > 0.1	31	30	1
AV < 0,1	25	3	22
			p=0.62 NS (test Mc Nemar)

TABLA 8
UVEÍTIS EN LA INFANCIA
Evolución de visión en 23 pacientes con inflamación activa

Visión Inicial	N° de Ojos	Visión Final	
		AV > 0.1	AV < 0,1
AV > 0,1	22	21	1
AV < 0,1	9	1	8
			p=NS (test Mc Nemar)

TABLA 9
UVEÍTIS EN LA INFANCIA
Incidencia de Uveítis en Pacientes < de 16 años

	Total Serie	N° Casos	% del Total
Blegvad (1941)	816	20	2,20%
Davis (1953)	400	21	5,25%
Kimura (1954)	810	47	5,80%
Kimura and Hogan (1964)	900	202	10,60%
Witmer and Korner (1966)	434	34	19,40%
Perkins (1966)	2.980	150	5,00%
Markley (1969)	600	75	12,50%
Petrilli (1988)	1.690	194	11,48%
		Promedio Gral.	7,80%

de la toxoplasmosis congénita en el período de recién nacido y con la infección relativamente precoz por toxocara canis en nuestro medio (12, 13, 14).

Un gran número de nuestras uveítis fueron unilaterales. Sólo el 28,2% de los casos presentaba compromiso bilateral, grupo en el cual eventualmente estos cuadros pueden conducir a ceguera. En este grupo etario fueron más frecuentes las uveítis granulomatosas y las uveítis crónicas, lo que se ha descrito en otras series pediátricas (5, 15). En la población general de uveítis, esta relación se invierte, siendo más frecuentes las uveítis agudas y no granulomatosas (16, 17).

En esta casuística, las uveítis posteriores fueron las más frecuentes, constituyendo el 56,3% de los casos, seguidas de las anteriores, difusas e intermedias. Esta distribución es similar a la encontrada en otras series pediátricas (3,5,6) y completamente diferente a la distribución en la población general de uveítis, en que se observa un predominio de uveítis anteriores en la gran mayoría de los estudios (16, 17, 18). Es posible que los casos más leves de uveítis anteriores en la población pediátrica pasen desapercibidos y que los casos de uveítis posterior, generalmente más severos, lleguen a consultar o sean derivados para estudio o manejo.

Logramos obtener un diagnóstico específico en treinta y nueve de los cuarenta y nueve pacientes (81,3%), proporción más alta que la encontrada en la población general de uveítis (17, 19) y en algunas series pediátricas (3,5,6,20). Esto se relaciona con el alto porcentaje de uveítis posteriores en esta población, la gran mayoría de etiología conocida y con el mejor conocimiento y diferenciación de algunos cuadros inflamatorios que actualmente se consideran entidades específicas, como por ejemplo, la pars planitis (21).

En las uveítis anteriores sólo pudimos efectuar un diagnóstico específico en 30% de los casos. A diferencia de lo descrito en otras publicaciones (2,3,5) encontramos un predominio masculino y de uveítis agudas en este grupo. Aunque la asociación sistémica más frecuente en las uveítis anteriores es con la artritis reumatoidea juvenil o enfermedad de Still, no encontramos ningún paciente con esta condición en nuestra casuística (22, 23, 24, 25, 26). Esto podría explicarse por una consulta más tardía de estos pacientes, generalmente en relación a la aparición de complicaciones, o podría expresar una menor incidencia real de esta patología en nuestro medio, que estaría en concordancia con recientes hallazgos de una menor proporción de artritis reumatoidea juvenil en la población chilena (27). Encontramos dos casos de uveítis anteriores asociadas al antígeno de histocompatibilidad HLA B27, una espondiloartritis anquilosante y una enfermedad de Reiter, esta última relativamente poco frecuente en la infancia (24,28). No encontramos casos de uveítis heterocrómica de Fuchs (29), sarcoidosis (24,30), ni tuberculosis (5), todos descritos como causas de uveítis anterior en la infancia.

En las uveítis anteriores se utilizó tratamiento inespecífico (midriáticos y cicloplégicos) asociado a corticoides tópicos, perioculares o sistémicos, en relación a la gravedad del cuadro ocular y a la patología asociada (31). Los pacientes que terminaron con mala visión en este grupo se presentaron inicialmente con un cuadro crónico y secuelas de larga data (catarata y glaucoma).

Las uveítis intermedias fueron todas diagnosticadas por el cuadro clínico característico (21,32). Encontramos títulos positivos para toxoplasmosis en dos de estos pacientes, pero sin otras evidencias clínicas que apoyaran esta asociación (33). A todos

los pacientes se les solicitó el PPD, que resultó negativo. No encontramos otras asociaciones descritas en la literatura (34).

En el tratamiento de las uveítis intermedias se utilizaron corticoides siguiendo las indicaciones clásicas de tratamiento en esta condición (10), privilegiando el uso de inyecciones subtenonianas. Este fue el grupo de mejor pronóstico visual.

Las uveítis posteriores constituyeron la gran mayoría de los casos en esta casuística. La toxocariasis y la toxoplasmosis fueron los diagnósticos específicos más frecuentes. La toxoplasmosis se describe como la primera causa de uveítis posterior en niños (2,3,5,20) y en nuestro medio constituye la etiología más frecuente en adultos (16,17). El diagnóstico se basa fundamentalmente en el cuadro clínico característico; asociado a evidencias serológicas de infección por toxoplasma gondii (15,35,36,37). La gran mayoría de nuestros casos presentaba lesiones cicatriciales con compromiso del polo posterior; algunos asociados a compromiso del sistema nervioso central por toxoplasmosis (hidrocefalia y epilepsia), en cuyo caso las lesiones oculares fueron más severas, con microftalmia y catarata. En estos pacientes se diagnosticó toxoplasmosis congénita, que es la forma de presentación más frecuente en este grupo etario (5,21,35,36). Uno de nuestros pacientes presentó una lesión periférica activa adyacente a otra cicatricial, interpretada como una reactivación de una toxoplasmosis congénita, que no requirió tratamiento. Los pacientes con toxoplasmosis congénita menores de un año, aunque tenían lesiones cicatriciales, fueron sometidos a tratamiento según los criterios actuales (15,38).

La toxocariasis constituyó la primera causa de uveítis posterior en este grupo. Al igual que la toxoplasmosis ocular, el diagnóstico de la toxocariasis ocular es presuntivo, basado en los hallazgos clínicos, asociados a evidencias serológicas de la infección (39,40,41). Se presentó como granuloma periférico, granuloma posterior y granuloma del nervio óptico en estos pacientes, tres formas clínicas descritas en la literatura (14,39,42). La gran mayoría de estos pacientes presentaba un cuadro cicatricial inactivo al ser evaluados, con compromiso importante de la visión en la gran mayoría de los casos. La toxocariasis ocular representa una de las causas importantes de uveítis en otras casuísticas pediátricas (5,6); en nuestro país las condiciones epidemiológicas están dadas para una alta prevalencia de esta enfermedad (14,42,43). Uno de nuestros pacientes fue catalogado como una presunta neurorretinitis difusa subaguda, basado en el cuadro clínico y exhaustivo descarte de otras etiologías (44,45).

No encontramos casos de retinitis por citomegalovirus, rubeola, sarcoidosis, lues ni panencefalitis esclerosante subaguda en esta casuística, todas patologías descritas en la infancia (46,47,48). Tampoco tuvimos ningún paciente con SIDA.

Las uveítis difusas fueron todas secundarias a endoftalmitis por toxocara, cuadro de extraordinaria gravedad, ya que suele conducir a la ceguera del ojo afectado (14,41). El diagnóstico se basó en el cuadro clínico, asociado a un título serológico de ELISA positivo para toxocara, además de una extensa evaluación para descartar otras patologías, fundamentalmente el retinoblastoma. Todos nuestros pacientes presentaron títulos de ELISA en el suero mayores de 1:16. Se ha considerado un título de 1:8 de alta especificidad para el compromiso ocular por toxocara canis (40). De gran ayuda diagnóstica en estos casos fue el hallazgo de títulos positivos de ELISA en humor acuoso o humor vítreo, en cinco pacientes en que efectuamos el estudio (49,50). La ecografía ocular prestó utilidad en el diagnóstico diferencial y en la evaluación de las complicaciones. En nuestra experiencia, los resultados terapéuticos en esta condición no han sido satisfactorios (14). De los cinco pacientes tratados, en un paciente obtuvimos mejoría de la agudeza visual, en dos estabilización de su visión y en otros dos, a pesar del control inicial de la inflamación, se produjo un deterioro visual secundario a bandas vítreas traccionales y desprendimiento de retina, efectuándose una vitrectomía en uno de ellos, con mal resultado. Los corticoides son útiles para controlar la inflamación inicial, pero su rol en los mecanismos involucrados en la inflamación crónica en esta condición no está claro, ni tampoco el rol de los agentes antiparasitarios. La vitrectomía precoz podría dar mejores resultados en casos seleccionados (51). No tuvimos pacientes con oftalmia simpática, Vogt Koyanagi Harada, ni enfermedad de Behcet en esta casuística, patologías que se pueden presentar como uveítis difusa en la edad pediátrica (47, 52, 53).

Las causas más frecuentes de uveítis en nuestra serie fueron la toxocariasis (39,6%), la toxoplasmosis (20,8%) y la pars planitis (10,4%). La toxocariasis y la toxoplasmosis fueron las entidades diagnósticas de peor pronóstico visual, dado que condujeron a un compromiso severo del segmento posterior.

En esta casuística no se observaron modificaciones significativas de la agudeza visual durante el período de seguimiento, tanto en los pacientes que ingresaron al estudio sin signos de actividad infla-

matoria, como en aquellos que presentaban un cuadro inflamatorio activo que requirió tratamiento. Estos resultados se explican en parte por el gran número de pacientes que son vistos tardíamente, con complicaciones o secuelas cicatriciales sin posibilidades de tratamiento, los que constituyeron el 50% de nuestros casos y, también por la existencia de cuadros infecciosos o inflamatorios, que aunque sean tratados en etapa inicial, el curso clínico es tan agresivo, que el daño es irreversible; o cuadros en que, a pesar del tratamiento, se mantiene una inflamación subclínica durante años, conduciendo a un compromiso anatómico y funcional severo.

El pronóstico visual de las uveítis en la infancia en nuestro medio es malo. El 41,1% de los ojos afectados resultaron con visión final < 0,1. En tres pacientes la visión final fue < 0,1 en ambos ojos, dos pacientes con cicatrices maculares por toxoplasmosis y uno con glaucoma secundario a uveítis anterior, determinando una incidencia de 6,25% de ceguera por uveítis en esta población.

Dadas las características epidemiológicas y clínicas de las uveítis pediátricas en nuestro medio, con un gran número de consultas tardías y una alta prevalencia de infecciones parasitarias que se adquieren precozmente en la vida, provocando daño irrecuperable de la función visual, creemos indispensable un enfoque multidisciplinario para el manejo de estas patologías, con énfasis en las actividades de prevención primaria.

RECONOCIMIENTOS

El Sr. Luis Villarroel, del Departamento de Estadística del Centro de Investigaciones Médicas de la Pontificia Universidad Católica de Chile, efectuó los análisis estadísticos.

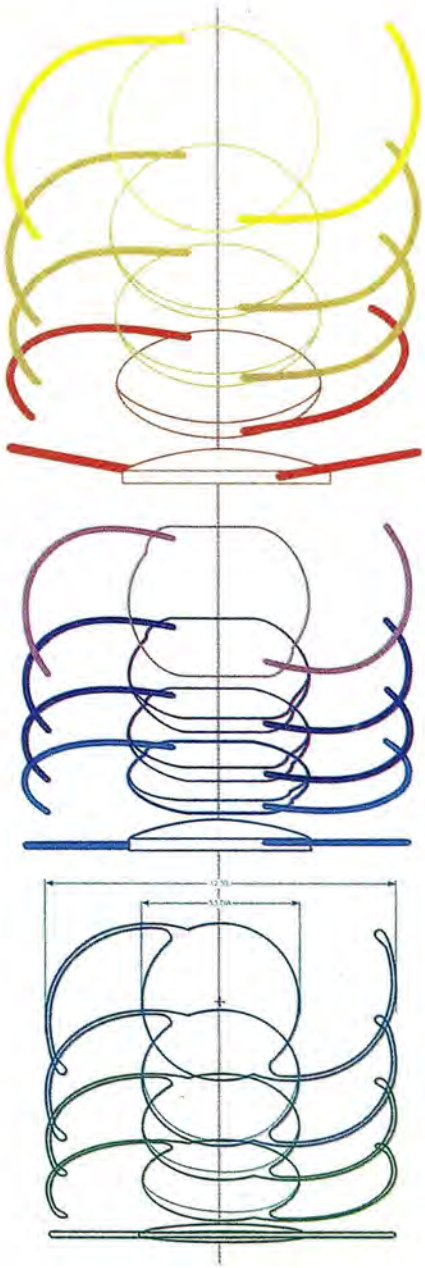
Se agradece a los colegas del Hospital Sótero del Río y del Centro de Diagnóstico de la Universidad Católica que derivaron sus pacientes de uveítis.

REFERENCIAS

1. **Blegvad O.** Iridociclitis and Disease of the Joint in Children. Acta Ophthal (Kbh.), 19, 219, 1941.
2. **Davis M.D.** Endogenous Uveitis in Children. AMA, Arch. Ophthal. 504, 443,454,1953.
3. **Kimura S., Hogan M., Thygeson P.** Uveitis in Children. Arch. Ophthalmol., 51-80-88, 1954.
4. **Kimura S., Hogan M.** Uveitis in Children. Analysis of 274 cases. Tr. Am. Ophthalmol. Soc. Vol. 62-173-192, 1964.
5. **Perkins E.S.** Pattern of Uveitis in Children. Brit. J. Ophthal. 50-169-85, 1966.
6. **Petrilli A.M., Belfort R., Moreira J.B., Nishi M.** Uveitis in Childhood in Sao Paulo. Arq. Bras. Oftalmol., Vol. 51-1-15, 1988.
7. **Witmer von R., Körner G.** Uveitis in Kindesalter. Ophthalmologica, 152-277-282, 1966.
8. **Saari M.K.** The International Uveitis Study Group. Acta Ophthalmologica Suplementum 163:21-28, 1984.
9. **Woods A.C.** Endogenous inflammations of the uveal tract P. 45. Baltimore, Williams and Wilkins, 1961.
10. **Smith R.E., and Nozik R.A.** Uveitis: a Clinical Approach to Diagnosis and Management. Baltimore, Williams e Wilkins, pp 33-44, 1983.
11. **Ministerio de Salud** Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente. Dirección de Atención Primaria.
12. **Perkins E.S.** Ocular Toxoplasmosis Brit. J. Ophthal. 51-1, 1973.
13. **Hogan M.** Ocular Toxoplasmosis Arch. of Ophthalmol. Vol. 72, 5, 592, 1964.
14. **Vega R., Maul de P.E., Noemi I.** Toxocariasis Ocular. Arch. Chil. Oftal. Vol. XLV, 2 N° 15, 1988.
15. **Rothova A.** Ocular Involvement in Toxoplasmosis. Brit. J. Ophthalmol. 77-371-377, 1993.
16. **Vega R.** Uveítis en Hospital Suburbano Sótero del Río. Poster presentado en XV Congreso Chileno de Oftalmología. Santiago 1992.
17. **Villarroel F., Guerrero F., Barahona S.** La uveítis como Expresión de un Modelo Clínico. Arch. Chil. Oftal. Vol XLVI N° 2, 98-102, 1989.
18. **Perkins, Folk** Uveitis in London and Iowa. Ophthalmol. 189-36-40, 1984.
19. **Henderly D., Gensler A., Smith R., Rao N.** Changing Patterns of Uveitis. Amm. J. Ophthalmol. 103-131-136, 1987.
20. **Giles C.L.** Uveitis in Childhood in Duane ED. Clinical Ophthalmol. Vol. 4 Chap. 56. Hagerstown, Md. Harper and Row.
21. **Shepens C.L.** L'inflammation de la region de l'ora serrata et ses sesquells. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 63:113-124, 1950.
22. **Giles C.L.,** Anterior Uveitis in Children AMA, Arch. Ophthal, 70-779-85, 1963.
23. **Kanshi J.J.** Anterior Uveitis in Juvenile Rheumatoid Arthritis. Arch. Ophthalmol. 95-1794-7, 1977.
24. **Kanshi J.J., Shun-Shin G.A.** Systemic Uveitis Syndromes in Childhood. An analysis of 340 cases. Ophthalmology 91-1247-1252, 1984.
25. **Key S.N. III, Kimura S.J.** Iridiocyclitis Associated with Juvenile Rheumatoid Arthritis. Amm. J. Ophthalmol., 80-425-9, 1975.
26. **Smiley W.K.** The Eye in Juvenile Rheumatoid Arthritis. Trans Ophthalmol. Soc. U.K. 94:817-29, 1974.
27. **Talesnik:** Comunicación Personal, 1994.
28. **Ostler H.B., Dawson C.R., Schachler J., Engleman E.P.** Reiter's Syndrome. Am. J. Ophthalmol, 71-896-91, 1971.
29. **Liesegang T.J.** Clinical Features and Prognosis in Fuchs' Uveitis Syndrome. Arch. Ophthalmol. 100-1622-6, 1982.
30. **Cohen K.L., Peiffer R.L., Jr., Powell D.A.** Sarcoidosis an Ocular Disease in a Young Child; a case report and review of the literature. Arch. Ophthalmol., 99:422-4, 1981.
31. **Kanshi J.J.** Care of Children with Anterior Uveitis. Trans Ophthalmol. Soc. U.K. 101-387-90, 1981.
32. **Chester G.H., Blach R.K., Cleary P.E.** Inflammation in the Region of the Vitreaus Base; Pars Planitis. Trans Ophthalmol. Soc. U.K. 96:151-7, 1976.

33. **Schlaegel T.F.** Ocular Toxoplasmosis and Pars Planitis. New York Grune and Strattom Inc., 263-360, 1978.
34. **Boskovich, S.A., Lowder, CY., Meisler, DM., Gutman, FA.** Systemic Diseases ASsociated with Intermediate Uveitis. Cleve Clin J. Med. (U.S.A.) nov-dic. 1993 60(6) P.460-465, 1993.
35. **Pasmanik S.** Toxoplasmosis ocular. Arch. Chil. Oftalmol. Vol XXIII-1 Pag. 31, 1966.
36. **Pasmanik S.** Evolución y Pronóstico de la Toxoplasmosis Ocular Congénita. Arch. Chil. Oftalmol. Vol XXV-2, 1968.
37. **Weiss** Serologic Test in the Diagnosis of Presumed Toxoplasmic Retinochoroiditis. Am. J. Ophthalmol. 109:407-411, 1990.
38. **Lakhanpal:** Clindamycin in the Treatment of Toxoplasmic Retinochoroiditis. Am. J. Ophthalmol. Vol. 96-5-506, 1983.
39. **Duguid I.M.** Features of Ocular Infestation by Toxocara. Brit. J.O. Ophthalmol. 45-789, 1961.
40. **Pollard Z.F., Jarret W.H., Hagler W.S.** *et al.* ELISA for Diagnosis of Ocular Toxocariasis. Ophthalmology 86-743-749, 1979.
41. **Wilder H.C.** Nematode Endophthalmitis. Trans. Amm. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol 55:99-109, 1950.
42. **Ibáñez L.S., Verdaguer T.J., Sapunar J.** Toxocariasis Ocular. Arch. Oftalmol. Vol. XXXVIII 2-47-50, 1981.
43. **Alcaíno A., Tagle I.** Estudio de Enteroparasitosis del Perro en Santiago. Bol Chil. Parasito. 25, 5-8, 1970.
44. **Gass J.D.M., Gilbert W.R. Jr., Guerry R.K., Scelfo R.** Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis, Ophthalmology 85, 531-540, 1978.
45. **Vega R.** Neurorretinitis Difusa Subaguda, caso clínico. Poster presentado en el XV Congreso Chileno de Oftalmología. Santiago, 1992.
46. **Giles C.L.** Uveitis in Childhood-Part II Intermediate. Amm. Ophthalmol. 21-20-22, 1989.
47. **Giles C.L.** Uveitis in Childhood Pars III Posterior. Amm. Ophthalmol. 21-23-28, 1989.
48. **Rob R., Walters G.** Ophthalmic Manifestations of Subacute Sclerosing Panencephalitis. Arch. Ophthalmol. Vol. 83-426,1970.
49. **Felberg N.I., Shields J.A., Federman S.L.** Antibody to Toxocara Canis in the Aqueous Humor. Arch. Ophthalmol. 99-1563-1564, 1981.
50. **Shields J.A., Lerner H.A., Felberg N.T.** Aqueous Cytology and Enzimes in Nematode Endophthalmitis. Am. J. Ophthalmol. 84:319-322, 1977.
51. **Rodríguez A.** Early Pars Plana Vitrectomi in Chronic Endophthalmitis of Toxocariasis. Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 224-3, 218-220, 1986.
52. **Markley T., Long J., Suie T.** Uveitis in Children. Journal Pediatric Ophthal. Vol. 6-3-136-139, 1969.
53. **Smyder D.A., Tessler H.H.** Vogt Koyanagi Harada syndrome. Am. J. Ophthalmol. 90:69-75, 1980.

LENTES INTRAOCULARES DE CAMARA POSTERIOR



Certificados por la F.D.A.

Fabricados en
PERSPEX - CQ
con protección UV. y
Asas de PMMA
100% hechos en U.S.A.

Adicionalmente, usted cuenta con:
Instrumental para Diagnóstico HEINE (Alem.),
Instrumental Quirúrgico KATENA (USA)
Instrumentos Opticos y Oftalmológicos
SHIN - NIPPON (Japón).

Y nuestros servicios tradicionales en:
Lentes Opticos, Anteojos de Sol y
Lentes de Contacto.

Todas sus consultas serán cordial y prontamente atendidas en:

Opticas Schilling
Departamento de Relaciones Médicas
Mac-Iver 22, entrepiso.
Fonos 639 5673
Fax (02) 633 2422 - Telex 240783 OPCHI CL
Casilla 893 - Correo Central
Santiago - Chile.

ópticas
SCHILLING

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 55-70, 1995

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE LA CEGUERA

Dr. FERNANDO BARRÍA VON BISCHHOFFHAUSEN*

RESUMEN

La ceguera en el mundo está aumentando en la medida que la población mundial aumenta y envejece, y debido a la falta de programas para su manejo o prevención. La salud ocular comunitaria en Chile es una realidad desconocida, y es el censo poblacional de 1992 el que nos aporta, por primera vez, información que nos permite estimar la magnitud de la ceguera. Se realiza un análisis epidemiológico de las patologías prevalentes con riesgo de ceguera, como son la catarata, el glaucoma y la retinopatía diabética. En el niño se analizan las principales causas de severa limitación visual, así como se plantea un esquema de clasificación en base a la agudeza visual. En la octava región se realizan varios proyectos de prevención de ceguera que también son descritos. El objetivo de definir esta realidad desconocida, es para poder crear estrategias con criterio de salud pública que permita, por el esfuerzo conjunto del estado y los oftalmólogos, poder controlar la ceguera.

ABSTRACT

World blindness is increasing as world population grows in number and age, associated with a lack of health programs on management and prevention of certain ocular diseases. In Chile there is information of ocular public health only since the population census of 1992. In this paper an epidemiologic analysis on the prevalence of ocular pathologies with risk of blindness (cataract, glaucoma and diabetic retinopathy) is done.

Actualmente la población de Chile bordea los quince millones de habitantes y desconocemos la realidad de la salud ocular comunitaria, o sea, lo relativo al análisis de los casos de ceguera o de limitación visual severa que pudiera orientarnos en la elaboración de programas de prevención de ceguera. No existen evaluaciones epidemiológicas actuales y sólo se podrían estimar cifras en base a referencias extranjeras aplicadas a nuestra población con todas sus limitaciones. Será nuestra misión a largo plazo elaborar parámetros para poder evaluar nuestra realidad y confirmar o desmentir lo aseverado. En el último censo de población de 1992, consideró por primera vez, una consulta sobre discapacidades, evaluando entre otras la ceguera total, lo cual es una información útil, pero podría subestimar el problema de acuerdo a la respuesta de la pregunta en relación a las discapacidades.

La importancia de poder realizar alguna estimación que nos permita saber la salud ocular comunitaria del país, es que con esta información podríamos definir nuestra realidad y comenzar a realizar programas regionales o nacionales que permitan orientar nuestro esfuerzo hacia patología prevalente de ceguera que signifique una mayor eficiencia en su combate logrando un impacto en la comunidad. Sabemos que esto está orientado al servicio público,

*Servicio de Oftalmología Hospital Regional de Concepción.

puesto que la realidad del servicio privado es diferente y cuenta con mejores índices de salud. Con esta información podremos conocer nuestro universo para definir nuestro futuro en salud visual.

¿Qué es ceguera?

La Organización Mundial de la Salud la define en base a la cartilla de optotipos como una visión menor a 20/400 (< 2/50) y una limitación visual severo una visión menor a 20/200 (< 5/50), considerando siempre al ojo de menor visión con la mejor corrección óptica (1) (Tabla 1). Otra definición es la ceguera legal que considera una agudeza visual menor de 20/200. Una definición funcional sería cuando una persona no puede desplazarse por sí sola, impidiéndole además una actividad diaria mínima.

¿Cuál es la magnitud del problema?

Actualmente en 1995, en el mundo deben existir alrededor de 40 millones de ciegos de los cuales 1.5 millones son niños, menores de 16 años (2). De éstos, unos 34 millones se concentran en África y Asia, siendo las causas más frecuentes la catarata, el tracoma, afecciones corneales, déficit de vitamina A y glaucoma. A este nivel la prevalencia de la ceguera fluctúa entre un 0.9% (Asia) a un 1.2% (África), o sea, existen entre 9.000 y 12.000 ciegos por millón de habitantes. En América Latina existirían unos 2.5 millones de ciegos en base a una prevalencia de ceguera de un 0.5% y a una población de unos 500 millones de personas. A lo anterior se agregarían 1.5 millones de personas con una severa limitación visual, o sea con una visión menor a 5/50. Esta prevalencia es dependiente de la edad y es de un 0.07% en los niños (0-15 años) aumentando a un 4.4% en el adulto mayor (>65 años). Las causas más frecuentes de ceguera serían la catarata (50%), glaucoma (15%), leucomas corneales-tracoma y retinopatía diabética (8%). Con lo anterior se puede evaluar el concepto de años de ceguera, el cual es la multiplicación del número de ciegos por los años de sobrevida promedio de este paciente ciego (Tabla 2). De acuerdo a este parámetro, en América Latina se podría estimar que la catarata es la primera prioridad en salud pública o comunitaria con un total de 6.5 millones de años ceguera, y en segunda prioridad se encuentra la ceguera en el niño con 5 millones de años de ceguera siendo esto de importancia de considerar al elaborar prioridades en la confección de programas (3).

En Europa y Estados Unidos la realidad es diferente; existen 3.5 millones de ciegos siendo su prevalencia de un 0.3% y las causas más frecuentes de ceguera la degeneración macular, el glaucoma y la retinopatía diabética.

En el año 2001 se estima que habrán unos 48 millones de personas ciegas en el mundo y este

TABLA 1
DEFINICIÓN DE CEGUERA SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

DEFINICIÓN DE CEGUERA	
Agudeza Visual	
5/5	Normal
< 5/15	Limitación Visual
< 5/50	Severa Limitación Visual
< 2/50 o CV < 10*	Ceguera

*Con corrección óptica-considerar ojo de mejor visión.

TABLA 2
ANÁLISIS DE LAS CAUSAS DE CEGUERA EN AMÉRICA LATINA EN RELACIÓN AL CONCEPTO DE AÑOS DE CEGUERA

CAUSAS DE CEGUERA:

CAUSAS	Num(M)	Porc	años vida	AÑOS CEGUERA
Catarata:	1.3	50%	X5	6.5M
Glaucoma:	0.4	15%	X10	4.0M
Tracoma/Leucoma:	0.4			
Ret. Diabética:	0.2	8%	X5	1.0M
En niños: 0-15 años:	0.1	4%	X50	5.0M

Años de ceguera = Número de ciegos(millones)x años de sobrevida

aumento se relaciona con tres factores que serían: a) crecimiento de la población asociado a su mayor sobrevida, b) la ausencia de programas de prevención de ceguera y c) posibles factores nutricionales por el aumento de la desnutrición en algunas regiones del mundo. Este factor es discutible, pero existen algunas evidencias como que las cataratas se desarrollan más precozmente en grupos desnutridos en África o, por otro lado, la incidencia de diabetes mellitus y de retinopatía diabética es mayor en los grupos migratorios que viven en países desarrollados, lo cual podría relacionarse con la calidad de la alimentación.

El análisis de la ceguera en Chile (5,6) no es fácil y debemos enfrentar tres problemas en él: Primero no existen estudios epidemiológicos, la población está envejeciendo, lo cual va a aumentar algunas patologías, y no existen programas a nivel nacional de prevención de la ceguera a excepción de esfuerzos aislados. No existe un estudio de la prevalencia de ceguera en Chile pero ésta debe estar en un 0.35-0.5%, según lo estimado por el Dr. Foster en el año 1991. El último censo poblacional de 1992 nos ha entregado por primera vez información acerca de la población con discapacidad y se preguntó específicamente por ceguera total, lo cual pudo ser subestimado pero nos dará la primera estimación sobre un problema que se encuentra oculto y que desconocemos por nuestra labor médica, donde difícilmente llegan estos pacientes. En este censo de población se estableció que existía una población de 13.348.401 habitantes de los cuales 41.243 sufrían de una "ceguera total" lo cual da una prevalencia a nivel nacional de un 0.31%. En la octava región esta prevalencia era de un 0.35%. Según este mismo censo la prevalencia según edad es de un 0.07% en el grupo 0-14 años, la cual aumenta a un 2.06% en la población mayor de 65 años (Tabla 3). No existen diferencias en relación al sexo o condición de ruralidad.

Al analizar los grupos etarios en relación al paciente con ceguera total nos encontramos que el 6.6% de la población según el censo de 1992, tenía más de 65 años, y concentra al 43.9% de las personas declaradas ciegas, de lo cual se deduce que es la población de mayor riesgo de ceguera. Con respecto a las causas de ceguera en el adulto sólo podemos realizar alguna estimación de datos a diferencia de la ceguera infantil (16) que ha sido bien estudiado en un trabajo realizado en las escuelas de ciegos del país, aunque puede subestimar el problema al no incluir a niños menores de 6 años ya que no todos los niños ciegos asisten a una escuela de ciegos. De acuerdo a estimaciones un 50% de los pacientes ciegos sería por catarata y si el total pesquisado era de 41.243 existían unos 20.621 ciegos por catarata. El glaucoma sería el 15% de las causas de ceguera equivalente a unos 6.186 ciegos por glaucoma, y por retinopatía diabética un 8% lo que equivale a unos 3.299 ciegos. Los niños de 0-15 años se estima son un 4% de la ceguera con un total de 1.650 niños ciegos, aunque de acuerdo al censo de 1992 había 2.895 ciegos menores de 16 años lo cual da el 7.01% de la ceguera. El censo es una excelente posibilidad de poder estimar nuestra realidad en ceguera pero podría existir una subestimación en relación a la forma de preguntar sobre las discapacidades. ¿Qué discapacidad tiene usted o las personas de su grupo familiar? y puede seleccionar una limitación mayor o puede enmascarar la ceguera en otras limitaciones como deficiencia mental o no consignarse en mayores de 65 años o menores de 5 años. Dependerá de nosotros poder contar en el futuro con alguna información fidedigna orientando algunas preguntas del censo.

Otra forma de evaluar las causas de ceguera son

TABLA 3
PREVALENCIA NACIONAL DE CEGUERA Y SU DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPOS ETARIOS DE ACUERDO AL CENSO DE POBLACIÓN DEL AÑO 1992

		Edad (años)	*Prevalencia*
Población Nacional:	13.348.401 Habitantes		
		0-14	0.07%
Población con "Ceguera Total"	41.243 Habitantes	15-24	0.11%
		25-39	0.13%
		40-49	0.27%
		50-64	0.69%
		65 y más	2.06%
PREVALENCIA NACIONAL:	0.31%	*Fuente:* Censo de Población de 1992	

TABLA 4
ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA Y LA INCIDENCIA DE CIEGOS POR CATARATA, EN ZONAS SIN PREVENCIÓN DE LA CEGUERA

Prevalencia: 50% del total de ciegos:
3.000 ciegos/millón de habitantes

incidencia: 20% prevalencia
600 ciegos por catarata al año/millón de habitantes

las pensiones de invalidez (7,8), que son de gran valor, para saber las causas de ceguera en personas en edad laboral, lo cual explica por qué la catarata no aparece como causa frecuente. En este grupo también existen personas que si bien es cierto no son ciegas, su agudeza visual no le permite realizar su labor profesional.

Para continuar voy a referirme a las principales causas de ceguera realizando estimaciones y análisis epidemiológicos. Agregaré al final un análisis del niño con severa limitación visual o limitado visual.

CATARATA

Es la mayor causa de ceguera y se estima que es la causa de un 50% de los ciegos en zonas sin planes de prevención de ceguera, lo cual podría significar unas 3.000 personas ciegas por catarata por millón de habitantes. Esta prevalencia es sólo afectada por el nivel de cirugía que se realice, el cual debiera ser un equilibrio dinámico que neutralice el aumento y el envejecimiento de la población y contrarrestar la incidencia anual de ciegos por catarata que se ha estimado en un 20% de la prevalencia, o sea, al año se agregan a la población unos 800 ciegos nuevos por catarata, por millón de habitantes, considerando una prevalencia de 0.5% (Tabla 4). Un número similar de personas tiene una severa limitación visual por catarata, o sea, una agudeza visual menor de 5/50.

Para poder controlar la ceguera por catarata debiéramos poder controlar la incidencia de la ceguera por catarata, lo cual serían unas 600 cirugías al año en una población de un millón de habitantes. Si analizamos lo demostrado en el programa de atención primaria realizado en la provincia de Arauco (en publicación), un 30% de los pacientes operados eran ciegos o con severa limitación visual, por lo cual debiéramos operar unas 2.000 cirugías al año por millón de habitantes para controlar la ceguera por catarata.

META
OPERAR 2.000 CATARATAS/AÑO/MILLON HABITANTES

La forma de detectar las personas ciegas por catarata es mediante la toma de agudeza visual. Esto no es complejo y debiera educarse para tomar la agudeza visual a un nivel primario que permita priorizar a los pacientes enviados en interconsultas a los centros de referencias (Ciego > severo limitación visual > unilateral) y así todo paciente mayor de 60 años con visión menor a 20/200 deban ser evaluados para clasificar su ceguera. La captación de pacientes ciegos de la comunidad debe realizarse a través de contacto con los líderes comunales ya sea religiosos, políticos, vecinos, etc., que trabajan por su comunidad y podrán captar y traer a los pacientes con su poder de convencimiento, ya que como sabemos muchos de ellos ciegos, pobres y ancianos no van a llegar en forma espontánea. Estos líderes comunales son interlocutores válidos para lograr indicarle a la comunidad que la cirugía es una alternativa válida de tratamiento venciendo el temor de estos pacientes.

Sin ninguna duda una gran limitación es la resolución quirúrgica de la catarata por los múltiples problemas que existen en la salud estatal. En el servicio de oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción y como complemento del programa de atención primaria, realizado en la provincia de Arauco, permitió operar a 150 pacientes de una zona rural, pobre, con nulo acceso a oftalmología, de los cuales un 30% eran ciegos bilaterales por catarata (Tabla 5). Un estudio nacional en San

TABLA 5
CIRUGÍAS REALIZADAS EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL CLÍNICO REGIONAL DE CONCEPCIÓN EN EL MARCO DEL PROGRAMA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN OFTALMOLOGÍA REALIZADO EN LA PROVINCIA DE ARAUCO, DURANTE LOS AÑOS 1992, 1993 Y 1994

CIRUGÍAS REALIZADAS EN LA ZONA DE ARAUCO:

PLAN DE ATENCIÓN PRIMARIA
PLAN SIGHT FIRST
MUNICIPALIDAD DE CONCEPCIÓN
Años 1992-1993-1994

PROCEDIMIENTO	Número	Porcentaje	
CATARATA	478	63.65%	
GLAUCOMA	106	14.11%	
TRAUMA OCULAR	55	7.32%	(heridas perforantes: 38)
Obstrucción Lagrimal	31	4.13%	
Estrabismo	30	3.99%	
Cirugía de Córnea	17	2.26%	(queratoplastía: 12)
Cirugía de Párpado	8	1.07%	(tumores de párpado: 5)
Retinoblastoma	4	0.53%	
Otras:	22	2.93%	
TOTAL:	751	100,00%	

Vicente de Tagua-Tagua (9) seleccionó a 1.179 personas mayores de 50 años con una visión inferior a 1/10 en un ojo. De éstos, 155 (13.1%) tenían una catarata operable siendo la mitad de ellos ciegos bilaterales. Llama la atención que 23 pacientes (14.8%) no deseaban ser operados, lo cual también se ha constatado en los pacientes con cataratas pesquisados en la atención primaria realizada en la provincia de Arauco. El mejorar el flujo quirúrgico, a un nivel estatal, pasa necesariamente por incrementar la técnica de facoeresis con anestesia local, implementar pabellón con instrumental adecuado o en su defecto con esterilizadores rápidos para un mayor uso del material disponible y el poder contar con lentes intraoculares, cumpliéndose este último punto en el programa del adulto mayor, del Ministerio de Salud, que nos provee de lentes intraoculares a mayores de 65 años. La ceguera por catarata aumenta día a día y esto se relaciona a que existen muchos oftalmólogos que no operan catarata por múltiples razones, como también a que el estado no entrega lo básico para realizar un buen trabajo.

En América Latina suponemos que existen 1.3 millones de ciegos por catarata, los cuales se concentran fundamentalmente en sectores de mayor pobreza de la región. En Chile no sabemos la magnitud de la ceguera por catarata; pero a lo menos debiera ser un 50% de los ciegos totales que de acuerdo al último censo poblacional de 1992 eran 41.243, o sea, existirían unos 20.621 ciegos por catarata. Sin embargo, de éstos el 50% son ancianos y pobres por lo cual su acceso a una atención oftalmológica a nivel estatal es nulo y deben ser detectados por los líderes comunales. De acuerdo a nuestras estadísticas del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción, sólo un 46% de las cirugías de cataratas se realizan en mayores de 65 años. Es importante lograr establecer programas de prioridades para poder operar al paciente pobre y ciego por catarata, para lo cual se requiere mejorar el flujo quirúrgico en los hospitales del estado, lo cual significa operar con anestesia local, mejorar el equipamiento quirúrgico-instrumental y proveer de Lentes Intraoculares a estos pacientes. En Chile, de acuerdo a datos aportados en el curso de evaluación de la atención oftalmológica de Chile por el Dr. César Vicencio, se operan alrededor de 1.000 cirugías de cataratas por millón de hbtes al año, lo cual es insuficiente en el sentido de su distribución geográfica y en su atención hospitalaria-privada. Este índice llamado Rango Quirúrgico de Catarata (cataratas operadas/millón de

población al año) llega a 6.000 en Estados Unidos, 2.000 en el Reino Unido, a 1.000 en Chile lo cual es la mitad de lo necesario para controlar la ceguera por catarata, aunque muy superior a las 300 de países pobres. A continuación se muestra un resumen de la realidad de la ceguera estimada para la VIII Región (Tabla 6).

GLAUCOMA

La definición de glaucoma es bastante compleja, pero podríamos resumirlo como "un nivel de presión intraocular que daña al nervio óptico y que produce una pérdida visual periférica y al final central". La prevalencia del glaucoma se puede estimar, de acuerdo al estudio de Baltimore (10,11) en un 2% de la población mayor de 40 años (Figura 1) pero según los factores de riesgo varía entre un 1-3% de la población. Los factores de riesgo para el glaucoma crónico simple de ángulo abierto son la edad (aumento de 4-5x de 40 a 70 años), la raza (la raza negra aumenta 3-4x en relación a la raza blanca), antecedentes familiares (aumento de un 3x) o el nivel de presión intraocular (aumento de 5x en PIO sobre 24 mm Hg). Otros factores oculares serían la pseudoexfoliación, pigmentación, miopía o factores sistémicos como hipertensión arterial, diabetes mellitus o migraña.

El glaucoma es un gran problema en salud pública y esto se relaciona con ser la segunda causa de ceguera, que potencialmente podría evitarse con un manejo adecuado y que al no conocer su historia natural no se puede diagnosticar en forma precoz. No existe una relación directa entre el nivel de presión intraocular y el daño al nervio óptico y no se conoce la interacción entre la baja de la presión y

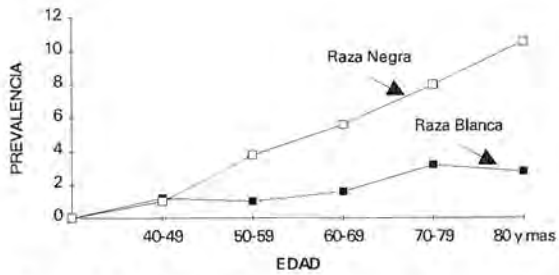


Figura 1. Distribución de la prevalencia de glaucoma según edad y raza de acuerdo al estudio de Baltimore. 1991

TABLA 6
CIRUGÍA DE CATARATA

	Num x Año	Rango quirúrgico de cataratas
Nacional	13.000	1000 cirugías por millón de hbtes/año
Regional*	1.240	696 cirugías por millón de hbtes/año
Hosp. Concepción*	520	775 cirugías por millón de hbtes/año

*valores estimativos

REALIDAD DE LA OCTAVA REGIÓN

	Núm
Población asignada	1.784.735
Prevalencia Ceguera	0.50%
Número de personas ciegas	8.908

Catarata	Estimado	Número
Prevalencia	50% ceguera	4.454
Incidencia	20% prevalencia	890

30% facoeresis se realizan en pacientes ciegos:	Necesidad	2.967
	Se operan	1.240

En resumen se opera el 42% de la necesidad para controlar la ceguera por catarata.

la progresión del daño lo cual no permite asumir criterios rígidos de actuar. A pesar de no conocer la historia natural ésta se podría subdividir en etapas de acuerdo a la pérdida visual (Figura 2). Lo primero que sucede es el daño y posterior muerte de las células ganglionares lo cual podría comenzar entre los 30 y 40 años, posiblemente en forma más precoz en la raza negra. Una etapa precoz agrupa al 45% de los pacientes con glaucoma donde sólo se evidencian alteraciones paracentrales en el campo visual con papila normal y donde desconocemos el rol que jugaría el nivel de la presión intraocular. Esta etapa es un eterno desafío de difícil diagnóstico donde el campo visual computarizado tiene su máxima utilidad. Es posible que en el futuro podamos evaluar la capa de células ganglionares o hacer un patrón genético analizando el ADN y podamos diferenciar personas con alto riesgo de glaucoma. Es frecuente establecer esta etapa en un paciente en el ojo contralateral de un ojo con glaucoma y el diagnóstico estaría más referido a una consulta privada o al análisis de un caso, que a grandes campañas de detección masiva de glaucoma. Una etapa moderada de daño agrupa al 25% de los pacientes y se detectan cambios evidentes al campo visual con escotomas de Bjerrum y la papila sufre un aumento de la excavación óptica, siendo importante el aumento de la excavación en el sentido vertical 0,6 o mayor. Hasta esta etapa la presión intraocular se podría considerar como un factor de riesgo donde se podría concluir que a mayor nivel de presión este daño se iniciaría en forma más precoz y evolucionaría más rápido a etapas más avanzadas. Una etapa tardía compromete al 20% de los pacientes y existe un campo visual tubular con grandes cambios en las papilas ópticas. A este nivel la progresión del daño tiene una relación directa con el nivel de la presión intraocular. La última etapa es la ceguera que afecta al 10% de los pacientes con glaucoma y es irrecuperable.

A nivel de salud pública o campañas de detección debieran ser detectadas las etapas de daños moderados o tardíos y es donde podríamos orientar nuestros esfuerzos para lograr prevenir la ceguera, para lo cual debiéramos realizar un screening masivo seleccionando a pacientes con una presión intraocular elevada o una papila con excavación mayor o igual a 0.6 en el sentido vertical. En este sentido será una discusión eterna cuál nivel de presión intraocular se podría considerar de riesgo para continuar el estudio, considerando que una presión de 21 mm Hg tiene una sensibilidad de un 50% y un valor predictivo de un 10%, por lo cuál se recomienda un nivel de presión intraocular con el tonómetro de Schiotz de 24 mm Hg o más. Por otro lado se debe tener presente que el estudio de Baltimore

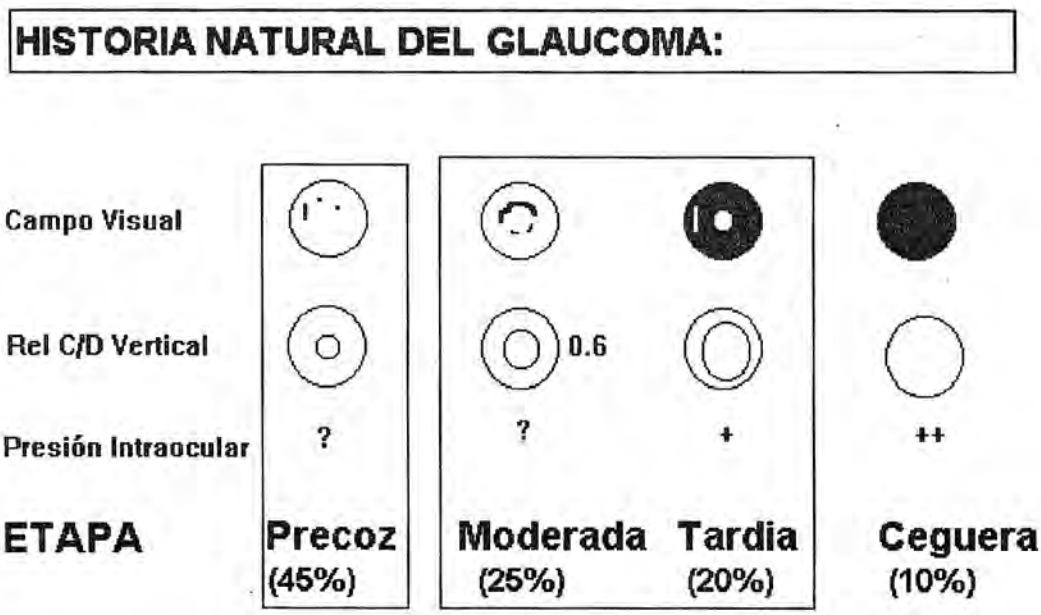


Figura 2. Esquema de la Historia natural del Glaucoma considerando la frecuencia de las diferentes etapas de progresión del daño.

también detectó que en los casos nuevos de glaucoma detectados casi la mitad tenían una presión intraocular normal al momento de su screening inicial, o sea al realizar sólo una toma de presión. En Chile se realiza el DIA G, lo cual sin duda es un gran esfuerzo pero de un rendimiento pobre en cuanto al diagnóstico y porque no permite continuar el estudio de muchas personas con niveles de presión altos. Sin embargo, es valioso poder realizar durante este día una labor de educación a la comunidad con respecto al glaucoma como una enfermedad relativa a la edad, pero sobre todo insistiendo en controles posteriores evitando la falsa sensación de normalidad de una presión intraocular baja. Un análisis de lo obtenido en Concepción durante el día G se muestra en Tabla 7.

Un análisis epidemiológico se podría realizar en base al último censo de 1992: existía una población mayor de 40 años de 3.707.782 personas. La prevalencia de glaucoma no es conocida pero se podría estimar en un 2% por lo cual deberían haber unas 74.156 personas con glaucoma, o sea unos 5.550 casos de glaucoma por millón de habitantes. Al considerar su historia natural un 45% de los casos son de etapa precoz, de difícil diagnóstico y un 10% tiene ceguera, lo cual es irrecuperable. Por lo tanto, nuestro esfuerzo a nivel de salud comunitaria sería el poder detectar los pacientes en etapas moderadas o tardías para evitar su ceguera, lo cual corresponde al 45% del total y por lo tanto nuestra meta sería detectar y tratar unos 2.400 casos de glaucoma moderado o tardíos por millón de habitantes para evitar su evolución a la ceguera dirigiendo esto a la población de riesgo que es el grupo mayor de 40 años. El screening a nivel comunitario debiera terminar con un campo visual a todo paciente que tuviera una presión intraocular al tonómetro de Schiotz de 24 mm Hg o más o una papila con excavación vertical de 0.6 o más. Esta evaluación requiere de personal entrenado o capacitado en oftalmología.

META:

Dg 2.400 CASOS MOD-TAR GLAUCOMA/AÑO/MILLÓN HBTES

No podría dejar de realizar algún comentario con respecto al tratamiento del glaucoma, cuya meta es detener la progresión del daño por glaucoma, lo cual es difícil de cuantificar, pero necesariamente en la actualidad debe ser por medio de evaluar campos visuales y no por niveles de presión intraocular. Sin ninguna duda debe iniciarse un tratamiento médico pero si hay signos de progresión o si no existe la seguridad de un tratamiento médico adecuado debe indicarse un tratamiento quirúrgico primario evitando tratamientos médicos crónicos, los cuales tienen un costo a veces poco accesible (Beta-Bloqueadores: 10 frascos al año al precio de costo vendido en COALIVI, Concepción es de 26.000 a 62.000 pesos) o podría producir cambios crónicos en la conjuntiva como se han descrito con la pilocarpina, lo cual reduce en pronóstico quirúrgico a posterior. La cirugía primaria o inicial tendría la ventaja de poder controlar mejor el nivel de la presión intraocular y producir una menor pérdida de campo visual (Figura 3) en un seguimiento de 5 años según ha sido descrito, entre otros, por Hitchinson & Mingal.

TABLA 7
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ACUERDO AL NIVEL DE PRESIÓN INTRAOCULAR DETECTADA DURANTE EL DÍA G EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS: AÑOS 1992-1994. CONCEPCIÓN, CHILE.

DÍA G: GLAUCOMA		TOMA DE PRESIÓN OCULAR	
SOC. OFTALMOLOGÍA DE CHILE-COALIVI-SERVICIO DE SALUD			
Detalle	1992	1994	
Examen	3.058	3.387	
Sospecha	164	108	(PIO > 21 mm Hg)
	5.36%	3.19%	

TRATAMIENTO MEDICO:

COSTO: 20.000 a 56.000 PESOS / AÑO

10 frascos Timolol (1000-3500) - Betaxolol (1600-5600)

Cambios en conjuntiva: inflamación cronica (Pilocarpina)

CIRUGÍA PRIMARIA: MEJOR CONTROL DE LA PIO
MENOR PÉRDIDA CAMPO VISUAL
(follow up 5 años).

Figura 3. Análisis del tratamiento del glaucoma:

RETINOPATÍA DIABÉTICA:

La diabetes es una enfermedad metabólica que se puede dividir en a) Tipo I que es severa y afecta al niño o al adulto joven, de rara frecuencia, y b) Tipo II que afecta al adulto de edad media o mayor y que es mucho más frecuente. Esta retinopatía diabética es una enfermedad retinal con diferentes estados evolutivos que traducen un aumento de la permeabilidad vascular, un cierre vascular retinal y una neovascularización. Es la causa más importante de ceguera en la población laboral en países industrializados y ha comenzado a ser una causa importante en países en vía de desarrollo. Es particularmente alta su incidencia en grupos inmigrantes en países desarrollados.

La prevalencia de la diabetes es aproximadamente un 3% de la población y ha ido aumentando en la medida en que se ha disminuido su mortalidad, asociado al hecho de que el 50% de estos pacientes no conoce su condición de diabético. La prevalencia de cualquier etapa de la retinopatía diabética es de un 20% del total de los diabéticos, por lo cual se supone que existen alrededor de 6.000 casos por millón de habitantes. La prevalencia de cegueras en estos casos es de un 5% de las retinopatías diabéticas o sea existen alrededor de unos 300 ciegos por millón de habitantes por esta causa, lo cual equivale del 5% al 10% del total de las cegueras en países de América Latina. De acuerdo al estudio epidemiológico de Wisconsin (12), un 0.03% de la población desarrolla al año el edema macular diabético y un 0.02% adicional desarrolla al año una retinopatía proliferativa, siendo ambas condiciones necesario pesquisarlas precozmente para realizar un tratamiento oportuno. De lo anterior se deduce que, a lo menos, un 0.05% de la población necesita recibir tratamiento al año, lo cual significa aproximadamente tratar unos 500 casos de retinopatía diabética por millón de habitantes. Esto es lo que debemos detectar en la población mediante un screening de fondo de ojo para posteriormente ser tratados antes de que lleguen a la ceguera.

META: Dg y Tto

500 CASOS riesgo ceguera/año/millón hbte

El factor de riesgo más importante para desarrollar una retinopatía diabética sería la duración de la diabetes (Figura 4). En la diabetes tipo I la prevalencia de la retinopatía aumenta hasta llegar casi al 80% alrededor de los 15 años, a diferencia de la diabetes tipo II donde ya existen algunos casos al ser diagnosticada la diabetes, aumentando su prevalencia hasta un 20% alrededor de los 15 años. Otros factores de riesgos serían la presencia de nefropatías, neuropatía diabética, hipertensión arterial. El embarazo puede acelerar la evolución de una retinopatía, lo cual también puede suceder al controlar en forma muy rápida la glicemia de un paciente des-

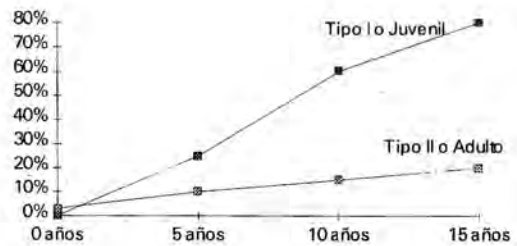


Figura 4. Prevalencia de retinopatía diabética de acuerdo a la duración de la Diabetes Mellitus.

compensado en forma crónica. La cirugía ocular, como una facoeresis también puede agravar una retinopatía.

En la VIII Región un equipo multidisciplinario, liderado por el Dr. Raúl González R. realiza desde el año 1992 un screening masivo de fondo de ojo a pacientes diabéticos. En un período de seis meses el año 1992 (13) se examinó a 1.019 pacientes diabéticos detectando retinopatía diabética en el 27.5% de los ojos examinados. De estos ojos con retinopatía, un 11.4% correspondía a una retinopatía proliferativa, constatándose buena agudeza visual en un 30% de ellos lo cual nos indica que la visión no es un buen parámetro de screening para el paciente diabético. Otro hecho relevante fue que 330 pacientes (32.4%) nunca habían sido vistos por un oftalmólogo.

CEGUERA EN EL NIÑO

La ceguera en el niño está definida como una agudeza visual menor de 20/400 en el mejor ojo de una persona bajo la edad de 16 años (14). No existe buena información de la prevalencia de la ceguera infantil en América Latina pero está estimada en 0.05% de la población infantil (0-15 años). Si consideramos una población de un millón de habitantes con un 40% de niños, existirían unos 200 niños ciegos por millon de habitantes, lo cual nos daría aproximadamente unos cien mil niños ciegos en América Latina (Tabla 8). De acuerdo al censo poblacional de 1992 en Chile existía una población de 3.929.468 niños por lo cual existirían unos 2.000 niños ciegos. Las causas pueden ser clasificadas desde un punto de vista anatómico en relación al sitio de la lesión o etiológico en relación a que sean de causa hereditarias, intrauterinas, perinatales o adquiridas. Existe una gran variedad en relación a las causas de ceguera en el niño (15) y es común que en áreas pobres del continente hasta un 25% de las causas de ceguera sea debido a una afección corneal por mal nutrición o infección. La catarata es responsable entre un 10% al 20% de la ceguera infantil siendo el glaucoma la causa de alrededor de un 10% al 15%. Estas dos últimas causas pueden estar relacionadas con la infección de rubeola en el embarazo aunque no es claro qué importancia tiene esto actualmente en Latinoamérica. Las enfermedades retinales son las causas más importantes sobre todo en zonas urbanas y son hereditarias o en relación a la retinopatía en prematuro que ha ido aumentando debido a la mejoría en los cuidados perinatales y en la sobrevida de niños de muy bajo peso.

Las causas de ceguera infantil han ido rápidamente cambiando y es así como se ha ido erradicando la enfermedad corneal. La inmunización con rubeola pudiera tener un efecto de reducir la incidencia de la catarata o el glaucoma congénito. Es necesario revisar los cambios en los patrones de la ceguera infantil en cada país para desarrollar en forma apropiada la prevención y el cuidado terapéutico que reduzca la ceguera infantil y con ello el número de años de ceguera de las causas evitables de la ceguera infantil. Para lograr determinar el patrón de esta ceguera infantil se puede analizar los registros que en el hospital existen de niños ciegos o mejor aún analizar las escuelas de ciegos. En Chile existe un estudio de la ceguera infantil realizado por los Drs. Gilbert, Cánovas, Kochsck y Foster (16) que logran estimar una prevalencia entre 0.2-0.6 ciegos en 1.000 niños. Otra afirmación importante del estudio es que un total de 123 niños con severa pérdida visual (47% del total de niños) pudieron potencialmente evitarse la ceguera con servicios preventivos o curativos en el momento oportuno (Tabla 9).

TABLA 8
CAUSAS DE CEGUERA INFANTIL ESTIMATIVAS
EN AMÉRICA LATINA
AÑO 1994

CAUSAS DE CEGUERA EN EL NIÑO:		
Causas		
R.O.P.	18%	Cuidado Perinatal
Catarata	15%	Rubeola-Consanguinidad
Glaucoma	8%	Rubeola
Atrofia Optic	6%	Hipoxia Perinatal
Leucoma	5%	Def. Vit. A-Tto Úlcera Corneal
Otras	48%,	

TABLA 9
RESUMEN DEL ESTUDIO DE CEGUERA INFANTIL EN CHILE. 1993

Arch Chil Oftal 50(2) 49-53. 1993

ESTUDIO DE CEGUERA INFANTIL CHILE

Kocksch R., Canovas R., Gilbert C. y Foster A:

Análisis: 318 niños de Escuelas de Ciegos
Severa Pérdida de la Visión (OMS): 267

CONTROL DE LA CEGUERA INFANTIL

	Núm	
CAUSAS PREVENIBLES:	46	Inm. Rubeola (16) Consejo Genético (18) Tto. Leucoma Corneal (12)
CAUSAS POSIBLES:	48	Retinopatía prematuro
TRATABLES	39	Catarata (19) Glaucoma (15) Desprendimiento retina (5)

RESUMEN:
123 niños (47%) pudieron potencialmente evitar la ceguera

A continuación vamos a describir las principales causas de ceguera infantil con relación a algunos aspectos que consideremos de importancia y remarcar algunos parámetros epidemiológicos o clínicos.

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Es actualmente la causa más importante de ceguera infantil en Chile agrupando alrededor del 18% de los niños de escuelas de ciegos (16). La retina completa su desarrollo intrauterino a nivel del sector nasal al octavo mes, pero sólo llega hasta el ecuador en la retina temporal dejando expuesto este sector a cambios patológicos. La retinopatía del prematuro está relacionada con factores de riesgo como un peso del recién nacido menor de 1.500 grs y la edad gestacional menor de 32 semanas (17). En relación al peso se considera que alrededor de un 90% de un recién nacido con menos de 750 grs tiene algún grado de retinopatía al prematuro y esto llega casi al 60% en un recién nacido con menos de 1.200 grs. En países donde el cuidado perinatal incluye un buen monitoreo de oxígeno como es el caso de Estados Unidos el peso como factor de riesgo baja a 1.300 grs. Otro factor de riesgo discutible podría ser un recién nacido que ha estado más de un mes sometido a oxigenoterapia. En un estudio de la ceguera infantil en Chile (16) se demostró un incremento real en el número de niños ciegos por retinopatía del prematuro en el grupo etario de 0 a 10 años. Esto se expresa en que la proporción de niños con pérdida severa de la visión en el grupo de 0 a 10 años es mayor que en el grupo de más de 10 años (24,1% vs 10.3%), lo cual sugiere que es un problema creciente en Chile.

El screening de fondo de ojo, con oftalmoscopio indirecto y lupa de 28 dioptrías, debería realizarse alrededor de las 31 semanas post-gestacional, lo cual equivale a la sexta semana después del nacimiento, donde con el examen es posible detectar el 95% de los casos de retinopatía del prematuro. Se completa el estudio dos semanas después y se puede dar de alta al niño que no tenga retinopatía en este segundo screening o si la retinopatía ha regresado o se ha vascularizado hasta la periferia.

En un análisis de los casos del estado tres plus o superior que necesita tratamiento debiéramos considerar que existe una incidencia de aproximadamente nueve pacientes por millón de habitantes al año que van a necesitar tratamiento lo cual debiera ser una cifra también aplicable a Chile.

CATARATA EN EL NIÑO

Es una opacidad del cristalino que produce una reducción de la visión en edades entre 0 y 15 años.

TABLA 10
ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA DE LA CATARATA CONGÉNITA NO TRAUMÁTICA Y SUS CAUSAS ETIOLÓGICAS

CATARATA CONGÉNITA:

Incidencia: 10 casos nuevos/millón hbtes/año

Causas:		
Hereditarias	25%	
Rubeola	20%	Prevenible: 75% cat. nuclear
Otras	5%	
Desconocida	50%	

Es causante del 15% de la ceguera infantil, y su incidencia es de aproximadamente 10 nuevos casos al año por millón de habitantes, lo cual daría una relación de uno a dos mil nacimientos. Las causas (Tabla 10) pueden ser divididas en a) causas no traumáticas como las hereditarias, la rubeola y la de causas desconocidas o b) causas traumáticas que generalmente son de un solo ojo y por lo tanto no producen ceguera. La incidencia de rubeola en las cataratas en el niño es algo desconocido en América Latina, pero no existe ninguna duda que existe una relación directa entre las crisis epidémicas de rubeola cada 4 a 6 años y el aumento en la incidencia de la catarata infantil. Un estudio demostró que la rubeola era la causa de hasta el 25% de las cataratas congénitas en menores de un año. También se describió la morfología constatando que producía el 77% de las cataratas nucleares y cuando la catarata no era nuclear no era causada por rubeola. La inmunización de la rubeola es un factor importante en el control primario de la ceguera infantil si se logra una cobertura adecuada superior al 90%. En Estados Unidos se realiza al año en todos los niños con la vacuna triple (paperas, rubeola y sarampión), pero existe la duda de los niveles de anticuerpos a lo largo del tiempo, lo cual sugiere la necesidad de refuerzos.

Su tratamiento, si está indicado, es quirúrgico y debe ser precoz. El mayor problema que tenemos es con respecto al seguimiento a largo plazo, tal como lo demuestra un estudio realizado en nuestro servicio por la Dra. Renate Kocksch. La corrección óptica de la afaquia sigue siendo el gran problema y debemos contar con la ayuda de un servicio de visión subnormal que nos ayude siendo nuestra meta: "ningún niño afáquico debiera estar sin su corrección óptica" para lo cual debiéramos procurar un fondo de dinero que permita ayudar a estos niños, sobre todo a aquellos de escasos recursos, ya sea para su corrección con lentes de contacto o con lentes al aire o ser más agresivos y colocar más lentes intraoculares.

PROBLEMA:

CORRECCIÓN ÓPTICA DE LA AFAQUIA

Meta: NINGÚN NIÑO SIN CORRECCIÓN

F.O.A.: Fondo de Dinero ayuda al niño operado

GLAUCOMA EN EL NIÑO

El glaucoma en el niño es el aumento de la presión intraocular que produce daño al nervio óptico en niños de edades de 0 a 15 años. Es causante del 10% de los niños ciegos en las escuelas de ciegos y tendría una incidencia de unos 2 casos por millón de habitantes al año. El control primario incluye la inmunización con rubeola o el consejo genético en algunos casos. Su tratamiento es quirúrgico, tratando la ambliopía posterior y los errores refractivos también, apoyándonos en muchos casos en los servicios de visión subnormal.

Para completar el análisis de la población infantil deseo considerar al niño que sufre una severa limitación visual o una limitación visual, que si bien no son ciegos deben ser considerados en el contexto de salud comunitaria y de nuestra labor oftalmológica (Tabla 11).

TABLA 11
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN INFANTIL SEGÚN LA AGUDEZA VISUAL ESTIMANDO PROPORCIÓN, SU NÚMERO Y SU DERIVACIÓN

AGUDEZA VISUAL EN EL NIÑO:			Población: 1.000.000 hbtes. 40% niños 0-15 años	
			Num	
Ciegos	<3/50	0.05%	200	Escuelas de Ciegos
S.L.V.	<5/50	0.05%	200	Servicio de Visión Subnormal
L.V.	<5/15	0.5%	2.000	Error refractivo severo
M.L.V.	<5/7.5	5%	20.000	
Normal	**.5/5**	**94%**		

Un niño con Severa Limitación Visual (SLV) es aquel cuya visión es menor de 5/50 y mayor de 2/50. No existen estudios epidemiológicos que evalúen la prevalencia pero se supone que es similar a la prevalencia de la ceguera, un 0.05% y que sus causas son muy similares a los descritos para la ceguera infantil. Por lo tanto existirían unos 200 niños por millón de habitantes con una severa limitación visual, considerando que el 40% de la población sea menor de 16 años. En estos casos es de gran utilidad el poder contar con la ayuda de servicios de visión subnormal multidisciplinarios que podrían ser manejados por grupos extramédicos como tecnólogos médicos, ópticos, psicólogos, entre otros. Estos servicios de visión subnormal son muy importantes en el niño, para reducir el tiempo que tengan una discapacidad visual, recuperando su funcionalidad y así podrían muchos niños de escuelas de ciego beneficiarse con la ayuda de lentes, telescopios o lupas. La ventaja de los niños es que siempre en su psicología aceptan sus limitaciones y muchas veces aprenden a usar estos elementos sin ningún problema, a diferencia de lo que suceda en el adulto. Como conclusión se puede afirmar que alrededor de un 90% de los niños con visiones entre 20/200 y 20/1200, sin déficit neurológicos pueden leer con lentes especiales o con magnificación, lo cual significa que unos doscientos niños por millón de habitantes podrían ir a un colegio normal.

"90% DE LOS NIÑOS, SIN DÉFICIT NEUROLÓGICO, PUEDE LEER CON LENTES ESPECIALES O MAGNIFICACIÓN": PUEDEN IR A COLEGIO NORMAL

Se habla de un niño con Limitación Visual (LV) cuando su visión es menor de 5/15 lo cual afectaría aproximadamente al 0.5% de los niños. Si suponemos una población donde el 40% es menor de 16 años, alrededor de 2.000 niños por cada millón de habitantes tendrían una limitación visual. Esto significa tener un error refractivo mayor a una dioptría en ambos ojos o una hipermetropía mayor de 4 dioptrías. Es esta condición donde tiene la mayor utilidad el screening de la agudeza visual en los colegios, el cual debe realizarse a todos los niños entre los 5 y 9 años de edad. Se seleccionan los niños cuya visión sea menor de 5/10 y esto podría ser realizado por los profesores o por paramédicos entrenados. La receta de lentes se indicaría al detectar una miopía mayor de 0.75 dioptrías en ambos ojos o un astigmatismo mayor de 1.5 dioptría o una hipermetropía mayor de 3 dioptrías con síntomas, aunque todo esto indudablemente es posible de cambiar.

Desde el año 1992 existe un Programa de Junaeb (18) que realiza una evaluación en niños de primer año básico de escuelas estatales o subvencionadas, lo que corresponde al 78% de la matrícula escolar. Es el programa nacional que evalúa las áreas de oftalmología, otorrinolaringología y ortopedia. Este año se evaluó al 94% de la matrícula seleccionando a 18.704 niños de los cuales a 10.039 se les recetaron lentes o sea al 53.7% de los seleccionados para

una evaluación oftalmológica. Lo anterior demostró que el 4.2% de la matrícula tenía un problema oftalmológico, lo cual correspondería a niños con error refractivo moderado o severo. La ametropía más recetada fue el astigmatismo (45%) seguido de la miopía (8%). Lo anterior concuerda con la Tabla 12 confeccionada en base a estimaciones que demuestran la proporción de niños con limitación visual. El pequeño programa de salud escolar de 1992 dio el inicio a un gran programa de asistencia en salud (18) en cualquier punto del país con coberturas crecientes llegando el año 1994 a un 94,1% de la población escolar matriculada. La pesquisa inicial es realizada por el profesor de primer año básico y se ha seleccionado en 1994 como sospechoso de daño ocular a un 15.9% de la matrícula. La prevalencia de daño ocular, considerando en este grupo al niño con lentes, fue de un 4.5% el año 1992, un 5.1% en 1993 y un 3.4% el año 1994. Esta disminución en la prevalencia del año 1994 se debió a la instauración de normas después del Encuentro Nacional de Oftalmólogos en Salud Escolar realizado en noviembre de 1993. El desafío es prolongar este programa en el tiempo sensibilizando a la población y logrando que el slogan de "LA SALUD ESCOLAR ES TAREA DE TODOS" sea escuchado por todos los estamentos.

COMENTARIO FINAL

Como conclusión final podríamos afirmar que la ceguera lejos de ser un problema controlado fácilmente es probablemente algo que va en aumento a medida que la población aumenta y envejece y en la medida en que no existen programas para su prevención. Esto último es válido fundamentalmente para la persona de escasos recursos, por lo cual existen tres prioridades que serían:

a) Incentivar el trabajo oftalmológico en el servicio de salud estatal o en cualquier institución que realice acciones médicas en la gente de escasos recursos.

b) Mejorar el equipamiento actual en los servicios de salud pública sobre todo en relación a las patologías con riesgo de ceguera como catarata, glaucoma, diabetes y ceguera infantil.

c) Elaborar programas de salud ocular comunitaria ojalá a nivel nacional como podría ser la atención primaria en oftalmología que se realiza en nuestra región o el programa de Junaeb a nivel escolar que se realiza en la población escolar, desprotegida de programas estatales y que no son resueltos por los servicios de salud por estar sobrepasados en su demanda.

Estos programas se pueden orientar a determinadas patologías de acuerdo a grupos de edad. Una sugerencia podrían ser los siguientes programas:

Neonatos: Detección de retinopatía del prematuro, catarata o glaucoma congénito.

Preescolar (2-4 años): Detección de estrabismo y/o ambliopía.

Escolar (5-9 años): Detección de vicio de refracción.

Población Laboral: Educación para evitar accidentes laborales.

Adulto (mayor de 50 años): Detectar error refractivo: presbicia.

Detección de catarata-glaucoma-retinopatía diabética.

En nuestra región existe un grupo de oftalmólogos interesados en el tema de la prevención de la ceguera y cuyo pilar básico está centrado en el servicio de oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción con sus estamentos docente-asistencial, siendo el único servicio de salud estatal en Chile que actualmente realiza programas de prevención de ceguera. Esta labor se ha traducido en cuatro programas que se realizan y que son: Atención Primaria en Oftalmología, Detección de Retinopatía Diabética, Programa de Cataratas Sight First y Programa de Junaeb.

PROYECTOS DE PREVENCIÓN
DE LA CEGUERA

Atención Primaria	COALIVI
Retinopatía diabética	
Sight first	CLUB LEONES
Junaeb	MECE

Cualquier programa de prevención de ceguera que se desarrolle siempre encontrará desafíos, entre los cuales está la falta de motivación de la autoridad de salud pública que permita realizar programas con apoyo estatal. Nuestra responsabilidad será mostrar esta realidad a las autoridades para justificar los programas de prevención de ceguera y hacer ver que es bueno invertir en la salud mostrando el ejemplo de la inmunización de la rubeola y analizando sus resultados epidemiológicos en la ceguera infantil. Otro desafío será motivar a los oftalmólogos para que un pequeño porcentaje de su tiempo sea dedicado a la prevención de la ceguera. Sabemos que la distribución de los oftalmólogos a nivel nacional es muy irregular, lo cual nos dará diferentes

realidades en las distintas regiones y que por otro lado de acuerdo a datos entregados en el curso de evaluación de la atención oftalmológica de Chile sólo el 24,24% de los oftalmólogos de Chile laboraban en el sistema público de salud.

Servicios de SALUD PÚBLICA:

	Oftalm	SNS	Porcentaje
Agosto 1986	285	142	49,82%
Octubre 1993	425	103	24,24%

Existe una responsabilidad estatal con respecto a la salud pública la cual significa la promoción de la salud y coordinar acciones médicas en el combate de las enfermedades controlando la calidad de las prestaciones. Del total de la población un 20% aproximado requiere un subsidio total para su salud; en cambio un 30% requiere un subsidio parcial siendo ambos estamentos de responsabilidad estatal. Sabemos que la mayor limitación en el desarrollo de programas en prevención de ceguera es la capacidad de resolver patologías, y es así como no tiene sentido realizar un programa para detectar catarata si no podremos operarlas o detectar retinopatía diabética si no contamos con láser o si la capacidad para un screening de glaucoma es limitada. Todo debe ir en un equilibrio armónico pero debemos iniciar tratando de describir nuestro universo para luego detectar las deficiencias existentes, tratando de superarlas para finalmente realizar algún programa de prevención de ceguera que pueda llevarse a cabo, para lo cual existe una responsabilidad estatal.

Mi intención es sólo tratar de realizar alguna estimación de una realidad que ignoramos, pero que podríamos ir conociendo en el futuro para intentar orientar nuestros esfuerzos por el bien de la salud ocular de la comunidad. Esto nos ayudará a entender que muchas veces realizamos poco por la prevención o tratamiento de la ceguera, puesto que el paciente ciego difícilmente llegará a una consulta espontánea y menos aún si es pobre y anciano. Es necesario crear estrategias con un criterio de salud pública lo cual necesariamente debe unir los esfuerzos del estado, la sociedad de oftalmología y los oftalmólogos en su conjunto. Sólo falta el deseo de llevarlo adelante mediante una planificación adecuada no olvidando el refrán de que: "planear y no actuar es banal pero actuar sin planear es fatal".

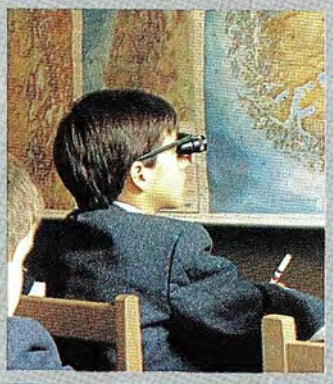
No puedo terminar este trabajo sin dejar de agradecer al Dr. Allen Foster y al Dr. Richard Worlman. El Dr. Allen Foster, director médico de la CBM y miembro del Instituto de Oftalmología de la Universidad de Londres ha sido un luchador incansable que no claudica en pos de prevenir la ceguera a nivel mundial; él me ha enseñado a mirar la oftalmología desde un punto de vista de salud pública comunitaria. El Dr. Richard Worlman, miembro del departamento de glaucoma del Moorfiel Eye Hospital de Londres es quien me ha entregado valiosos conocimientos epidemiológicos.

REFERENCIAS

1. **World Health Organisation.** Guidelines for programs for the prevention of blindness. Geneve 1979.
2. **Datos sobre la ceguera en el mundo.** Crónicas de la Organización Mundial de la Salud. 33: 307-316, 1979.
3. **World Health Organisation.** Strategies for the prevention of blindnes. Geneve, 1984.
4. **Organización Panamericana de la Salud.** Manual de atención ocular primaria. Serie Paltex Número 4, 1984.
5. **Foster A.** Manual de salud pública en Oftalmología: Epidemiología y prevención de la ceguera: Cienc. Oftalm. 7(2): 65-78, 1991.
6. **Foster, A. y Cánovas, R.** Ceguera en Chile: Cienc. Oftalm. 7(1); 32-35, 1991.
7. **Schweikart, A., Charlin, R., Stoppel, J., Jara, R. y Maul, E.** Causas de ceguera y pensiones de invalidez en el área metropolitana oriente de Santiago, Arch. Chil. Oftal. 47(1): 11-15, 1990.
8. **Guerrero, F. y Serani, E.** Causas de ceguera y pensión de invalidez en el área metropolitana sur de Santiago. Arch. Chil. Oftal. 39(1): 59-63, 1982
9. **Vicencio, C., Verdaguer, D.J., Verdaguer, T.J., Vargas, G., Ortlieb, P., Gac, S., Zepeda, N., Tabilo, S., Cancino, J., Valenzuela, H., Santos, G., Anguita, J., Lama, G. y Holuigue, J.,** Proyecto San Vicente de Tagua-Tagua: Zona libre de catarata Arch. Chil. Oftal. 48(1): 56-64, 1991.
10. **Tielsch, J., Sommer, A., Katz, J., Royall, M., Quigley, H. y Javitt, J.** Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma. JAMA 266(3) 369-374, 1991.
11. **Sommer, A., Tielsch, J., Katz, J., Quigley, H., Gottsch, J., Javitt, J. y Singh, K.** Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black americans. Arch. Opthalmol. 109: 1090-1095, 1991.
12. **Klein, R.** The epidemiology of diabetic retinopathy finding from the Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Inter. Ofthalmol. Cin. 27(4): 230-238, 1987.
13. **González, R., Reyes, N., Rojas, N., Carrasco, F., Moreno, J., Marín, R., Hernández, J., Pradenas, I, Sheihing, I y Cazenave, P.** Nueva estrategia en la prevención de ceguera en el paciente diabético. Arch. Chil. Oftal. 49(1): 31-35, 1992.
14. **Foster, A. y Gilbert, C.** Epidemiology of childhood blindness. Eye 6:173-176, 1992
15. **Gilbert, C., Foster, A., Negrel, D. y Thylefor, B.** Chilhood blindness: A new form for recording causes of visual loss in children. World Health Organisation Bulletin.

16. **Gilbert, C., Cánovas, R., Kocksch, R. y Foster, A.** Ceguera infantil en Chile: estudio de escuelas de ciegos. Arch. Chil. Oftal. vol. 50(2): 49-53, 1993.
17. **Ider, A. y Levene, M.** Screening for retinopathy of prematury. Arch. Dis. Child. 67: 860-867, 1992.
18. **Programa de salud escolar del proyecto MECE del Ministerio de Educación. Informe de gestión 1994**: Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas.

...todo en óptica



CLAUDIO MAIER

LENTES DE CONTACTO

Arch. Chil. Oftal. Vol. 52, N° 1, págs. 71-80, 1995

DOCUMENTOS

CONFERENCIA

Dr. RENÉ PEDRO MUGA M.

He titulado esta reseña sobre el profesor Carlos Charlín Correa "Vocación y Compromiso" porque creo que en estas dos premisas pudiera condensarse, si fuera preciso ser sintético, dos facetas de las múltiples que marcaron su personalidad.

El profesor Charlín era hijo del Dr. Raimundo Charlín Recabarren, quien al decir del profesor Orrego Luco, en su libro *Recuerdos de la Escuela*, fue uno de los más elegantes cultores de la cirugía de su tiempo, hombre cargado de proyectos, distinguido y con un gran sentido de la responsabilidad científica. Experto anatomista se distinguió por la calidad de sus preparaciones anatómicas y luego por un gran dominio de las técnicas quirúrgicas que pulió en varias estadas en el extranjero, especialmente en Francia, donde fue distinguido como miembro de la Academia de Francia, hecho inusitado en esos y en estos tiempos para un latinoamericano.

Debe haber influido grandemente en la vocación de su hijo.

Pero dejemos que sea el mismo Carlos Charlín el que nos hable de su vocación y de su compromiso. Dice en el prólogo de su libro "Por los caminos de Hipócrates" publicado en 1932:

"Este es un libro de filosofía, pero humilde, de filosofía simple, del corazón y no del espíritu como decía Pasteur. Menta esa sabiduría, que sólo enseña la vida con su rosario de cuentas blancas y negras, con sus quebrantos y sus victorias, sus aciertos y sus caídas, con sus noches doloridas y sus mañanas triunfales.

Muchos lustros ha, tomé mi camino.

La tarde de su muerte, mi padre "ce heros au souriire si doux" como cantó el poeta, me dijo:

Sea Ud. médico.

Un año después de aquel postrer mandato era yo novel estudiante de medicina.

Hoy me detengo a la vera de la ruta para contar a mis alumnos, a mis amigos, a los que bondadosamente se llaman mis discípulos, lo que he visto y aprendido en esta ya larga jornada.

He cruzado a otros caminantes cuyas vidas he admirado y las doy a conocer.

He recogido en el andar lecciones y las entrego al que quiera recibirlas.

He contemplado, al pasar, bellos paisajes del alma y ensayo describirlos.

Y cada día bendigo al que me hizo emprender este viaje tan humanamente hermoso.

Es camino de hadas, sí, camino de leyenda, porque el viento helado de la realidad, más y más helado mientras más se avanza, no consigue ni desvanecer el optimismo, ni aminorar el entusiasmo, ni apagar la luz oculta de perenne alegría interior, de los viajeros que entran a él con la gracia de la vocación".

Más adelante en el mismo libro en el capítulo que llama pláticas a los aprendices de Hipócrates, inserta un discurso que dictó en esta sala el 6 de octubre de 1923 a los internos de medicina.

Dice entre muchas otras valiosas frases:

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

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

Me perdonaréis si me explayo en este punto, dice, pero tal insistencia es intencional. Vivimos en Chile, país nuevo, una de las primeras etapas de la civilización, la etapa económica, la pobreza o por lo menos la modestia reinante hace aparecer el dinero como el factor principal o tal vez el más interesante

de la vida. Comprendo que domine ese criterio allá en la ciudad; es así porque debe ser así, pero en la Universidad, en el hospital, aquí debemos sentir aires más puros y debemos esforzarnos todos por crear una atmósfera idealista.

La medicina os quita la fortuna, os prohibe la vida ligera de la sociedad.

Os prohibe el libertinaje, sí, os quita el mundo de la materia, pero os ofrece el campo infinito y sin mancha del mundo espiritual. No vais a ser cresos ni petronios, pero vais a ser mucho más, vais a ser intelectuales, vais a ser caballeros de altiva y poderosa dama, vais a ser caballeros de la idea, vais a ser quijotes en un mundo poblado de sanchos.

El mundo espiritual, este es el bien sumo, dice un filósofo romano, si lo posees, comienzas a ser compañero de los dioses. Para llegar a este punto el sendero es seguro y fácil y la naturaleza te ha provisto de todo lo necesario para recorrerlo.

No será el dinero el que te haga compañero de los dioses, ni tampoco la reputación extendida por los pueblos, tampoco la multitud de criados que lleven tu litera por caminos y ciudades, tampoco la belleza y forma del cuerpo, sujetas a la vejez —necesario es pues buscar algo que no se corrompa y a lo que nada se oponga.

¿Qué será esto?

El espíritu. Este espíritu puede encontrarse en un caballero romano lo mismo que en un liberto o en un esclavo.

Y Séneca agrega una frase revolucionaria que repetida después de treinta generaciones levantaría segura una polvareda ¿Qué es un caballero romano, un liberto o un esclavo?, palabras, nombres nacidos de la ambición y de la injusticia.

El médico, dice el profesor Charlín, debe ser un intelectual, porque las cualidades que requiere el ejercicio de la medicina son las cualidades cardinales del intelecto, la atención, la observación, la reflexión, la memoria, el juicio, ellas son tan necesarias al médico como al filósofo al escritor o al artista.

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

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

Más adelante agrega:

"La lectura, la observación, la meditación, no son sino momentos preparatorios de la acción.

La acción es lo efectivo, lo real, lo que justifica vuestro paso por el mundo.

En la acción vais a realizar lo que habéis aprendido, lo que habéis pensado, en la acción vais a construir.

El trabajo es el acto trascendental. Entrad a la acción con bríos, con entusiasmo, con vehemencia.

Todo lo dicho anteriormente es algo así como el entrenamiento del boxeador antes de entrar al ring. El trabajo es vuestro ring.

Hundíos en el trabajo con fruición. Llegados al hospital el tiempo ya no existe. No entréis a la sala reloj en mano, pensando en la vuelta porque entonces no os dais por entero al trabajo. No dais toda vuestra personalidad y cuanto haréis será mediocre. Desde que os ponéis vuestro delantal ya no os pertenecéis. Sois esclavos de la acción.

Trabajad sin mediros, os repito y entonces saltaréis todos los obstáculos, venceréis todas las dificultades, llegaréis a donde quiera que queráis llegar.

Nadie os podrá detener. Tal vez sea más fácil detener al río que cuesta abajo va hacia el mar, que sujetar al hombre que resuelto camina cuesta arriba hacia las cumbres.

Acallaréis las críticas, ahogaréis las risas, el sarcasmo, esa espada de los débiles, de los impotentes, de los eunucos. Aplastaréis a los envidiosos y forzaréis el aplauso de vuestros enemigos.

Se murmura, se dice que sois incompetentes, se contesta trabajando. Que sois torpe se contesta trabajando, que sois mal hombre, se contesta trabajando para los demás sin medirse. El trabajo es un arma invencible, irresistible. No conozco ninguna otra que permita en la vida ser vencedor por completo, sin remordimientos, no conozco ninguna otra que permita llegar a la cúspide con nobleza".

Permítaseme una digresión con respecto al trabajo. Los conceptos del Dr. Charlín no son sólo divagaciones líricas, tienen un fundamento científico. Si ustedes recuerdan en física teórica el trabajo se deriva de la fórmula W=F x L (Fuerza por distancia).

Qué símil podríamos hacer nosotros. De la fuerza, del empuje que pongamos en la realización de nuestra función profesional dependerá la distancia que podemos poner entre nuestro comienzo y nuestro ocaso. Luchemos por no quedarnos en el punto

de partida, pero esto no lo podremos lograr solos. Necesitamos del esfuerzo de muchos.

Recordemos también que el trabajo neto en física es la suma de los trabajos efectuados por cada una de las fuerzas que actúan sobre él (W = WF + WN + WG + Wf). En el lenguaje nuestro la suma de los trabajos individuales es lo que llamamos solidaridad y en la comunidad de fines si todos cooperan en el mismo sentido de la fuerza la distancia que nos acerca a nuestros sueños, a nuestras utopías se hará cada día menor.

¿Cuál era el entorno en el que el profesor Charlín desempeñó su trabajo?

Los hospitales eran de una gran pobreza. La beneficencia pública costeaba los gastos y las remuneraciones médicas que eran muy exiguas. Recién comenzaban a introducirse en la medicina los primeros rudimentos de una tecnología que después lo invadiría todo.

Los médicos verdaderos se sentían impulsados a desarrollar su profesión no por un sentido de obligación social sino por un sentimiento de entrega de servicios de solidaridad con el paciente.

Estaban imbuidos de aquel precepto que afirma que un médico pocas veces sana, algunas veces alivia, pero siempre consuela.

Ejercían su profesión como diremos luego en palabras del propio profesor, como un sacerdocio. Obviamente que no todos, pero de esos nadie se acuerda.

En nuestros días la tecnología está ganándole la batalla a la humanidad médica. En esos tiempos era ésta la que lideraba el accionar de nuestros colegas en todos los campos.

¿Qué interesa hoy? El rendimiento, la eficiencia fabril. El menor tiempo posible con el paciente para que pase el siguiente, sin perder el tiempo en malabarismos que no reditúan.

Este era el fenómeno que preveía Carlos Charlín Correa y que lo hacía volverse contra el laboratorio, pero no por despreciarlo como ayuda diagnóstica sino por considerarlo pernicioso para el contacto médico-paciente. Consideraba que esta relación que veremos priorizada sobre todo lo demás, peligraba en la misma medida que se le diera más importancia a lo despersonificado, a lo maquinal, al trabajo en serie. Para él, este contacto humano con el enfermo era lo más fructífero del acto médico, lo más humano y siempre lo más ético.

Estimados amigos:

Yo no conocí al profesor Charlín. Cuando se me advirtió que había sido designado para rendir este homenaje, a los 50 años de su partida (y no digo ni alejamiento ni desaparición) este desconocimiento físico fue el primer pensamiento que asaltó mi imaginación.

Después, junto con cavilar sobre la distinción que tal encargo encierra, llegué a la conclusión de que en justicia yo era no sólo un deudor de sus enseñanzas sino que pocas exactitudes han influido más en formar mi conciencia profesional en la oftalmología, como las directrices del profesor Charlín, y no únicamente las ligadas estrictamente a la especialidad, mucho más las ligadas a una forma particular de entender la relación médico-paciente, como las que él prodigó durante su fructífera existencia.

Su convencimiento del valor de la clínica por sobre la investigación de laboratorio, la trascendencia del trabajo hospitalario en nuestra formación y de la dirección que es preciso dar a la labor docente que alguna vez como universitarios debemos enfrentar, han influido silenciosamente en la incorporación de estos valores en nuestro acervo espiritual. De manera que estoy en deuda con él. Todos lo estamos.

Su memoria permanente entre los oftalmólogos me ha hecho también meditar sobre las características de su personalidad que lo hicieron tan diferente a los demás, superior a sus pares, reconocido siempre por sus colegas y discípulos.

¿Cómo era el prof. Charlín? A través de lo que él escribió y de lo que muchos escribieron sobre él puede esbozarse un esquema de su personalidad. Él fue por sobre todo un hombre bondadoso y solidario, sin interés por la figuración social. Nadie recordará en algunos años las entrevistas de prensa, las fotos de la vida social, las grandilocuencias públicas, que a veces nos perturban. Lo que perdurará serán las lecciones con gran contenido ético, las enseñanzas de los maestros, lo que trascenderá será lo intangible, lo que no tiene precio, lo que permanece es el ejemplo, lo que se logra con el esfuerzo y el estudio, el cultivar un espíritu selecto que como el del profesor Charlín, a 50 años de su partida, lo ata aún a nuestro presente.

Yo me formé en su clínica, di mis primeros pasos de la mano de sus más dignos discípulos: fui cobijado bajo el espíritu del Salvador, que será y espero siga siéndolo, el espíritu de Charlín.

Fue en ese ambiente donde se plasmó la oftalmología nacional y se formaron sus líderes. El profesor Verdaguer Planas, el profesor Barrenechea, el profesor Espíldora Luque. De este árbol se desprenden también muchos otros nombres célebres en la especialidad, el profesor Contardo, el profesor Arentsen,

el profesor Gormaz, el profesor Rojas Echeverría. Los doctores Schweizer, Jaluff, Wignanky, Lama, Mehech, Ladra Thierry, Alfredo Villaseca y tantos otros que sería largo mencionar.

Disfruté como pocas veces durante mi formación como becario con las clases de su sucesor emérito, el Dr. Verdaguer Planas y aunque no tuve la suerte de conocer al profesor Espíldora Luque, fue a través de su hijo, el profesor José Espíldora Couso, heredero cabal de sus méritos, que me formé como oftalmólogo.

Las lecciones del profesor Charlín, sus dichos, sus discursos, sus críticas, forman parte del bagaje cultural de todos nosotros. Lo habramos advertido o no.

Por eso he dicho que se cumple un aniversario de su alejamiento y no de su desaparición. Los grandes hombres como el profesor Charlín no desaparecen. Dijo el Dr. Castroviejo refiriéndose a nuestro homenajeado: "quienes son creadores de una escuela verán tal creación perpetuada en discípulos dignos de tal maestro".

Quisiera también poner énfasis en que bajo este mismo techo, en esta sala, por su personal liderazgo, fue fundada la Sociedad Chilena de Oftalmología. Se crearon los Archivos Chilenos de Oftalmología. Nació la Biblioteca de la Sociedad, se echaron las bases para el primer Congreso Latinoamericano de Oftalmología y para los congresos chilenos. También aquí la sociedad de oftalmología se reunió el 31 de agosto de 1945 a las 12 hrs para rendir un homenaje a su memoria. Quisiera contarles que en otra sesión de honor, quizás en propiedad la primera lección Charlín, que se celebró el 12 de septiembre de ese año y presidida por el Dr. Ítalo Martini, se rindió el homenaje oficial. Asistieron a esa sesión las doctoras Thierry, Moreira Candia y los doctores Amenábar Araya, Barrenechea, Bitrán, Brucher, Contardo, Moya, Jaluff, Peralta, Villaseca, Wygnanky, Lamas y Olivares.

Queridos amigos, cada dos años nos juntamos en esta sala para hacer un acto de constricción y examinando nuestro accionar actual lo reflejamos con el que nos aconsejó el profesor Charlín, comprobamos que las carencias, que él recomendaba corregir, aún perturban nuestra práctica profesional, que seguimos sin indagar con una adecuada anamnesis toda la riqueza semiológica que podemos obtener de nuestros pacientes, que relegamos al olvido el semblanteo (neologismo de Charlín, aceptado por la Real Academia) que atacamos rápidamente el ojo, olvidándonos del continente, que todo nuestro interés se dirige más hacia el laboratorio, buscando un exacto diagnóstico que satisfaga nuestra vanidosa pretensión de ser certeros, que hacia ganarnos la confianza, la comodidad y el consuelo de nuestros pacientes.

Esta catarsis bianual en cuyo transcurso nos prometimos a nosotros mismos cambiar, mejorar nuestras conductas, ser más solidarios, estudiar más, es necesaria y debe seguir sirviéndonos para hacer un alto en la vertiginosa vida actual, un claro en el smog, una desaceleración del trabajo diario, un oasis entre consulta y consulta, y sin olvidar que nuestras circunstancias pueden ser distintas, las enseñanzas del profesor Charlín deben seguir siendo el fundamento de nuestro accionar profesional.

El 6 de julio de 1925 en el aniversario de la muerte del Dr. Valenzuela Basterrica, creador de la escuela dental de Chile, enunciaba el profesor Charlín algunas sentencias que muy bien pueden aplicarse hoy a él mismo.

Los hombres superiores, decía, aun ausentes siguen indicando rumbos, siguen manteniendo con brazo firme la antorcha que ilumina el camino. Quisiera revivir a Valenzuela y con un soplo mágico cobijarlos un momento bajo su sombra, porque estoy seguro que a su contacto es imposible que algo de lo grande y bueno que en él había no pase a Uds.

Yo intentaré hoy, aunque a sideral distancia de la destreza del maestro, hacer algo parecido con su memoria.

El profesor Charlín era un hombre de múltiples facetas. Desde atleta que corría desde su casa en el Parque Forestal hasta el Hospital del Salvador y subía los fines de semana a Peñalolén, donde departía con Alone, Pedro Prado, Ricardo Dávila, Jenaro Prieto, Wenceslao Vial, padre del Rector de la U. Católica y muchos otros, hasta lector impenitente que recomendaba las obras que deberían ilustrar a sus discípulos. "Se lee para pensar" declaraba. Hacía especial mencion de los libros de historia "porque el pasado, decía, ilumina el presente". Fue tan celebrado su discurso, en la Universidad de Concepción, en el que hace una apología de la literatura como instrumento para la superación personal y sobre los deberes de un universitario, que fue incluido como artículo principal en el primer número de la revista Atenea, en abril de 1924. Esta publicación de la U. de Concepción continúa imprimiéndose hasta hoy.

Amante de la cultura y del arte, escritor y cronista de diarios y revistas bajo su seudónimo de Carlos de Arosa (recordando sus tierras ancestrales). Agnóstico primero y convertido al catolicismo después de ser impactado profundamente por la vida de San

Francisco de Asís, del que escribió memorable opúsculo, fue el profesor Charlín fundamentalmente un humanista. Su libro "Por los caminos de Hipócrates" en el que hace recuerdos de notables médicos de su tiempo retrata de manera indesmentible sus aptitudes a la vez que hace conocidas sus opiniones éticas, estéticas y políticas.

En los numerosos discursos que acompañaron sus exequias se le reconoció como "literato por esencia nativa" "alto exponente de la armonía entre la ciencia y los valores espirituales que enaltecen al hombre" "amigo de los pobres y de los idealistas" "hombre entregado por entero a sus ideales y grandioso en su sencillez".

En el homenaje que se le rindió en el parlamento chileno se refirieron a él el diputado Droguett, liberal, el diputado Berman, comunista, el diputado Tomic, Falangista, el diputado Ahumada, radical, el diputado Atienza en nombre de los médicos del parlamento y el diputado Bedoya, democrático. Todos, en sentidas frases demostraron el particular respeto que él supo despertar en todos los sectores de la vida ciudadana.

Es imposible hablar del profesor Charlín y no mencionar una de sus más grandes cualidades, su bondad. Él la derramaba por doquier, con sus discípulos, con sus pacientes y con sus compañeros de trabajo. Siempre fue el profesor extremadamente generoso con sus colegas y en sus libros corrientemente cita a los especialistas que colaboraron en sus diagnósticos, alaba sus dotes profesionales, celebra sus éxitos, confía en sus opiniones y si las discute, nunca las menosprecia.

Es cierto que era otro el entorno profesional en esos años, pero los principios éticos no han cambiado mucho en los últimos dos mil años, colmo él mismo dice. En verdad siguen siendo casi los mismos y no me parece a mí que hoy nos desenvolvamos en ambiente parecido, no prima entre nosotros el sentimiento de juego limpio de esos años; hoy, lo que predomina es un hálito de mercantilismo que cruza toda nuestra sociedad y por supuesto nos toca también a nosotros y hace poco frecuente la generosidad. Quisiera ejemplificar estas afirmaciones con algunos trozos de sus lecciones clínicas:

A propósito de un caso de arterioesclerosis retinal dice: "en nuestra clínica y en Chile, el Dr. Espíldora Luque tuvo el honor de ser el iniciador de estos estudios y el divulgador de estos conocimientos y en este tema me voy a dejar llevar de la mano por él, lo hago con placer, creo que el profesor que llega a ser alumno de sus alumnos ha cumplido su cometido".

En otra página dice que el signo del ciego sordo lo ha comprobado con su gran amigo y colega don Alfredo Alcaíno ¿tenía necesidad de decirlo?

En el prólogo de su obra magna "Tratado de Clínica Oftalmológica" en su tiempo el más conocido en lengua española, dice refiriéndose al Dr. Santiago Barrenechea: "sus apuntes, recogidos con inteligencia y entusiasmo han sido las bases de estas páginas". Vemos pues, bondad y hombría de bien en estas actitudes.

Pero son sus anécdotas las que mejor retratan su espontaneidad y su franqueza. Virtudes, éstas, que él tanto celebraba en otros.

Él mismo cuenta cómo su fama como gran oftalmólogo se vio incrementada bruscamente a propósito de una enferma portadora de una uveítis gotosa con gran acúmulo de fibrina que cubría ambas pupilas y que la enceguecía. La fibrina cayó al fondo de la cámara anterior al someter a la paciente a una midriasis máxima. Con ello la enferma recuperó la visión al instante.

Este "sanamiento" se difundió por todo el hospital con rapidez. Al día siguiente el director del Hospital al enfrentarlo le preguntó cómo habían sucedido estos hechos que eran el comentario generalizado en el establecimiento y que hablaban tan bien de él, que recién había asumido la jefatura de oftalmología. "Ud. doctor es como nuestro Señor que le devuelve la vista a los ciegos, les pone una agüita en los ojos y ven, eso me han contado, para mí que hay trampa, no sea diablo...".

Hizo el profesor Charlín populares varios axiomas médicos que seguimos repitiendo hoy día "el enfermo siempre tiene la razón" si el enfermo dice que ve mal es porque algo tiene que yo no descubro todavía. Era conocida su tenaz oposición a considerar las publicaciones como verdades indesmentibles. Un día le dijo audazmente a su profesor de dermatología, el profesor Roberto Jaramillo "yo creo que bastarían cuatro páginas para anotar lo que se sabe del eczema". El dr. Jaramillo lo miró muy serio y le respondió "dos".

Repetía siempre "sólo se sabe lo que se ha visto y sólo se ve lo que se conoce". Su insistencia acerca del valor de la experiencia clínica por sobre toda otra consideración se ejemplifica en la anécdota de la liebre del profesor Müller a la que recurre frecuentemente en sus lecciones para insistir en este aspecto. Esto era lo que él contaba:

"El profesor Müller era un célebre profesor alemán de zoología que vivía alejado del mundanal ruido y un científico de escritorio, lleno de libros y artículos, que llegó a adquirir una reputación de

gran erudito en su campo. Desde todas partes de Alemania acudían sus alumnos a oír sus valiosas conferencias.

Sus numerosos escritos eran conocidísimos, traducidos a varias lenguas y celebrados por sus colegas. Toda su experiencia sin embargo era teórica. Nunca había salido de su ciudad, conocía todos los animales al dedillo pero nunca había participado en una disección ni siquiera en los descuartizamientos de su cocinera e incluso desconocía los animales domésticos. No los soportaba. Su alta miopía le habría impedido también verlos.

Con motivo de una inspección universitaria, el profesor Müller deseoso de cumplir al pie de la letra una instrucción superior decidió dictar una clase de zoología práctica sobre un tema interesantísimo para él: La liebre. Y no halló nada mejor que enviar por una a un restaurante cercano exigiéndole al propietario una liebre viva y agregando: "de las que dedica usted a las cacerolas". El dueño que era un pillo le remitió naturalmente un gato.

Cuando el profesor Müller abrió la canasta donde estaba el minino lanzó una exclamación de sorpresa, la cerró inmediatamente quedando inmóvil, en actitud estática, mirando el techo.

Luego por todos los repliegues de su fisonomía se le fue difundiendo progresivamente una inefable explosión de júbilo que llegó a ser tan intensa y tumultuosa como las alegrías de la locura.

Acto continuo corrió a la biblioteca, revisó febrilmente varios mamotretos y por último se dejó caer al suelo sollozando de felicidad: acababa de encontrar reunidas en un solo ejemplar viviente, las tres más grandes maravillas de la riqueza zoológica.

La liebre negra del profesor Kracht, la liebre de orejas cortas del profesor Krakopoff y la liebre maulladora del profesor Krumpf.

Los jóvenes médicos, comenta el profesor Charlín, lectores furiosos que se desviven por las revistas y menosprecian a los enfermos sólo alcanzarán la sabiduría del profesor Müller.

Los togados de Moliere, continúa, también leían mucho y no observaban nada, recitaban de memoria a sus autores, hablaban latín, pero confundían gatos con liebres".

La sabiduría clínica, nuestra Minerva, reside en las salas del Hospital y no en las bibliotecas. La diosa fecunda y siempre joven está a la cabecera de todo enfermo. Allí y no en otra parte hay que buscarla. Entre los estantes se hallaba a doña Erudición, sabida pero no sabia. La solterona pedante.

Así como rechazaba la Erudición conseguida de esta manera rechazaba también la adoración de la ciencia sin una finalidad altruista, compartía pues lo que decía Schiller: "la ciencia es para algunos una diosa y para otros una vaca lechera".

En otro de sus libros nos cuenta que uno de sus médicos conocidos, que ha hecho riqueza con facilidad le recordaba esta anécdota íntima:

"Tenía yo un viejo pariente que se preocupó durante su larga vida, no de fundar una familia, sino de formar una fortuna y ya viejo y achacoso, se consolaba de no verse rodeado de hijos contando "in mente" sus sacos de escudos; era avaro, pero circunstancia atenuante, era también filósofo".

Una tarde en que desfilaban ante sus ojos brillantes, en danza fantástica, sus lingotes de oro me dijo "mire Carlos, sabe Ud... ¿ha pensado Ud. que la gracia no es hacer chocolate con chocolate sino hacer chocolate sin chocolate? Eso es lo que yo he hecho. Hace 50 años yo no tenía un real en el bolsillo. Eso es lo que Ud. debe hacer". Mi tío, continúa el profesor Charlín, murió sin dejarme la receta y lo que es mucho más grave aún, sin dejarme el chocolate. Pues bien, dice estudiando la vida del médico que le hizo venir esta anécdota a la memoria, éste sí que conocía la receta.

Pero fue indudablemente en el método de la relación médico-paciente donde el profesor sembró principios que impactaron a sus contemporáneos y dejaron una imperecedera lección para los médicos clínicos. Decía el profesor Charlín:

"En nuestro primer contacto con el enfermo tendremos una charla, no un interrogatorio, el término usual y establecido, porque los enfermos no deben ser interrogados. Una pregunta directa del médico es una imposición y generalmente el enfermo, tímido e intimidado por la enfermedad, por el aparato escénico del consultorio, de la clínica, por la presencia del facultativo tiende a contestar siempre que sí".

El interrogatorio con preguntas y respuestas falsea el examen clínico, falsifica la anamnesis y conduce al error.

Nos cuenta el caso de un profesor que aducía su falta de interés por esta verdadera conversación con el enfermo diciendo que los enfermos eran todos ignorantes y no se podía mantener con ellos una conversación. Que en paz descanse este profesor, dice el maestro, si está en el cielo, allá habrá encontrado más analfabetos que letrados, desde luego muchos hermanos de San Francisco y se habrá convencido de que es muy interesante el trato con los campesinos; y si está en el infierno debe estar muy aburrido con la charla presuntuosa, amanerada y vacua de los pedantes, que allá deben ser legión,

porque los pedantes son soberbios y la soberbia es pecado mortal.

Al profesor Charlín le gustaba citar siempre a los que habían sido sus maestros o sus ídolos. Citaba por ejemplo a Lagrange quien sostenía que "la clínica es como la reina en el juego del ajedrez, no hay que entregar la reina para no perder la partida".

Siempre recordó a sus autores preferidos, intercalando frases en sus escritos, citándolos como ejemplo.

Veneró la memoria de sus maestros. Cita numerosas veces al profesor Axenfeld de Freiburgo, donde permaneció durante 1912.

Dice en sus lecciones: "han transcurrido treinta años desde que estuve ahí y como un homenaje a su memoria y como un ejemplo para los jóvenes que se inician en la especialidad voy a refrescar mis recuerdos y hacer revivir ante ellos un día en la clínica de Axenfeld, en esa pequeña ciudad del Rhin".

Hoy quiero leerles el texto completo de este recuerdo, para que aprecien el estilo del profesor Charlín, su gracejo y su intención última de dejar enseñanzas en todo lo que escribía.

"Axenfeld, dice, era Geheimrat, consejero secreto, así se le llamaba en la clínica y en la ciudad. Herr Geheimrat el señor consejero secreto. Tal título significaba el bastón de mariscal en la carrera universitaria en los tiempos del Kaiser y había sido creado por Federico el Grande. Ante un Geheimrat se abrían todas las puertas y el público, en una recepción, le hacía cancha para que pasara como a un obispo. El título no tenía agregada ninguna prebenda, ningún sueldo oculto anexo, sino sólo significaba honor. Se llegaba a ser Geheimrat después de haber adquirido prestigio universitario profesional, social y moral indiscutido.

Herr Geheimrat profesor Theodor Axenfeld llegaba a la clínica a pie, como cualquier pobre enfermo, antes de la clase. Esta era a las siete de la mañana en invierno y verano. A las 6 1/2 ya estaba todo el personal de la clínica listo.

De noche, en la obscuridad, tiritando a veces me encaminaba a la clínica mientras nevaba. Siempre cuando yo llegaba, al pasar, el portero me decía en voz baja, en son de reproche, "ya llegó her Geheimrat"; nunca pude llegar antes que el Geheimrat.

Yo, ínfimo volontaire -assistent, apuraba el paso y me deslizaba hacia el auditorium. Los ayudantes estaban de delantal blanco, las calvas rutilantes, las barbas nazarenas, con anteojos dorados, o sin ellos, esperando al maestro. Al entrar, furtivamente, hacía un saludo respetuoso, una inclinación cortesana, al coro de los doctores. La mayoría no me veía. Algún corazón bueno, sin embargo, me sonreía con una imperceptible mueca del labio.

¡Qué sentirme yo tan pequeño en ese trance matinal! A las siete en punto, dando las siete campanadas en el reloj del aula empezaba la lección. El Geheimrat hablaba despacio suavemente, sin un dejo de soberbia científica, porque era manso y bueno y sin embargo gozaba de celebridad mundial.

Terminada la clase, se dirigía a su escritorio o al laboratorio a continuar sus trabajos en preparación y nosotros los ayudantes, nos encaminábamos hacia el consultorio. Algunos se iban a salas de los hospitalizados, otros operaban, otros experimentaban con animales, otros tenían trabajos histológicos entre manos. Recuerdo que al consultorio no asistían más de 3 o 4 enfermos nuevos al día y no había hospitalizados más que una cincuentena de pacientes. Cada caso era examinado con prolijidad y paciencia admirables.

La llegada de un enfermo nuevo parecía un regalo. Lo examinaba primero un joven ayudante, después un médico de experiencia y luego el jefe de la clínica. A las 11 entraba a la policlínica el Geheimrat y se le presentaban los casos interesantes o que hubieran dejado alguna duda.

A las 12, 12 1/2 y a la 1, el primer día de mi asistencia miré el reloj esperando a que alguien empezara la retirada hacia el almuerzo: nadie se movía. Para orientarme y conocer las costumbres de la clínica pregunté a un mozo por herr Geheimrat. Me contestó que estaba en la biblioteca comiendo un sandwich y un huevo duro. Luego vi que todo el personal, cada uno en su rincón, hacía su frugal merienda para volver luego al trabajo que había empezado antes de aclarar.

Al fin, a las tres de la tarde se dio por terminada la tarea, pero todos quedamos citados a las seis p.m. para la visita de los enfermos hospitalizados hecha por el Geheimrat. Así fue todos los días durante mi estada en Freiburg.

Después de haber vivido en esa clínica he comprendido el secreto de la inmensa producción científica alemana y sobre todo el por qué del gran adelanto alcanzado por la oftalmología de ese país.

También después de haber sido modesto colaborador de Axenfeld, comprendo la admirable labor por él realizada en nuestra especialidad. La clínica, la enseñanza, la investigación, fueron todo su afán y llenaron su vida.

En la tarde dedicaba una o dos horas a su clientela particular. El único de todo el personal de la clínica que tuviera actividad profesional privada. Nadie tenía consulta a excepción del Geheimrat. Y

en esas calvas, esas barbas, esos facultativos magníficos, llevaban vida de ascetas, alojaban cual muchachos, como internos en la clínica, atenidos a un sueldo mezquino. Todos eran solteros o más bien solterones, vivían cual frailes. La carrera universitaria era de verdad un sacerdocio.

En la ciudad no había sitios de diversión, existía en la calle central un restaurant de cierta distinción, con banquetas de terciopelo rojo y solía tocar una orquesta bastante buena... en las vacaciones se partía por un mes, mochila al hombro a Italia, Francia o Suiza.

Conocí al profesor Axenfeld antes de llegar a Freiburg estando yo de ayudante en la clínica de Berlín. Falleció el profesor von Michel y se le ofreció al profesor Axenfeld la cátedra vacante. Después de visitar la clínica exigió, antes de aceptar, que se mejorara y agrandara el laboratorio. Se reunió el consejo universitario y respondió que por falta de fondos no era posible acceder a lo solicitado. Entonces, Axenfeld rechazó el ofrecimiento y volvió tranquilamente al pequeño Freiburg.

La cátedra de Berlín significaba la fortuna, porque el profesor titular tenía obligadamente toda la clientela rica de Europa, de América, de Asia... que llegaba a la capital del imperio en consulta por una afección ocular. Se calculaba en varios centenares de miles de marcos-oro la entrada anual, por ese capítulo, del profesor titular de oftalmología.

Axenfeld prefirió volver a Freiburg, donde casi no existía clientela particular a continuar sus estudios y a vivir modestamente como siempre había vivido. Era pobre. Hijo de un pastor protestante. A los pocos años moría de un cáncer gástrico.

Termina este relato diciendo: La sabiduría se alcanza con la humildad hemos dicho en varias ocasiones. Hoy agregamos que sin la austeridad y el desinterés tampoco es posible acercarse a ella".

Era una época, como vemos, en la que el hombre luchaba, sin transar, para que sus ideales fueran respetados. Estos maestros tenían claro cuáles eran los principios por los que debían regir su conducta.

No se condicionaba el renunciamiento a la posición que se creía justa por un acuerdo acomodaticio. La pasión predominaba en la defensa de las ideas.

Qué ejemplo daban estos hombres que lucharon siempre por imponer su propia utopía, por hacer que sus principios prevalecieran por sobre sus necesidades. Por hacer que el compromiso ético que asume el médico cuando decide como protagonista, en un acto que envuelve a muchos, como éste de la investigación científica, no sea vulnerado por el natural deseo del propio provecho. A esto me refiero cuando hablo de vocación y compromiso.

Hemos hecho mención de su disposición a hacer de la labor universitaria una actividad trascendente. De la profunda convicción de que la educación médica es la forma más alta de realización de un médico, para qué decir de sus condiciones docentes que dejaban asombrados a cuantos le escucharon.

La labor de la universidad, decía, debe expresarse tanto en los contenidos como en las conductas, tanto en los fundamentos científicos como en los basamentos éticos en que descansa la medicina desde siempre.

En la formación del oftalmólogo debe primar la adquisición de conocimientos, técnicas y destrezas que justifican la existencia de la especialidad pero no deberán desdibujarse en el curriculum ni en la enseñanza práctica el bagaje de comportamiento profesional en el trato con los pacientes, en el trato entre colegas, como en las obligaciones solidarias del profesional con el mundo en que desarrolla su acción.

La medicina, decía, es un arte, no una ciencia, la medicina es el arte de curar. La medicina debería enseñarse sin libros, sin discursos, prácticamente y con enfermos. La enseñanza teórica está desconectada de la realidad y tiene fines irreables e irrealizables. El joven por cortos días, alternativamente, sabe lo que un sabio histólogo, un sabio anatomista, un sabio bacteriólogo, un sabio patólogo, un sabio especialista, pero afortunadamente esta sabiduría para el joven es efímera. En efecto, el cerebro como el estómago se defiende y cuando lo cargan demasiado se vacía. Terminado el examen se produce el vómito cerebral.

Un aspecto injustamente poco conocido del profesor Charlín fue su corta pero fructífera actividad como rector de la Universidad de Chile. En pocos meses revolucionó el ámbito en que se desarrollaba la Universidad al lograr la dictación del decreto 4926, que, fíjense bien, logra la independencia académica de la universiad (1927) al establecer el nombramiento del rector y de los decanos por las propias facultades, logra su independencia económica al entregar al patrimonio de la Universidad todos los terrenos, lugares y establecimientos donde se hiciera alguna actividad universitaria. La Universidad al fin fue realmente propietaria de sus bienes, y fue incluida en el presupuesto nacional una suma para asegurar su funcionamiento y por último se consiguió dejar establecido en el decreto la independencia administrativa que le permitía nombrar sus funcionarios sin depender del gobierno. Pero el

mayor logro fue el crear la carrera docente al reglamentar el nombramiento de profesores y ayudantes y su mecanismo de ascensos. Dice al final del discurso en que le anuncia al Consejo Universitario estos grandes progresos de la Universidad: "se crean dos facultades al lado de las antiguas facultades profesionales, que permitirán el cultivo de la ciencia pura, el cultivo de las letras, de la filosofía, el cultivo del espíritu. Así podrá formarse en Chile una elite intelectual, podrá formarse un semillero que, con el andar del tiempo florecerá en una clase pensante, conductora de la nacionalidad futura".

Hace pocos meses la directiva de la sociedad convocó a una reunión de hombres notables de la oftalmología, en la que por equivocación fue incluido. El propósito de la reunión era discutir, más que discutir, meditar en voz alta sobre los problemas que aquejan a la especialidad en estos días y a la medicina en estos últimos años. Coincidía la reunión con una huelga médica nacional.

Muchos juicios se expresaron ahí. La falta de un programa nacional de atención oftalmológica focalizado a los problemas más acuciantes: refracción, catarata, prevención, glaucoma y retinopatía diabética. La falta de interés de los médicos por la investigación traducido en una opaca actividad futura de la sociedad y que la revista que edita estos trabajos reclama. Ausencia de interés de los oftalmólogos en la destinación a provincia, dificultades con los cupos de becas y de lugares de formación, etc.; se oyeron quejas, amargas críticas y desesperanza.

Uno podía pensar al término de la reunión que la sociedad tiene sus días contados, que la falta de entusiasmo, de mística, de sentido de sacrificio y solidaridad unida a la presencia cada vez más patente del mercado que socava nuestras más tradicionales posturas, ha hecho víctima también, y cómo escapar de ello, a nuestra sociedad de oftalmología.

Pero esto no es nuevo. La sociedad fundada por el profesor Charlín ha pasado por numerosos períodos de crisis. Vivimos muchas épocas de amenazas. Hemos sobrevivido incluso a onerosos juicios legales. Pero hemos sobrevivido.

El profesor comienza uno de sus más celebrados escritos diciendo que la medicina está en crisis. Crisis significa también cambio. Si es así, viva la crisis.

Hace 10 años en la Revista Médica de Chile, el profesor Amador Neghme decía: "a muchos distinguidos médicos de nuestro país preocupa intensamente la baja del nivel de la enseñanza, la elevación desmesurada de la tecnocracia, la comercialización creciente de la medicina y el deterioro de la ética profesional. Habla de este deterioro la falta de respeto por la dignidad del paciente, considerado como un objeto, una cosa y no como una persona que piensa, sufre y siente. En el pasado los grandes maestros de la medicina chilena predicaban con el modelo de sus limpias ejecutorias, con sus obras y con sus vidas ejemplares. Ninguno de ellos se enriqueció con el ejercicio profesional y al fallecer no dejaron otros bienes que aquellos derivados de su prestigio y de su nombre. Ha sido su más precioso legado para las generaciones futuras. Acaso la ausencia o el alejamiento de los maestros de las cátedras universitarias sea, en los últimos decenios una de las consecuencias más sensibles para la formación integral y ética de los médicos".

Conceptos semejantes acaba de vertir en varias publicaciones el decano actual de la escuela de medicina de la Universidad Católica Dr. Pedro Rosso.

Qué ajustadas frases para el maestro que homenajeamos hoy. Quién sino él ha sido el paradigma del profesor digno.

Sólo la existencia de hombres que vayan por delante de los problemas, por delante de lo que los actores sociales demandan, que sean capaces de pensar y de entusiasmar a sus colegas, que sean líderes de la acción y la palabra, que con su desempeño tanto ético como técnico den el ejemplo y se conviertan en maestros, serán capaces de salvarnos del atolladero. Ahora bien, estos hombres no aparecen milagrosamente, no llegan de otras galaxias. Se forman entre nosotros, con nuestro apoyo, con nuestro consejo. Pero no se forman en la soledad de la consulta privada, entre bonos y pagarés de Isapres, se forman en las salas de los hospitales, en las mismas que recorro hace 33 años, se forman con el diálogo con sus colegas, en las reuniones diagnósticas, en la discusión de casos clínicos, se forman en el contacto diario con los pacientes humildes que son, para desgracia de ellos, los que presentan la patología más variada.

Los maestros que necesitamos no se improvisan, son sus discípulos los que los alimentan, los alientan, los rejuvenecen, les dan los acicates, los adulan, los reconocen. No abandonemos el hospital. No se forman los hombres que harán que nuestras instituciones sobrevivan alejados de la posibilidad de actuar con beneficencia y solidaridad.

Hoy hemos recordado el ayer pero con una clarísima intención de que estas lecciones, que esta forma de entender nuestra misión en la sociedad, no puede quedarse en la admiración sino que debe traducirse, mañana, en la acción. De poco habrían

servido estas reminiscencias si no se convirtieran en un poderoso y enérgico estímulo para el futuro. Porque como dice Nicanor Parra, en el último brindis sólo somos dueños del futuro:

Lo queramos o no
sólo tenemos tres alternativas:
el ayer, el presente y el mañana

y ni siquiera tres
porque como dice el filósofo
el ayer es el ayer
nos pertenece sólo en el recuerdo
A la rosa que ya se deshojó
no se le puede sacar otro pétalo

Las cartas por jugar
son solamente dos...
el presente y el día de mañana

Y ni siquiera dos
porque es un hecho bien establecido
que el presente no existe
sino en la medida en que se hace pasado
y ya pasó...
como la juventud.

En resumidas cuentas
sólo nos va quedando el mañana
Yo levanto mi copa
por ese día que no llega nunca
pero es lo único
de lo que realmente disponemos.

Muchas gracias

El Antibiótico Oftálmico Líder Mundial
Nueva terapia para la conjuntivitis bacteriana

Nuevo

La Confianza Hace un Mundo de Diferencia

AHORA DISPONIBLE EN CHILE

Oflox®

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

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

ALLERGAN

ALLERGAN LABORATORIOS Ltda.
Av. Sucre 2351 - Ñuñoa
Santiago - Chile

Garantía de erradicación desde el inicio

Ciloxacin M.R.

(CIPROFLOXACINO HCL 0.3%)

RAPIDEZ

•

EFICACIA

•

CONFIABILIDAD

Alcon M.R.