

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 64

N° 1-2

2007

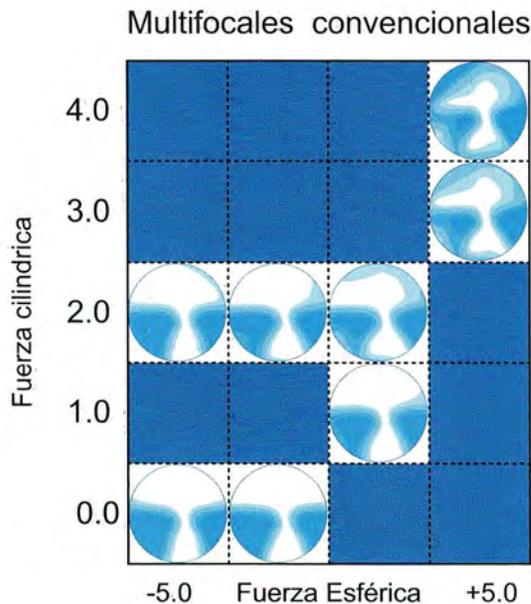
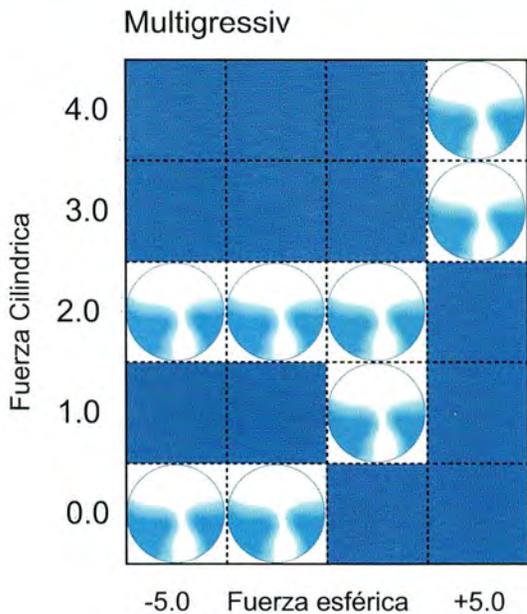
2 ✓

XX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

VIÑA DEL MAR - DICIEMBRE 2006

Multigressiv

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



¿ Por qué prescribirlo ?

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

Sea cual sea la prescripción, Multigressiv logra excelentes campos visuales. Especial para altos astigmatismos y pacientes que demandan estética superior y alto confort.

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

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 64

Nº 1-2

2007

DIRECTOR - EDITOR

Dr. Mario Bahamondes C.

SUBDIRECTORES

Dr. Hernán Iturriaga V.

Dr. Ricardo Colvin T.

Secretaría de Redacción

Dra. Ximena Katz V.

Dr. Sergio Tabilo L.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Raimundo Charlín E.
Dr. Marcelo Coria de la H.
Dr. Carlos Eggers Sch.
Dr. José Espíldora C.
Dr. Alberto Gormaz B.
Dr. José González B.
Dr. Ronald Hoehmann R.

Dr. Carlos Kuster S.
Dr. Eugenio Maul de la P.
Dr. Mario Vaisman W.
Dr. Hernán Valenzuela H.
Dr. Fernando Villarroel D.
Dr. Francisco Villarroel C.
Dr. Roberto Schliapnik B.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. Cecilia Barrios R.

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Mónica Falcone

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197 - Santiago 9

Santiago de Chile

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

2007-2008

Presidente:	Dr. Sergio Morales E.
Vicepresidente:	Dr. Alejandro Siebert E.
Vicepresidente por Valparaíso:	Dr. Gerardo Neumann Q.
Secretario:	Dr. Jaime Mayora E.
Prosecretaria:	Dra. Claudia Zapata A.
Tesorero:	Dr. Gonzalo Vargas D.
Protesorero:	Dr. Víctor Valásquez R.
Director Departamento de Salud Visual:	Dr. Francisco Andrighetti C.
Presidente Comité Ética:	Dr. Roberto Schliapnik B.
Delegado de la Asamblea:	Dr. Pedro Bravo C.

Asociación Panamericana de Oftalmología

Delegados:	Dr. Leonidas Traipe C.
	Dr. Nicolás Berthet E.
	Dr. Cristian Carpentier G.
	Dr. Ricardo Agurto R.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

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

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944 - 1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954 - 1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960 - 1966
Dra. Margarita Morales N.	1967 - 1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969 - 1970
Dr. Hernán Valenzuela H.	1971 - 1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973 - 1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983 - 1987
Dr. Cristián Luco F.	1988 - 2001
Dr. Mario Bahamondes C.	2001 - 2007

ISSN: 0716-0186

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los autores deberán entregar sus trabajos al editor. Deben enviar el original con una copia y deben conservar una copia para sí.
2. Los trabajos se presentarán mecanografiados a doble espacio, en papel blanco tamaño carta*. El título irá en una página separada con los nombres del o de los autores, sus profesiones, lugares de trabajo o instituciones a las que pertenecen o donde efectuaron el trabajo. Al final de la página del título deben ir el nombre y la dirección del autor que recibirá la correspondencia. Las referencias deben ir también en página separada.
3. Las ilustraciones deben ser denominadas "tabla" cuando contengan información numérica y "figura" cuando sean esquemas, dibujos o fotografías (de 9x12 cm en papel mate)*. Deben ser enviadas en hojas separadas, al igual que las leyendas correspondientes. Tanto las tablas como las figuras deben tener su número respectivo y su referencia figurar en el texto. Las abreviaturas deben ser explicadas; por ejemplo: *cámara anterior* (CA).
4. El lenguaje usado debe ser español. Pueden, ocasionalmente, usarse palabras de idioma extranjero entre comillas**. El escrito deberá ser de frases breves y precisas, cuidando especialmente la puntuación. No se debe transcribir la sintaxis del lenguaje hablado al escrito. Los editores no son correctores de lenguaje. Los nombres de las drogas mencionadas en el texto deberán ser los genéricos y no los nombres de fantasía de los laboratorios farmacéuticos.
5. Las referencias bibliográficas deben ser exactas. Son un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con numeración correspondiente. Deben ir en un listado al final del trabajo, como sigue: Autor/es. Nombre del Trabajo. Revista, año; volumen: páginas desde-hasta. Por ejemplo: Gormaz A. Inmunidad en el herpes simple ocular. Arch. Chilenos de Oftalmología 1979; 36 N° 2: 25-29.
6. Se sugiere que el trabajo se organice en:
Propósito: ¿Qué se quiere hacer y por qué?
Introducción: Antecedentes clínicos y de la literatura.
Método: ¿Cómo se hizo?
Resultados: ¿Qué se obtuvo?
Discusión: ¿Qué significa y cómo se relaciona con otros conocimientos?
7. El trabajo debe contener un resumen en español y en inglés (abstract) de no más de 150 palabras cada uno. En la página de título se deben indicar palabras claves (key words), para facilitar la referencia bibliográfica.

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

** Para mayor facilidad de los revisores, se puede enviar el trabajo en un diskette.

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

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

CONTENIDOS

Dra. Marta Lechuga, Director Ejecutivo	7
Discurso inaugural	7

CURSOS Y SIMPOSIOS

Dr. Jorge Roberto Schliapnik B. <i>Distrofias corneales ¿Mito o realidad?</i>	9
Dr. Fernando Barría von-Bischhoffshausen <i>Rol del score en el trauma ocular</i>	25
Dr. Fernando Barría von-Bischhoffshausen <i>Compromiso con los intereses de los pacientes</i>	29
Dr. Fernando Barría von-Bischhoffshausen <i>Desafío en oftalmología: ¿Cómo reducir la ceguera evitable?</i>	33

TRABAJOS ORIGINALES

Dr. Sergio Tabilo Lattapiat, TM. Valentina Sibilla Alviña <i>Paquimetría preoperatoria en cirugía refractiva: Estudio comparativo entre oculus pentacam y ultrasonido</i>	39
Dres. Fernando Barría von-Bischhoffshausen, Lorena Martínez Riquelme, Fernando Vegas Inostroza <i>Epidemiología del trauma ocular en el hospital clínico regional de Concepción</i>	47
Dr. Jorge Roberto Schliapnik B. <i>Genética molecular y distrofias corneales</i>	57
Dres. Fernando Barría von-B., Juan Carlos Silva, Hans Limburg, Damián Muñoz R., Leonardo Castillo D., Lorena Martínez R., Eduardo Salinas A., Fernando Vegas I., Martín Werner S., TM. Ana Riquelme L. y Mónica Troncoso <i>Análisis de la prevalencia de ceguera y sus causas, determinados mediante encuesta rápida de ceguera evitable (RAAB) en la VIII región, Chile</i>	69

Dres. Fernando Barría von-B., Juan Carlos Silva, Hans Limburg, Leonardo Castillo D., Lorena Martínez R., Damián Muñoz R., Eduardo Salinas A., Fernando Vegas I. y Martín Werner S., TM. Ana Riquelme L. y Mónica Troncoso <i>Análisis de las barreras, cobertura y resultados postoperatorios de cirugía de catarata determinados mediante encuesta rápida de ceguera evitable en la VIII región, Chile.....</i>	79
Dres. Marta Lechuga, Leonidas Traipe, Eduardo A. Hering <i>Evaluación prospectiva de la combinación colirio-ungüento de Ciprofloxacino-Dexametasona y Tobramicina-Dexametasona en cirugía de catarata</i>	89
Dra. Rebeca Vega <i>Eficacia y Seguridad del Bevacizumab (Avastin) Intravitreo en la Neovascularización Coroidea en Miopía Patológica.....</i>	97
Dres. Fernando Barría Von-B., Rodrigo Vivado A., Carla Hidalgo L. y Carlos Villarroel I. <i>Monitoreo de Cirugía de Catarata, realizadas en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción</i>	107
Dres. Clara Park K., Germán González M., Pavel Castillo F., Fernando Villarroel D., Francisco Guerrero C., TM. Susana Baraona W. y TM. Patricia Menares R. <i>Bevacizumab para la Degeneración Macular Relacionada a Edad</i>	117
Dres. Hernán Iturriaga, Francisco Conte, Diego Ossandón, Anabella Valenzuela <i>Manejo del estrabismo en el alto miope</i>	125
Dres. Marcelo Coria, Patricio Guerrero <i>Tratamiento con ablación multifocal para presbicia asociada a hipermetropía.....</i>	133
Dres. Oscar Ham, Claudia Varela <i>Resultados de la cirugía del tortícolis horizontal por nistagmus ocular congénito.....</i>	141

DISCURSO INAUGURAL

XX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

Autoridades presentes, Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Sres. profesores invitados, colegas y amigos.

Inaugurar el XX Congreso Chileno de Oftalmología nos hace pensar en más de 40 años de historia de la Oftalmología Nacional, en el transcurso de los cuales, el vertiginoso avance del conocimiento y la tecnología han puesto a prueba nuestra capacidad de adaptación para podernos mantener al día.

El impresionante currículo de nuestros profesores invitados, y su reconocido prestigio, nos aseguran el éxito de la actividad académica de este Congreso; agradecemos a todos ellos su disposición para venir desde muy lejos a compartir su experiencia con nosotros.

Pero además de lo científico, quisiéramos que este Congreso sea una instancia de unión y camaradería de toda la familia oftalmológica: de olvidar diferencias y aunar voluntades para fortalecer nuestra Sociedad y nuestra especialidad.

Si al cabo de estos días ustedes sienten que además de haber aprendido algo nuevo han disfrutado de su estadía en este hermoso lugar, entonces sí todo nuestro esfuerzo habrá valido la pena.

Sean todos bienvenidos.

Gracias.

Dra. Marta Lechuga
Director Ejecutivo
XX Congreso Chileno de Oftalmología

CURSOS Y SIMPOSIOS

DISTROFIAS CORNEALES ¿MITO O REALIDAD?*

DR. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.**

INTRODUCCIÓN

Las distrofias corneales (DC), corresponden a un tipo de patología corneal infrecuente.

Su principal característica es la de ser hereditarias y, a pesar que la mayoría son autosómica dominante, siguen siendo infrecuentes.

No es raro que un becario termine su formación sin haber diagnosticado de novo, en su policlínico, un caso de DC.

Aún más, hay algunas DC que son tan infrecuentes, que incluso muchos corneólogos no las verán (Figura 1) ^{1,2}.

Con el paso de los años, al conversar con oftalmólogos no corneólogos, me han comentado que "son muy raras", "no las veo", "¿ha cambiado la genética que desaparecieron?", etc. Inconscientemente han dejado de creer en ellas, dándole el carácter de ficción o fábula, la primera acepción de lo que es un **mito**.

Por otro lado, las clases del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos al destacarlas, desfiguran lo que realmente son y le dan la apariencia de ser más valiosas o más atractivas, segunda acepción de los que es un **mito**.

Para los amantes de las DC, nos gusta su tercera acepción: **persona o cosa rodeada de extraordinaria estima**.

El objetivo de este trabajo es analizar las distrofias corneales más importantes para dilucidar si, dada su infrecuencia, son un mito (como lo manifiestan los oftalmólogos no corneólogos) o



Figura 1. Distrofia corneal estromal en anillo o de Bron - Vaisman-Eggers. Se presenta como una delgada opacidad estromal en anillo, blanca grisácea amarillenta, paracentral, concéntrica al limbo, de diámetro variable (entre 6 y 9 mm), que no afecta la agudeza visual. Puede estar asociada a un arco corneal. Es una entidad extremadamente infrecuente y, por lo mismo, aún no se le ha podido demostrar una herencia acorde con un cuadro distrófico.

* Presentado en Simposio de Córnea, XX Congreso Chileno de Oftalmología (diciembre 2006).

** Clínica Oftalmológica Hospital Del Salvador, Santiago-Chile.

una realidad (como lo presentan los pacientes). Secundariamente, su análisis nos permitirá familiarizarnos con ellas y, así, poder diagnosticarlas con mayor frecuencia.

FRECUENCIA RELATIVA

La frecuencia relativa de las DC varía de acuerdo a la distribución geográfica de las familias afectadas.

Por tratarse de una patología infrecuente, no hay estadísticas de prevalencia y menos de incidencia, excepto en la distrofia de la membrana basal del epitelio (prevalencia del 6-18% de la población).

En Chile, intuitivamente, las DC más frecuentes parecen ser la distrofia de la membrana basal del epitelio y la posterior polimorfa que se encuentran, frecuentemente, si uno las conoce, las busca y es buen biomicroscopista.

Además, el oftalmólogo general verá la DC endotelial hereditaria tardía o de Fuchs, la granular, la en rejilla y la punteada, cada cierto número de años. La mayor parte de los oftalmólogos, simplemente por probabilidades estadísticas, no verá las otras.

A las DC podríamos considerarlas como **una nota en la partitura** y, para tocar bien, necesariamente tenemos que pasar por ella, en algún momento.

Podríamos concluir, transitoriamente, que el oftalmólogo no corneólogo tiene razón y las DC, por ser infrecuentes, son un **mito** en su acepción de ficción o fábula.

CUADRO CLÍNICO

Entonces.... ¿de dónde salió el **mito**?

Cuenta la leyenda que.... había una vez, largo tiempo atrás, unas personas denominadas **pacientes**, que presentaban diversos cuadros clínicos que llegaron a llamarse **DC** y que concurrían a un departamento, al cual le solían llamar **córnea**.

¿Qué características tenían estos cuadros que llegaron a llamarse DC?

Se trataba de afecciones hereditarias, primarias, bilaterales y generalmente simétricas de la córnea, sin manifestaciones sistémicas conocidas ^{3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11}.

Como toda buena definición, nos dice poco. Por esto, la desmenuzaremos punto por punto.

Las DC son **heredadas** en forma autosómica dominante (Figura 2), excepto la macular que es autosómica recesiva (Figura 3), la distrofia endotelial hereditaria temprana puede, en casos aislados, ser autosómica recesiva. La distrofia posterior polimorfa raramente es autosómica recesiva.

Genéticamente, en el estudio clínico de una familia con DC podemos esperar, por el tipo de herencia (autosómica dominante), que aproximadamente la mitad de los miembros (con edad adecuada) la presenten, sin predilección por sexo, excepto la DC endotelial hereditaria tardía o de Fuchs, que es más frecuente en mujeres. Todos los familiares accesibles deben ser examinados.

Por afecciones **primarias**, nos referimos a que las DC son cuadros sin alteración previa de la córnea, es decir, no asociadas a inflamación, vascularización, ni a enfermedad sistémica (Figura 4).



Figura 2. Distrofia corneal epitelial juvenil de Meesmann. Precozmente aparecen pequeñas vesículas intra epiteliales que se diseminan hasta el limbo, dando un suave astigmatismo irregular, sin disminuir la agudeza visual. El epitelio y su membrana basal están engrosados, encontrándose una "sustancia peculiar" intra citoplasmática en las células basales, que da vacuolas, las que luego se transforman en vesículas. Actualmente se postula que esta sustancia sería "filamentos intermedios de queratina".

Sin embargo, las cosas no son tan sencillas y una DC puede, en su evolución, presentar inflamación por erosión corneal (distrofias del epitelio y capa de Bowman, Figura 5), queratopatía bulosa (distrofias endoteliales) y, también, vascularización como en la distrofia endotelial hereditaria tardía o de Fuchs de larga data (Figura 6). Hay que estar atento, para que su presencia no impida el diagnóstico de la distrofia.

La distrofia cristalina central de Schnyder, si bien a veces se asocia sistémicamente a hiperlipidemia y geno valgo, hoy se cree que estos rasgos se heredan en forma independiente de la distrofia (Figura 7).

Si bien el genotipo de la alteración distrófica se encuentra en todas las células del organismo, el fenotipo se expresa, aparentemente, exclusivamente a nivel corneal. Así, las opacidades corneales que son

la manifestación de una enfermedad sistémica como las mucopolisacaridosis, no debieran ser clasificadas como distrofias.

Las DC son característicamente **bilaterales** pero, al iniciarse, se pueden ver casos unilaterales (distrofia estromal punteada, distrofia posterior polimorfa, distrofia endotelial hereditaria tardía o de Fuchs). La bilateralidad ya orienta bastante y establecida la distrofia, la **simetría** es la regla, casi como imagen en espejo (Figuras 8 y 9).

En general, las DC se **presentan** antes de los 15 años de edad y se siguen describiendo casos de aparición cada vez más temprana. Así, en la distrofia juvenil de Meesmann hay un caso descrito a los 7 meses de edad, en la distrofia cristalina central de Schnyder a los 18 meses (Figura 10) y en la nebulosa central de François a los 8 años de edad. Aún más, la distrofia endotelial hereditaria temprana presenta una forma congénita.

Las excepciones, en cuanto a edad de presentación, la constituyen la distrofia de la membrana basal del epitelio que aparece alrededor de los 30 a 40 años y la distrofia endotelial hereditaria tardía o de Fuchs, de presentación aún más tardía (40 a 50 años, Figura 11).

En las DC el compromiso es habitualmente **central** (Figura 12), pero hay varias distrofias que llegan hasta el limbo, a saber: Meesmann, punteada, macular y endotelial hereditaria temprana (Figura 13).



Figura 3. Distrofia corneal estromal macular en diferentes pacientes. Las opacidades grises focales de bordes indefinidos y la opacidad estromal difusa, que la caracterizan a partir de la primera década de la vida, resultan de la acumulación del glicosaminoglican intra y extra celular, posiblemente queratan sulfato anormal.



Figura 4. Distrofia corneal estromal en rejilla Tipo I o Biber-Haab-Dimmer. Corresponde a una amiloidosis corneal primaria central, que da líneas refráctiles ramificadas y puntos blancos, que aparece en la 1ª o 2ª década de la vida. Una irregularidad epitelial con erosiones corneales y opacidad estromal superficial central, a menudo reducen la agudeza visual.

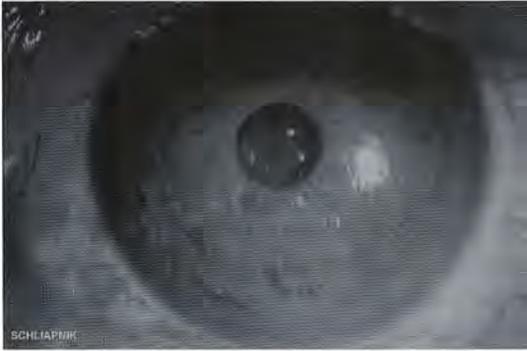


Figura 5. Erosión corneal en distrofia de la membrana basal del epitelio. No es posible ver la lesión distrófica que le dio origen. En este caso, el diagnóstico se pudo plantear por encontrarse lesiones típicas de la distrofia en el ojo contralateral.



Figura 6. Vascularización en distrofia corneal endotelial hereditaria tardía *Izquierda* Fibrosis subepitelial y vascularización hasta media periferia (16.116-19) *Derecha* Mismo paciente 3 años más tarde, con toda la córnea comprometida y lente de contacto blando terapéutico impregnado.

El compromiso primario en las DC es de **una sola capa corneal**, ya sea epitelio, capa de Bowman, estroma (Figura 14) o endotelio, excepto en la distrofia macular, donde el compromiso es del complejo estroma - endotelio (Figura 15).

Hemos visto como la distrofia macular ha hecho excepción en varias de las características de las DC (herencia, topografía de las lesiones, capa comprometida), por lo tanto, si se encontrara asociación con algún compromiso sistémico, debería sacarse del grupo de las DC.

Son **lentamente progresivas** (Figura 16), pero hay casos bastante estables en la distrofia punteada, en la nebulosa central de François, en la posterior polimorfa (Figura 17) y en la endotelial hereditaria temprana de forma congénita.

En las distrofias anteriores (epitelio y capa de Bowman), puede haber **sintomatología inflamatoria** aguda (ojo rojo, sensación de cuerpo extraño, dolor, epífora, fotofobia) debido al compromiso epitelial, a veces, sin gran disminución de la agudeza visual. En cambio, en las distrofias estromales y endoteliales, el síntoma predominante es la **disminución de la agudeza visual** y sólo habrá sintomatología irritativa, si tardíamente se comprometen las capas anteriores; en estas últimas distrofias, a menudo se requiere una queratoplastia.

Los cuadros clínicos presentados por los pacientes demuestran que las DC, aunque infrecuentes, son una **realidad cuestionable**, porque presentan muchas excepciones respecto de su definición.

GENÉTICA MOLECULAR

La gran prueba o evidencia de la realidad de las DC la presenta el avance científico, a través de la genética molecular, que ha logrado demostrar los genes involucrados e, incluso, las mutaciones específicas para muchos cuadros distróficos^{12, 13, 14}.

El desarrollo de la genética molecular está produciendo una verdadera revolución, no sólo en el área médica sino, también, para la humanidad. El término del **Proyecto Genoma Humano** (lectura del código genético) en el año 2003, abre insospechadas posibilidades, que aún no valoramos en su real dimensión. Se logró identificar la secuencia de 3,2 billones de pares de bases, en los 25.000 a 50.000 **genes** del ser humano.



Figura 7. Distrofia corneal estromal cristalina central de Schnyder, asociada con arco corneal. Precozmente, pero sólo en 50% de los pacientes, aparecen espículas de colesterol que conforman una opacidad estromal central discoideada o en anillo, dentro de una opacidad estromal gris difusa. Es frecuente el arco corneal denso hacia la tercera década. En los casos severos, la media periférica corneal puede ser asiento de más depósito lipídico, habitualmente en la cuarta década. Estos cambios se acompañan de disminución de la sensibilidad corneal y de la agudeza visual fotópica.

Figura 8. Distrofia corneal estromal granular Tipo I. A partir de la 1ª década de la vida, se acumula material hialino (proteína no colágena, al menos en parte sería la querato epitelina mutada) en el estroma superficial central, como opacidades blancas irregulares, pequeñas, en anillo, discoideas, estrelladas, en copos de nieve, discretas (gránulos). *Izquierda OD Derecha OI.* Obsérvese el parecido entre ambos ojos.



Figura 9. Distrofia corneal estromal nebulosa central de François. Consiste en una opacidad estromal central, más densa cercana a la membrana de Descemet, constituida por múltiples áreas grises pequeñas, ligeramente poligonales separadas por zonas más claras. No disminuye la agudeza visual. *Izquierda OD Derecha OI.* Nótese la similitud entre ambos ojos.



Figura 10. Distrofia corneal estromal cristalina central de Schnyder de aparición precoz, en etapa inicial. Sólo se ve escasos cristales de colesterol y una suave opacidad estromal en anillo.



Figura 11. Distrofia corneal endotelial hereditaria tardía. El endotelio enfermo disminuye su celularidad y produce más colágeno que engrosa la membrana de Descemet y, además, forma las guttas. La función de barrera y bomba endotelial disminuyen, lo que explica el edema estromal y epitelial. El edema inicial es circunscrito, pero luego va tomando todas las capas corneales, hasta hacerse epitelial. La visión disminuye y el dolor aumenta por rotura de las bulas epiteliales.

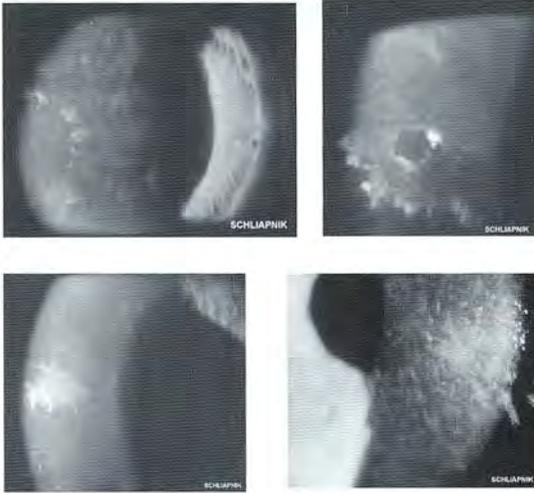


Figura 12. Distrofia corneal de la capa de Bowman I o de Reis - Bucklers, con aspecto de leche derramada, anillo o metal martillado. En los primeros años aparece una opacidad central en capa de Bowman, asociada a erosiones epiteliales. En la 2ª y 3ª década se forman anillos irregulares. Tejido fibrocelular reemplaza sectorialmente la capa de Bowman y la membrana basal del epitelio (erosiones).

Para comprender la nomenclatura de la genética molecular, es necesario recordar algunos conceptos básicos. Los cromosomas están compuestos principalmente de proteína y **ácido desoxirribonucleico** (ADN). El ADN, con su típica configuración de doble hélice, está compuesto por moléculas de azúcar (desoxirribosa) unidas por fosfatos, más una base nitrogenada (**nucleótido**). Las bases nitrogenadas pueden ser purinas (adenina o guanina) o pirimidinas (timina o citosina). Ellas se unen siempre en forma específica: la timina con la adenina y la guanina con la citosina, formando los **pares de bases**.

La composición de las proteínas está determinada por la secuencia genética. Tres nucleótidos (**codón**), especifican 1 determinado aminoácido (monómero de las proteínas), los que se van agregando, uno a uno, hasta conformar una proteína única. Como hay 64 combinaciones posibles de nucleótidos y sólo 20 aminoácidos, algunos de estos últimos son determinados por más de 1 codón.

En la síntesis proteica, el ADN realiza en el núcleo el proceso de **transcripción**, formándose una hebra simple de **ácido ribonucleico** (ARN). El ARN es otro ácido nucleico, que se encuentra principalmente en el citoplasma. Contiene azúcar



Figura 13. Distrofia corneal endotelial hereditaria temprana de forma congénita (Tipo II). *Izquierda OD Derecha OI.* Las córneas difusamente edematosas hasta el limbo, son extremadamente gruesas, con aspecto de vidrio esmerilado gris celestoso, muy simétricas. Esta distrofia temprana reconoce una forma congénita (Tipo II), la cual es autosómica recesiva, estable, asintomática y presenta nistagmus; la forma post natal (Tipo I) aparece en el primer o segundo año de vida, es autosómica dominante, presenta epífora y fotofobia, es lentamente progresiva y no tiene nistagmus.

ribosa (no desoxirribosa) y cambia la base nitrogenada timina por uracilo. La transcripción es regulada por la región promotora del gen, la cual tiene sitios de unión para la ARN polimerasa y cofactores, determinándose así la expresión del gen.

La información transcrita al **ARN nuclear** (pre ARN mensajero), contiene los nucleótidos del gen, copiados en forma complementaria. Sin embargo, sólo algunos nucleótidos serán codificantes de la proteína (**exones**). Los nucleótidos restantes (**intrones**) se desacoplan de este ARN nuclear, el cual se transforma en **ARN mensajero**, que sale al citoplasma para ser traducido a nivel ribosomal. Es decir, los intrones se



Figura 14. Distrofia corneal estromal punteada. Se presenta desde los primeros años de la vida como lesiones puntiformes, discretas, grises, tipo caspa, en todo el espesor estromal, hasta el limbo. Es asimétrica. Corresponde a glicosamino glicanes y lípidos intra citoplasmáticos en algunos queratocitos. No disminuye la agudeza visual.

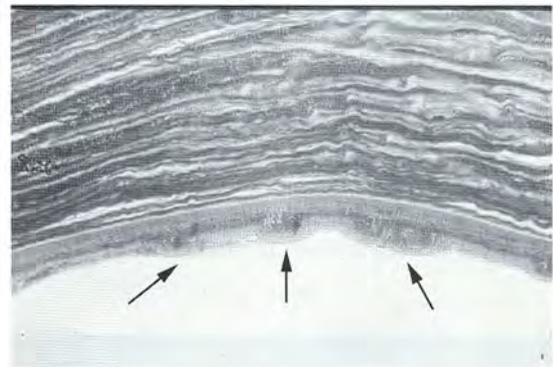


Figura 15. Guttas en distrofia corneal estromal macular.

transcriben, pero no se traducen (son “no codificantes”). El pre ARN mensajero tiene múltiples exones separados por intrones y, éstos últimos, si bien no codifican proteína directamente, lo harían por omisión.

En el ribosoma, la información del ARN mensajero es leída en forma complementaria por el **ARN de transferencia**, el cual ordena la secuencia correcta de los aminoácidos para la proteína específica.

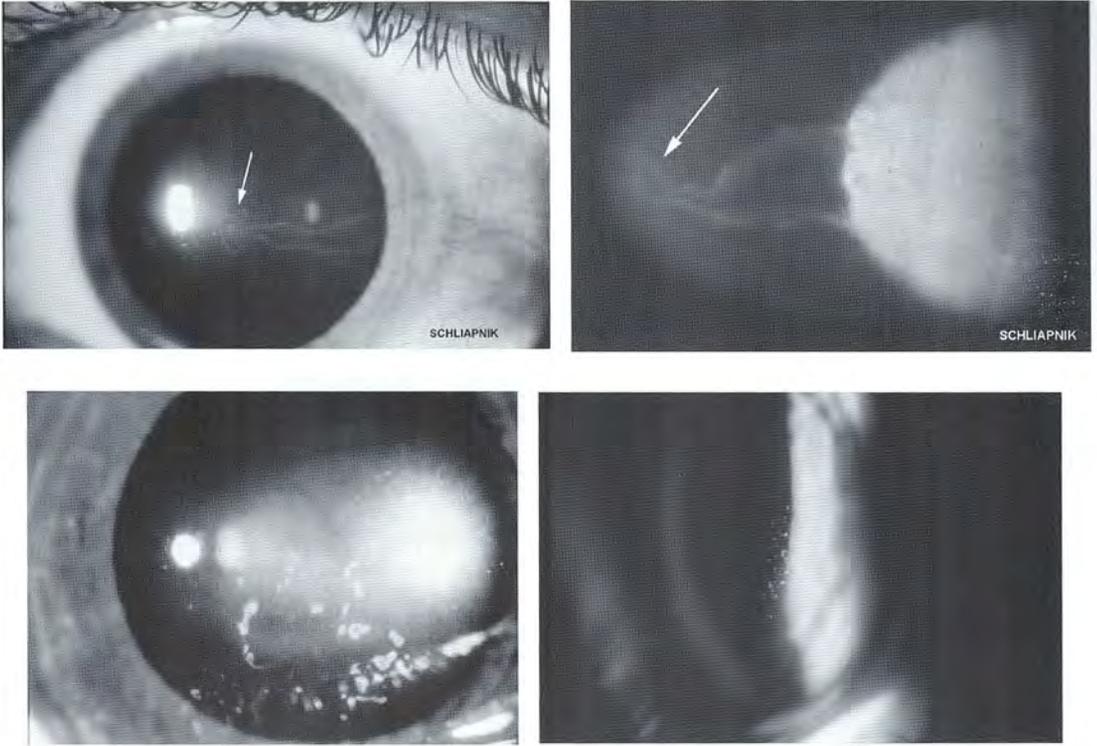


Figura 16. Distrofia corneal de la membrana basal del epitelio, también llamada en mapa - punto - huella digital, por las lesiones que presenta. Puede observarse zonas epiteliales grises, con bordes nítidamente demarcados (mapas), pseudo micro quistes transparentes o blancos (puntos), finas líneas grises o refráctiles (huellas digitales), producto de hojas aberrantes de membrana basal intra epitelial. También se puede observar finas ampollas, claras, agrupadas, que se deben a material fibrogranular entre la capa de Bowman y la membrana basal. Se asocia a erosiones corneales recurrentes, lo más probable, por falta de adhesión de las células epiteliales a la membrana basal anormal intra epitelial. *Superior Izquierdo* Cambio en mapa *Superior Derecho* Progresión de cambio en mapa; después de 3 años y en el mismo ojo, ha variado el extremo central del mapa (flechas) *Inferior Izquierdo* Múltiples pseudo microquistes *Inferior Derecho* Finas ampollas.



Figura 17. Distrofia corneal posterior polimorfa. En esta distrofia endotelial, la agudeza visual no se ve afectada, en la mayoría de los casos, por las lesiones vesiculares y en ampolla, por las bandas refráctiles de bordes festoneados, ni por las hojas de material grisáceo en la membrana de Descemet que, en conjunto, toman un aspecto “en baba de caracol”. Puede pasar inadvertida si no se efectúa una buena biomicroscopía. El endotelio se hace multilaminar y desarrolla características de un epitelio incluyendo desmosomas, tonofilamentos y microvellosidades. El edema corneal es infrecuente. Puede haber sinequias anteriores y corectopía e hipertensión ocular.

Es interesante destacar que hay otras zonas del ADN que no codifican proteínas e, incluso, otras destinadas a regular el proceso de codificación.

Los genes son los segmentos más pequeños de ADN, que contienen unidades individuales de información que codifican un rasgo o una cadena polipeptídica única.

Las células contienen suficiente material genético para tener más de 6 millones de genes, pero sólo han sido identificados aproximadamente 50.000 en los 46 cromosomas del ser humano ¹⁵.

Los rasgos heredables y las enfermedades genéticas, están determinadas por variaciones en la secuencia del ADN de los genes (mutaciones) y, por lo tanto, de las proteínas que codifican.

Estas mutaciones se registran habitualmente en relación al codón afectado¹². Por convención, se escribe el aminoácido normal del codón, luego el número del codón, seguido del aminoácido codificado por el gen mutante. Los aminoácidos se abrevian con 1 ó 3 letras (Tabla 1).

Algunas mutaciones no pueden ser expresadas de esta manera y se utiliza otras convenciones relacionadas a la secuencia de los nucleótidos.

No todas las funciones de estos genes son conocidas, pero saber su ubicación tiene un significativo valor tanto para el diagnóstico como para una futura asociación a una proteína específica o a una causa bioquímica de la enfermedad.

La identificación de genes productores de enfermedades es fundamental para el desarrollo de las terapias en las enfermedades hereditarias.

La genética molecular ha permitido conocer que distintos fenotipos pueden resultar de mutaciones en un mismo gen, a través del proceso llamado pleiotropismo (diversidad fenotípica). Por ejemplo, diferentes mutaciones en el gen TGFB1 (beta-transforming growth factor induced gene human clone 3), ubicado en el cromosoma 5q31, también conocido como gen BIGH3 o querato epitelina, pueden dar varias DC (Tabla 2).

El gen BIGH3 codifica la **querato epitelina**, la cual es una proteína de adhesión, secretada por el epitelio corneal y está presente en el estroma normal. La molécula puede difundir a través del estroma desde su fuente o producción epitelial. Las querato epitelinas mutadas y su difusión y estructura tridimensional, podrían explicar la apariencia clínica de las opacidades. Defectos en el gen BIGH3 provocarían la acumulación corneal de la proteína mutada, la que clínicamente es vista como las opacidades características de varias DC. La inmunohistoquímica ha demostrado que, tanto los depósitos en la **DC Granular** como en la **en Rejilla** que están asociadas a este gen, están compuestos, al menos en parte, por la proteína mutada codificada por el gen BIGH3.

Si bien la **DC de Thiel - Behnke** (Bowman Tipo II) se explica por una mutación en el gen BIGH3 (5q31), 1 familia está descrita asociada al cromosoma 10 (10q23-q24). Las opacidades en panel de esta DC, pueden confundirse con el verdadero **Reis - Bucklers** (Bowman Tipo I). La microscopía electrónica sería diferente, presentando en la DC de

Tabla 1
ABREVIATURA DE LOS AMINOÁCIDOS

Aminoácido	Abreviatura		Aminoácido	Abreviatura	
alanina	Ala	A	leucina	Leu	L
arginina	Arg	R	lisina	Lys	K
aspargina	Asn	N	metionina	Met	M
aspartato	Asp	D	fenilalanina	Phe	F
cisteína	Cys	C	prolina	Pro	P
glutamato	Glu	E	serina	Ser	S
glutamina	Gln	Q	treonina	Thr	T
glicina	Gly	G	triptofano	Trp	W
histidina	His	H	tirosina	Tyr	Y
isoleucina	Ile	I	valina	Val	V

Reis – Bucklers cuerpos con forma de bastón (los mismos de la DC Granular), mientras que en la DC de Thiel – Behnke “fibras enroscadas”. Posiblemente, en el futuro, podrán diferenciarse completamente mediante la genética molecular.

En la distrofia corneal de **Avellino** (región de Italia), es poco frecuente ver clínicamente las líneas de amiloide y, si se ven, son tardías y atípicas.

Otros genes, distintos al BIGH3, se han asociado con las DC (Tabla 3).

En la **DC de Meesmann**, el análisis ultra estructural de los microquistes ha sugerido que el material fibroso puede representar colecciones de filamentos intermedios de queratina. Hay 21 genes de queratina (KRT 1 al 21). Las proteínas codificadas por un par de genes de queratina se combinan para formar filamentos intermedios de queratina. La expresión del gen de queratina es tejido específico y el par de genes de queratina expresados en el epitelio corneal son el 3 (KRT3) y el 12 (KRT12). Las mutaciones en la DC de Meesmann se dan en segmentos de los genes KRT3 (12q13) y KRT12 (17q12) evidenciando ser esenciales para el ensamblaje de los

filamentos intermedios. Estas mutaciones parecen causar proteínas de queratina malamente dobladas, que se acumulan para formar los característicos microquistes epiteliales.

Basado en diferencias bioquímicas, se han establecido 2 tipos de **DC Macular**: La tipo I (la más frecuente), con ausencia de queratan sulfato en la córnea y en el suero. La síntesis del queratan sulfato se altera, producto de la anomalía en la actividad de la sulfo transferasa específica involucrada en sulfatar el queratan sulfato. Estos pacientes tienen una síntesis normal de dermatan sulfato. En la tipo II, se sintetiza una proporción o relación normal de queratan sulfato y dermatan sulfato, pero la síntesis es 30% menor que la normal. Con un test de ELISA se puede medir el queratan sulfato sulfatado, lo que nos ayuda en el diagnóstico de la distrofia.

El gen M1S1 codifica un antígeno asociado a un tumor gastrointestinal y 4 mutaciones (Q118X; 632delA; Q207X y S170X) han sido encontradas que producen el depósito de amiloide subepitelial en la córnea, como gotas gelatinosas o nódulos tipo mora (**DC en Gota Gelatinosa**), en la primera dé-

Tabla 2
DISTROFIAS CORNEALES POR MUTACIÓN EN GEN BIGH3

Distrofia Corneal	Mutación	Herencia	Característica Clínica	Aparición
Reis – Bucklers o Bowman Tipo I	Arg124Leu Gly623Asp	AD	opacidades en patrón geográfico	1ª década
Thiel – Behnke o Bowman Tipo II	Arg555Gln	AD	opacidades en panal	1ª a 2ª década
Granular Tipo I	Arg124Ser Arg555Trp	AD	depósitos granulares	1ª década
Granular Tipo II (Avellino)	Arg124His	AD	tempranamente granular, tardíamente rejilla	1ª a 2ª década
En Rejilla Tipo I (Biber-Haab-Dimmer)	Arg124Cys Leu518Pro	AD	amiloide en líneas ramificadas	1ª década
En Rejilla Tipo IIIA	Pro501Thr Ala546Thr Asn622Lys Val627Sx	AD	amiloide en líneas gruesas, en medio del estroma, van de limbo a limbo	5ª década
En Rejilla Tipo IV	Leu527Arg Val631Asp	AD	amiloide en líneas, estromal profundo	5ª a 7ª década

AD = autosómica dominante

cada de la vida. En 1 familia con la distrofia, no se encontraron mutaciones en este gen que se ubica en el cromosoma 1p, lo que sugiere que al menos otro gen está probablemente asociado con esta DC, la que es infrecuente. El trasplante es a menudo requerido, pero la recurrencia es muy frecuente.

La **DC en Rejilla Tipo II** o Amiloidosis Familiar Finnish (FAF) o Meretoja, no sería una DC según nuestra definición, por ser una amiloidosis sistémica. Es más prevalente en Finlandia. La gelsolina es una proteína de adhesión, que regula la polimerización de las fibras de actina. Las mutaciones en el gen parecen causar la enfermedad favoreciendo la formación de amiloide, más que por el daño en la función de la proteína gelsolina.

El gen productor de la **DC Fuchs** (COL8A2), fue mapeado al cromosoma 1p34.3-p32 en los miembros de una gran familia; este gen codifica la cadena $\alpha 2$ del colágeno tipo 8, el cual es un componente de la membrana de Descemet. Una mutación en el gen COL8A2 (Gln455Lys) se encontró en esta y otras familias. Sin embargo, el tamizaje de pacientes con la distrofia, pero sin parentesco, identificó mutaciones en el gen COL8A2 sólo en 8% de ellos, indicando que este gen es importante y, también, que la distrofia es heterogénea.

El endotelio corneal se desarrolla de las células de la cresta neural y se ha sugerido que la **DC**

Posterior Polimorfa es producida por problemas en la diferenciación terminal de las células de la cresta neural. En una numerosa familia con esta distrofia, se encontró que el gen responsable (VSX1) se ubicaba en el cromosoma 20 (20q11), pero el mecanismo a través del cual la mutación en el gen produce esta DC es desconocido. La mayoría de los casos no están asociados a mutaciones del gen VSX1, sugiriendo que esta DC es heterogénea. Hay asociación entre la genética de la DC Posterior Polimorfa y la **DC Endotelial Hereditaria Temprana Post Natal** (Tipo I). También hay asociación entre la DC Posterior Polimorfa y el queratocono.

En las otras DC el gen enfermo aún es desconocido (Tabla 4).

En 1992, Lisch y colaboradores describieron una DC epitelial que es genéticamente diferente de las otras DC epiteliales. El patrón de herencia es dominante, ligada al cromosoma X. Hasta el momento, la **DC de Lisch** no está relacionada con otras enfermedades oculares, sistémicas ni fármacos. Al examen biomicroscópico, las lesiones son epiteliales y tienen el aspecto de bandas grises en pseudo verticilo, formadas por densa acumulación de microquistes transparentes (estos últimos parecidos a los de la DC de Meesmann, pero no con la misma disposición). La microscopía electrónica

Tabla 3
GENES ASOCIADOS A LAS DISTROFIAS CORNEALES

Gen	Distrofia Corneal	Herencia	Locus Cromosómico
KRT3 (Keratin 3)	Meesmann	AD	12q13
KRT12 (Keratin 12)	Meesmann	AD	17q12
CHST6 (Carbohydrate Sulfotransferase)	Macular Tipo I y Tipo II	AR	16q22
MIS1 (Gastrointestinal tumor-associated antigen gene)	Gota gelatinosa	AR	1p
COL8A2 (Collagen type 8 subunit α -2)	Fuchs	AD	1p34.3-p32
VSX1 (Visual system homeobox gene)	Posterior Polimorfa	AD	20q11

AD = autosómica dominante.

AR = autosómica recesiva.

muestra vacuolización del citoplasma de las células epiteliales comprometidas.

En la **DC Cristalina Central de Schnyder**, el gen B120 que está asociado con el transporte y metabolismo lipídico, parece ser el gen responsable.

Se piensa, que tanto el Tipo I como el Tipo II de la **DC Endotelial Hereditaria Temprana**, es otro ejemplo de disgenesia del segmento anterior, probablemente originada por una diferenciación anormal del ectodermo de la cresta neural, el cual forma el endotelio corneal. Su locus genético esta asociado a la región pericéntrica del cromosoma 20. La DC Endotelial Hereditaria Temprana Post Natal (Tipo I) tiene una asociación genética con la DC Posterior Polimorfa, lo que habla a favor de una genética heterogénea.

La **DC de la Membrana Basal del Epitelio** puede tener una herencia dominante (a menudo con penetrancia incompleta), pero es más frecuente la forma esporádica. Sólo unos pocos y pequeños árboles genealógicos han mostrado una herencia mendeliana definitiva y los genes no han sido mapeados o identificados. Tiene una gran prevalencia, 6 a 18% de la población, la que aumenta fuertemente sobre los 50 años de edad, motivo por el cual algunos autores ponen en duda que sea un cuadro distrófico y suponen uno degenerativo. Es más frecuente en mujeres.

La **DC en Rejilla Tipo III** presenta líneas gruesas de amiloide en medio del estroma, que van de limbo a limbo y tiene una presentación tardía,

entre los 60 y 80 años. No está asociada con el gen BIGH3.

Cuando la clínica es dudosa, la genética molecular es de gran ayuda.

Con el correr del tiempo, se irán descubriendo los genes responsables de las DC y las mutaciones específicas, lo que determinará una perspectiva diferente sobre estos cuadros distróficos y se impondrá una clasificación genética, no como ahora, en relación a la capa comprometida y según el aspecto biomicroscópico.

Por lo tanto, dada la prueba objetiva e irrefutable de la genética molecular, en el sentido que las DC se encuentran encriptadas en el mismo ADN, ellas son una **realidad**.

CASO CLÍNICO

Numerosos son los pacientes con DC que controlamos en el Departamento de Córnea del Hospital Del Salvador.

Habitualmente, están toda la vida con nosotros, especialmente los que han sido sometidos a transplantante corneal, por el cuidado propio que deben tener pero, también, porque la DC tiende a recurrir, o bien, como en las DC posteriores, el endotelio transplantado no dura eternamente.

Así como las DC son cuadros heredados, los miembros del Departamento de Córnea "hereda-

Tabla 4
DISTROFIAS CORNEALES CON GEN DESCONOCIDO

Distrofia Corneal	Herencia	Locus Cromosómico
Lisch	ligada X	Xp22.3
Cristalina Central de Schnyder	AD	1p34.1-1p36
Punteada	AD	2q35
Endotelial Hereditaria Temprana Post Natal (Tipo I)	AD	20p11.2-q11.2
Endotelial Hereditaria Temprana Congénita (Tipo II)	AR	20p13
Membrana Basal del Epitelio	AD	Desconocido
En Rejilla Tipo III	AR	Desconocido
Nebulosa Central de François	AD	Desconocido

AD = autosómica dominante AR = autosómica recesiva

ACUVUE® ADVANCE™ BRAND CONTACT LENSES PARA ASTIGMATISMO

Comodidad... en 60 Segundos

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



HYDRACLEAR™, agente humectante
para una comodidad excepcional.

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

Johnson & Johnson
Vision Care



¡PRUÉBALO GRATIS!

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

YA DISPONIBLE
EN CHILE

JUNTOS *encontramos una nueva fuerza*



✓ **POTENCIA** - tan eficaces como LUMIGAN una vez al día y timolol dos veces por día²

✓ **TOLERANCIA** - tan bien tolerado como la unión de sus componentes y un 40% menos hiperemia que bimatoprost 0,03%³

✓ **CONVENIENCIA** - una gota, una vez al día, de mañana o por la noche, en el mismo horario todos los días¹

GANfort[®]

(solución oftálmica bimatoprost/timolol) 0.03%/0.5

Fuerza
con *equilibrio*

www.allergan.com

 **ALLERGAN**

Referencias Bibliográficas: 1 Ganfort Summary of product Characteristics. 2 Study 192024-026T GANDORT European Public Assessment Report, available from the EMA website. 3. Studies 192024-021T EMEA Regulatory Submission

mos” a los pacientes, generación tras generación, de los colegas anteriores.

La paciente que vamos a comentar (C. R. S.), nació el 14 de octubre de 1956, de padres sanos, única mujer de 4 hermanos, 2 de los cuales tienen la DC.

Consultó por primera vez el año 1960, a los 4 años de edad, en el Servicio de Oftalmología del Hospital Del Salvador por “nubes en ambos ojos”.

Al examen se encontró córneas opalescentes, edematosas y presiones intraoculares altas al tonómetro de Schiötz (OD 26,6 mmHg y OI 31,6 mmHg), por lo que se diagnosticó glaucoma congénito bilateral.

Por tal motivo, se le practica en ambos ojos goniotomía y goniopuntura en 2 oportunidades. Como las presiones intraoculares seguían altas al tonómetro de Schiötz (OD 42.1 mmHg y OI 29 mmHg), se le practica una operación de Elliot bilateral indicándosele, además, pilocarpina 4 veces/día.

Su visión a los 5 años de edad era de 0,25 en OD y 0,3 parcial en OI. Al no ceder la hipertensión al tonómetro de Schiötz (24.3 mmHg en ODI), se le practica operación anti glaucomatosa de iridencleisis en ambos ojos, el 7 de julio de 1962.

En 1967 se le practicó ciclodiatermia en el OI pero, al tonómetro de Schiötz, las presiones intraoculares en ambos ojos siguieron altas (ODI 29 mmHg) y su visión era de 0,125 en OD y de cd a 30 cm en OI.

Posteriormente, de acuerdo a la evolución, se aclaró que su cuadro era de tipo distrófico, una DC **Endotelial Hereditaria Temprana de forma Post Natal** y no un glaucoma como se pensó en un primer momento.

El 2 de mayo de 1969 se le practica queratoplastia penetrante más ciclodiatérmia en el OI, evolucionando con falla primaria de injerto, por lo que antes de 1 mes, el 30 de mayo de 1969 se le vuelve a practicar una queratoplastia penetrante, esta vez con extracción de cristalino claro.

Como la evolución del injerto no fue la esperada, el 15 de octubre de 1970 se le implanta una queratoprótesis en el OI (Figura 18), con la que logra en 1975, llegar a una visión de 0,2. Evoluciona con varias complicaciones: membrana retro protésica, hipertensión ocular y, finalmente, ptisis bulbi en abril del año 1982.

Por presentar una visión de movimiento mano a 20 cm en el OD, el 17 de marzo de 1982, se le practica queratoplastia penetrante (7.75 mm en 7.75

mm), alcanzando una visión de 0,4.

A los 11 meses de evolución sufre rechazo de transplante, que no cedió a terapia esteroideal máxima. El 21 de abril de 1983 se efectúa el 2º transplante penetrante (7.75 mm en 7.75 mm), en su ojo único, alcanzando una visión de 0,25. Por disminución de la densidad celular endotelial progresiva, se produce edema corneal y el injerto le dura 4 años.

El 11 de diciembre de 1987 se efectúa la tercera queratoplastia penetrante (8 mm en 8 mm) en su OD (Figura 19), la que se mantiene transparente por casi 5 años.

El 9 de septiembre de 1992, el OD recibe su cuarta queratoplastia penetrante (8.25 mm en 8 mm), que le brinda visiones de 0,3 parcial por 12 años (Figura 20).

El 7 de abril de 2004, el mismo ojo se somete a la quinta queratoplastia penetrante (8.25 mm en 8 mm), sufriendo rechazo a los 5 meses de evolución, del cual sale adelante con terapia corticoidal tópica e inmunosupresión sistémica (Figura 21).

En febrero del año 2005, la paciente auto suspende la inmunosupresión sistémica, por molestias derivadas de ella, con lo que la córnea nuevamente se vuelve edematosa, la visión cae a cuenta dedos a 15 cm y la presión intraocular es de 13 mmHg.

El día 8 de junio de 2006 consulta de urgencia por trauma contuso en su OD, que obliga a resuturar el transplante por presentar dehiscencia del sector superior de la herida operatoria (Figura 22). Lamentablemente, al mejorar la transparencia corneal, se advierte que el lente cristalino no se encontraba en su lugar. La ecografía confirmó que había sido expulsado del ojo en el momento del trauma (Figura 23).



Figura 18. Queratoprótesis ojo izquierdo.



Figura 19. Queratoplastia penetrante. OD (3ª), discoria por iridocleisis.

A pesar que el ojo tiene potencialidad visual, la paciente no asiste a los últimos controles, por encontrarse en una profunda depresión.

La situación actual de la paciente (OI en ptisis bulbi, OD afaquia traumática y queratoplastia rechazada, múltiples operaciones, incapacitada visualmente) quizás no sería tal, si hubiéramos contado hace 50 años con la ayuda de la genética molecular y los conceptos paquimétricos actuales en relación a la presión intraocular.

MITO O REALIDAD

Vista la denuncia hecha por los oftalmólogos generales, en el sentido que las DC “han desaparecido” y, por otro lado, considerando los medios de prueba presentados por los pacientes (sus cuadros distróficos), dada la prueba objetiva e irrefutable de la genética molecular y atendiendo a las vivencias de los corneólogos en el Departamento de Córnea, hay suficientes evidencias que las DC son una **realidad**, que debemos conocer para favorecer a nuestros enfermos. Son los corneólogos los que viven, junto a sus pacientes, esta realidad, principalmente por referencia.

El paciente distrófico que ha sido sometido a una queratoplastia, requiere de un apoyo permanente a través de los años por las posibles complicaciones que puede tener pero, también, porque la DC tiende a recidivar en el transplante. Médico y paciente establecen, con el paso del tiempo, una bonita relación,

casi de amistad. El caso clínico presentado es fiel reflejo de esta situación.

Ahora, cuando al mito lo hacemos realidad en forma aguda, éste se transforma en **pesadilla**. Me estoy refiriendo a la queratopatía bulosa afáquica o pseudo fáquica, la cual es un estado pseudo distrófico, producto de la disminución de la densidad celular endotelial, secundaria a nuestra cirugía. La principal alteración que se produce en estos casos, es el quiebre de la barrera filtrante endotelial, determinando edema por un desbalance del estado hídrico corneal.

Frente a cualquier cirugía intraocular (facoéresis u otra), es nuestro deber analizar el estado corneal y reconocer, por ejemplo, una córnea guttata. Frente a esta situación, aparte de explicárselo detalladamente al paciente, debemos hacer el estudio correspondiente con paquimetría, microscopía especular, etc. y tomar todas las medidas profilácticas intraoperatorias como uso de sustancia viscoelástica dispersiva, poco tiempo y poder de ultrasonido, tiempo quirúrgico breve, etc.

Un recuento endotelial menor a 1.000 células/mm², un grosor corneal mayor de 640 μ o la presencia de edema epitelial, sugiere precaución y la posibilidad que la córnea pueda descompensarse con la cirugía.



Figura 20. Queratoplastia penetrante. OD (4ª), que le permite realizar una vida normal por más de 1 década.

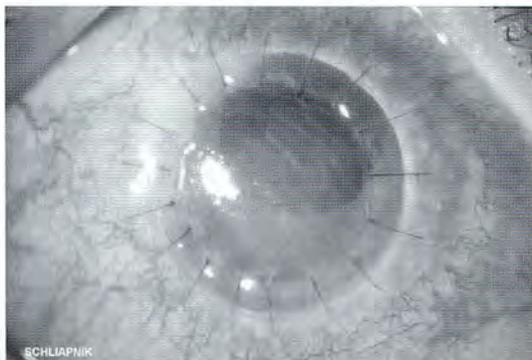
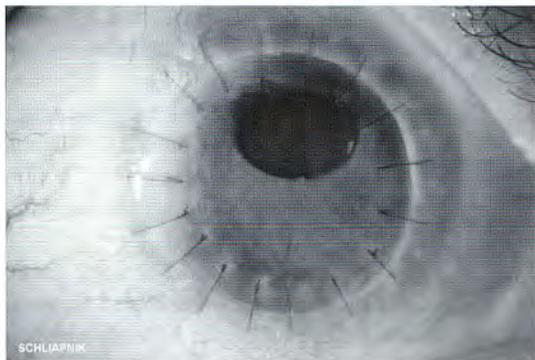


Figura 21. Queratoplastia penetrante OD (5ª). Izquierda A los 3 meses post operatorio. Derecha Rechazo de trasplante a los 6 meses post operatorio.

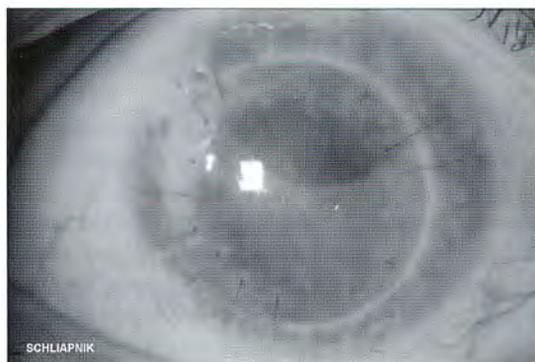


Figura 22. Resutura trasplante ojo en sector superior.

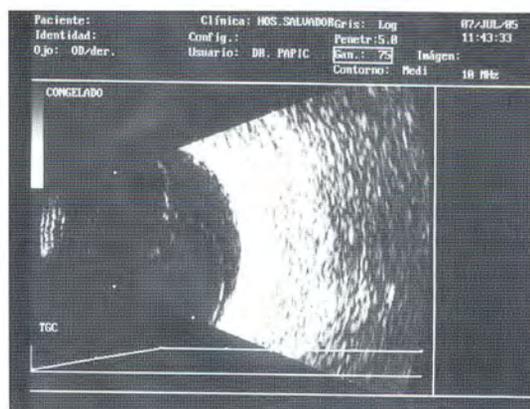


Figura 23. Ecografía B-scan OD derecho, retina aplicada, no hay desprendimientos coroideos ni ecos cristalinos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Vaisman MW, Eggers CS.** Distrofia Corneal Anular. Caso Clínico. Arch Ch Oftalmol 28(2): 76-77, 1970.
2. **Bron AJ.** Peripheral Ring Opacity of the Cornea. Br J Ophthalmol 53: 270-273, 1969.
3. **Waring III JO, Rodrigues MM, Laibson PR.** Corneal Dystrophies I. Dystrophies of the Epithelium, Bowman's Layer and Stroma. Surv Ophthalmol 23(2): 71-122, 1978.
4. **Waring III JO, Rodrigues MM, Laibson PR.** Corneal Dystrophies II. Endothelial Dystrophies. Surv Ophthalmol 23(3): 147-168, 1978
5. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales Anteriores. Bol Inf Clin Oft Hosp. Del Salv 3(3): 5-20, 1983.
6. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales Estromales. Cienc Oftalmol 2(1): 2-11, 1986.
7. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales Endoteliales. Cien Oftalmol 4(3): 107-111, 1988.

8. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 8 External Diseases and Cornea, Chapter 15 Clinical Approach to Corneal Dystrophies and Metabolic Disorders, pp 311-329, San Francisco 2006-2007.
9. **Laibson PR.** Anterior Corneal Dystrophies in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 75, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 897-906.
10. **De Sousa LB, Mannis MJ.** The Stromal Dystrophies, in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 76, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 907-927.
11. **Weisenthal RW, Streeten BW.** Posterior Membrane Dystrophies, in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 77, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 929-954.
12. **Klintworth GK.** Advances in the Molecular Genetics of Corneal Dystrophies. *Am J Ophthalmol* 128: 747-754, 1999.
13. **Fingert JH, Stone EM.** Molecular Genetics of Corneal Disease, in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 18, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 247-260.
14. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 8 External Diseases and Cornea, Chapter 14 Molecular Genetics of Corneal Dystrophies and Metabolic Disorders, pp 305-309, San Francisco 2006-2007.
15. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 8 External Diseases and Cornea, Chapter 15 Molecular Genetics of Corneal Dystrophies and Metabolic Disorders, pp 283-289, San Francisco 1999-2000.

ROL DEL SCORE EN EL TRAUMA OCULAR*

DR. FERNANDO BARRÍA VON-BISCHHOFFSHAUSEN**

El trauma ocular es la principal causa de pérdida visual y ceguera unilateral prevenible en el mundo. El trauma ocular afecta a la edad productiva, o sea hombres jóvenes, siendo frecuente en el ambiente laboral o en el hogar¹. Esto produce un gran costo económico y social dejando secuelas psicológicas, lo que ha impulsado el desarrollo de técnicas para su prevención y tratamiento. La prevención comienza con la educación en el hogar, protección ocular en el trabajo y el deporte y el no uso de fuegos artificiales.

La Sociedad Internacional de Trauma Ocular² ha encontrado ambigüedad entre los especialistas a la hora de la descripción de un trauma. La necesidad de estandarizar el lenguaje utilizado en los trabajos de trauma ocular, es para analizar la bibliografía disponible. La mayoría de los estudios son retrospectivos, basados en criterios variables de hospitalización y no en traumas espontáneos dentro de la comunidad. Además existen errores en la codificación donde muchas veces solo se consignan los códigos de mayor impacto y se obvian aquellos que no comprometen la vida como el trauma ocular. Fue necesario definir una clasificación universal de trauma, para estandarizar los trabajos, siendo la referencia sugerida la clasificación de BETT (Birmingham eye trauma terminology)^{3,4,5,6,7}, por ser la más aceptada (Figura 1) y que además permite estimar un pronóstico visual que se describirá mas adelante (OTS)^{7,8,9}.

Esta clasificación divide al trauma ocular en: 1. Trauma de globo ocular cerrado, donde la lesión o herida no involucra el espesor total de la pared ocular y 2. Trauma de globo ocular abierto, donde la lesión que involucra el espesor total de la pared ocular.

1. El trauma Cerrado se clasifica en:

- 1.a) *Contusión ocular*: donde no existe herida ocular y el daño es por impacto que produce un cambio en la forma del ojo. Puede producir receso angular con diálisis del iris o puede producir compromiso retinal como edema de berlin, agujero macular, rotura coroidea, diálisis retinal o desprendimiento de retina entre otras.
- 1.b) *Laceración lamelar con herida ocular con objeto cortante que no compromete la pared del globo ocular*.

2. El trauma Abierto se clasifica en:

- 2.a) *Laceración*: donde existe una herida de espesor total, causado por un objeto corto-punzante en el sitio inicial del trauma. El mecanismo de trauma es de afuera-adentro. A su vez puede ser una herida penetrante con una sola entrada y sin sitio de salida o un cuerpo extraño intraocular o una herida perforante donde existe una entrada y salida de un mismo objeto.
- 2.b) La ruptura o estallido ocular es una herida de espesor total de la pared ocular causado por objeto romo, secundario al aumento de presión intraocular y explosión interna. El mecanismo de trauma es de adentro afuera.

Esta clasificación BEET permitió clasificar los traumas y estimar, considerando algunas variables, el pronóstico visual de un caso clínico a los 6 meses de ocurrido trauma. Después de analizar estadísticamente los traumas oculares se determinaron las variables que afectan el pronóstico visual (Figura 2) y que son: La agudeza visual, ruptura del globo ocular,

* Presentado en el curso de trauma ocular del congreso chileno de oftalmología, Viña del mar, diciembre del 2007.

**Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional de Concepción. Colaborador docente de la Universidad de Concepción.



Figura 1: Clasificación de trauma de acuerdo al BETT (Birmingham Eye Trauma Terminology).

endofalmitis, herida perforante, desprendimiento de retina y defecto pupilar aferente.

Además se desarrolló un puntaje, el cual es sumado logrando un resultado final o rango (Ocular trauma score: OTS)^{7,8,9}, que clasifica al paciente en un grupo de riesgo que determina la probabilidad de tener una determinada visión a los 6 meses post trauma (Figura 3).

Algunos ejemplos podrían ser:

- a. GRADO 5: Paciente con una contusión ocular y agudeza visual inicial de 20/10 (100 puntos), sin otros factores obtiene 100 puntos. Su pronóstico a los 6 meses es bueno y el 92% de los casos quedara con visión igual o mayor de 20/40.
- b. GRADO 4: Paciente con trauma penetrante ocular y agudeza visual inicial de 20/200 (90 puntos), sin otros factores obtiene 90 puntos. Su pronóstico a los 6 meses es mas reservado y el 74% de los casos quedara con visión igual o mayor de 20/40. Otro 21% obtendrá visión entre 20/50 a 20/200.
- c. GRADO 2: Paciente con trauma perforante y agudeza visual inicial de mm (70 puntos),

asociado a una herida perforante (- 14 puntos) y un desprendimiento de retina (- 11 puntos) obteniendo un total de 45 puntos. Su pronóstico visual a los 6 meses es malo donde un 26% quedara con visión luz o mm y un 28% sin visión.

- d. GRADO 1: Paciente con ruptura ocular que ingresa sin visión (NPL 60 puntos). Se asocia a una ruptura del globo (- 23 puntos) y a un defecto pupilar (- 10 puntos) obteniendo un total de 27 puntos. Su pronóstico visual a los 6 meses es muy malo donde existe una probabilidad que un 73% quede sin visión.

Es importante clasificar al paciente en un grupo de riesgo como el OTS (Ocular trauma score). Esto determina la probabilidad de tener una determinada visión a los 6 meses post trauma, lo cual es importante para el paciente, dándole una expectativa realista de su cuadro clínico iniciando rápidamente un manejo psicológico y desde el punto medico legal si un peritaje es solicitado.



Pronostico Visual: Ocular Trauma Score (OTS)

21

Factores Iniciales	Puntaje
AGUDEZA VISUAL inicial	NPL = 60
	PL a MM = 70
	1/200 a 19/200 = 80
	20/200 a 20/50 = 90
	> ó = 20/40 = 100
Ruptura del Globo ocular	-23
Endoftalmitis	-17
Herida perforante	-14
Desprendimiento de Retina	-11
Defecto pupilar aferente	-10

Desarrollado por el: United States Eye Injury Registry (USEIR)
Ocular Surgery News, May 1, 1999, page 51.

Figura 2: Score de Trauma Ocular: Variables y puntajes que determinan el pronóstico visual a los 6 meses post trauma.



Pronostico Visual: Ocular Trauma Score (OTS)

22

PRONOSTICO VISUAL al 6 mes del trauma:
de acuerdo a categoria del OTS score:

RANGO	GRADO	NPL	PL/MM	1/200 a 19/200	20/200 a 20/50	> ó = 20/40
0-44	1	73%	17%	7%	2%	1%
45-65	2	28%	26%	18%	13%	15%
66-80	3	2%	11%	15%	28%	44%
81-91	4	1%	2%	2%	21%	74%
92-100	5	0%	1%	2%	5%	92%

Ocular Surgery News, May 1, 1999, page 51.

Figura 3: Rango de puntaje y clasificación en grados de los trauma ocular para estimar su pronostico visual a los 6 meses post trauma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Registro de los Traumas Oculares de los Estados Unidos** (United States Eye Injury Registry USEIR): Epidemiología: <http://www.useironline.org/Prevention.htm>
2. **The American Society of Ocular Trauma (ASOT)** <http://www.asotonline.org/>
3. **Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Heimann K, Jeffers J and Tresister G:** *A standardized classification of ocular trauma.* Ophthalmology 1996; 103: 240-243. (Ref: AJO, 23: 820-832, 1997).
4. **Kuhn, F., Witherspoon, C.D., Morris R., Mester,V:** *The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT) and the United States Eye Injury Registry (USEIR).* Book chpt: In: I Trauma Oculari. Editore I.N.C., Roma. 2003; 19-28.
5. **Kuhn,F., Morris, R., Witherspoon, C. Mester V.** *The Birmingham Eye Traumatology system (BETT).* J Fr Ophtalmol. 2004; Feb 27; (2): 206-10.
6. **Kuhn,F., Morris, R., Witherspoon, C. Mester V.** *The Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) system* Graefe's Archives for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2004; 242: 402-408
7. **Kuhn, F., Morris, R., Witherspoon, C: BETT: The terminology of ocular trauma and Kuhn, F., Maisiak, R. Morris, R., Witherspoon, C.D., Mann, L.** *OTS: Prognosticating the final vision of the seriously injured eye.* Section I: General Considerations (Chapter in book) Ocular Trauma: Principals and Practices. Thieme Publishers, Kuhn, F., Pieramici, D., Eds. 2002; 3: 9-12.
8. **Kuhn y cols:** OTS. "Ocular trauma evaluation system provides patients with early and accurate prognosis". Ocular Surgery News, May 1, 1999, page 51.1888.
9. **Hutton Wl. Fuller DG.** *Factors influencing final visual results in severely injured eyes.* Am J Ophthalmol, 1984; 97: 715-22.

COMPROMISO CON LOS INTERESES DE LOS PACIENTES*

DR. FERNANDO BARRÍA VON-BISCHHOFFSHAUSEN**

En los últimos 50 años la humanidad ha evolucionado y esto se asocia a cambios demográficos, tecnológicos, culturales, religiosos, médicos y también han existido cambios en el paciente. Actualmente el paciente es una persona activa, exigente e informada lo cual conlleva a un **aumento de las expectativas** al requerir una atención médica lo cual asociado al "exitismo medico" dan una peligrosa asociación. Cada persona tiene expectativas diferentes, pero todos buscan resultado y cuando estamos hablando de oftalmología el resultado es mejorar la visión. Por lo anterior nuestra conducta siempre debería estar orientada a explicar adecuadamente los resultados de nuestra intervención e informar si la mejoría visual es dudosa. Esta crisis de expectativas se asocia a que el paciente percibe la ineficiencia del sistema público y exige calidad de un procedimiento, muchas veces influenciado

por los medios de comunicación. También conoce sus derechos, accede a información de Internet y si sus expectativas no se cumplen puede acudir a los medios de comunicación o a la justicia. Esto explica el aumento explosivo de las causas médicas, de 3 causas al mes el año 1995 a 83 mensuales el año 2003 (fuente: Falmed, Colegio Médico). Si analizamos las causas para iniciar un juicio médico, el 53% se asocian a una causa directamente relacionada con el actuar médico, ya sea por expectativas insatisfechas o por comentarios de otro medico. El 30% son causas indirectas al medico como el alto costo económico de un evento o por una indemnización pecuniaria y solo un 12% de las causas se relaciona con la identificación de un caso clínico por vía externa (Figura 1). La subespecialidad de mayor riesgo es la oftalmología que concentra el 19% de las demandas registradas.

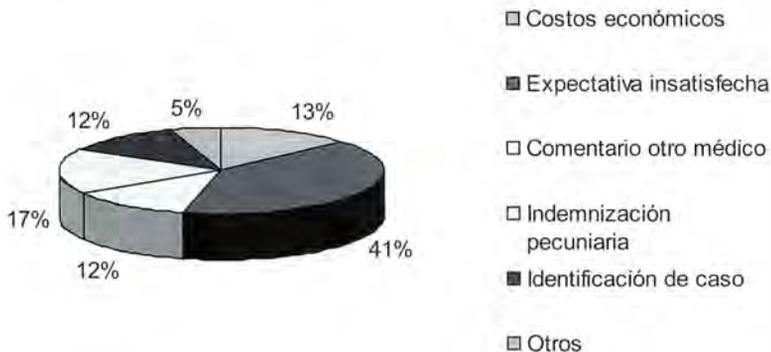


Figura 1: Distribución de las causas para iniciar un juicio legal contra el médico.
Fuente: Falmed, 2003, Colegio Médico de Chile.

* Presentado en el congreso chileno de oftalmología en "Actualidad gremial II".

** Departamento de salud visual. Sociedad Chilena de Oftalmología.

Existen **diversas formas de hacer medicina**, considerando países pobres o desarrollados, pero todas son válidas puesto que se orientan a mejorar la salud de una persona o comunidad de acuerdo a sus posibilidades y esto **no compromete el aspecto ético**. Un operativo de atención masiva, puede tener un desmedro en la calidad, pero resuelve el problema de atención de la población de escasos recursos. En Chile existe la medicina del sistema público, donde el paciente no es fuente de ingresos médicos, a diferencia de la medicina privada, donde una relación comercial con el paciente es muchas veces una fuente de grandes contrasentidos éticos.

Los deberes que cada médico debe tener con el paciente son: *1. Una educación médica continua, 2. Una derivación oportuna, 3. El proceder ético en relación al ensañamiento diagnóstico y terapéutico y 4. El actuar transparente en relación al conflicto del interés comercial del médico en procedimientos.*

- 1. Educación médica continua:** Es la necesidad de perfeccionamiento continuo en beneficio del paciente, o sea, estar informado de los avances médicos ya sea para tratar una enfermedad o para orientar al paciente, respetando las normas establecidas.
- 2. La derivación oportuna:** Es saber derivar un paciente a un médico más capacitado ya sea por una duda diagnóstica o porque el tratamiento no tiene el efecto esperado o porque somos incapaces de resolver una cirugía de alto riesgo o en la cual no tenemos la habilidad requerida. Siempre debemos considerar que hay otros colegas que saben más, perdiendo el temor al juicio del paciente que quedara agradecido. También se puede derivar un caso de urgencia si no tenemos la capacidad de atenderlo.
- 3. El proceder ético** esta relacionado a evitar el ensañamiento diagnóstico o terapéutico en un paciente. La bioética es la reflexión de los actos humanos que afectan en forma irreversible algún proceso vital y por lo tanto los grandes dilemas hoy día están relacionados con la temática de la reproducción por: intervención genética, reproducción artificial, anticoncepción, aborto o están los dilemas en el concepto de la muerte natural versus la intervención médica o elegir algunas alternativas

en situación de urgencia. Hoy día aparece un nuevo dilema y es el ensañamiento diagnóstico y terapéutico. Vemos la realización de exámenes innecesario o realizar tratamientos condicionados por incentivos del laboratorio o tratamientos en investigación sin respaldo de comité de ética o el uso de medicamentos de alto costo sin considerar los ingresos de nuestro paciente.

- 4. El actuar transparente** se relaciona, en la medicina privada, con los intereses comerciales del médico, ya sea por equipamiento, cirugías o participación en convenios sobre los intereses del paciente. Un concepto asociado al compromiso con los pacientes es el profesionalismo, definido por el Dr. Rubens Belford, en el congreso chileno de oftalmología de Valdivia el año 2003. El profesionalismo es colocar primero los intereses del paciente incluso por sobre los intereses del médico y esto debe estar presente en nuestra relación con el paciente del ámbito privado. Siempre existe el riesgo de indicar exámenes innecesarios, como una ecografía Bscan en cristalino claro aunque debemos balancear su indicación de acuerdo a protocolos o por aspectos legales. La asociación de Isapres, en un informe financiero, informa que al mismo equipamiento disponible existen tres veces más exámenes el sistema privado que en el público. Lo más importante es evitar la dependencia económica de un médico por su equipamiento, siendo recomendable la inversión en grupos y no considerar siempre la última tecnología como la mejor. El aumento de los costos en la medicina privada está directamente relacionado con el aumento de los costos en las inversiones de tecnologías y no en el aumento de los valores de las consultas médicas. Sin duda el equipamiento facilita el diagnóstico, pero son financiadas directa o indirectamente por el paciente y por el médico. El Dr. Rubens Belford plantea que la mercantilización excesiva de la oftalmología forma perjuicios en los pacientes y en los médicos que terminan siendo rehenes de los aparatos caros que compran (Editorial Ophthalmology Times Junio 2006). En Estados Unidos, la alta tecnología no ha permitido reducir los errores médicos pero sí ha aumentado los costos de

la medicina. Esto genera una mayor brecha social puesto que la población de menores recursos no puede acceder a estos exámenes de alta tecnología. Con respecto al tratamiento sería aumentar la indicación de lentes en caso de tener participación en óptica. También debemos cuidar nuestro actuar en cirugías solo por un incentivo económico. Son los casos de una catarata inicial que “no es urgencia”, una vitrectomía con “límites poco claros”, una panfotocoagulación a “todo diabético” o una cirugía refractiva en “casos límites”. Todo esto puede ser confrontado a una segunda opinión que puede dejarnos en muy mal pie o ante cualquier mal resultado siempre seremos juzgado con mayor energía.

Debemos **cuidar nuestro actuar ético y de compromiso con los pacientes**, ya que todo actuar médico puede ser expuesto en los medios de comunicaciones o expuesto al juicio de sus pares o juicios legales. La imagen del médico se ha deteriorado siendo considerado un grupo con altas expectativas económicas, muchos sin sensibilidad social y algunos rea-

lizan actos poco éticos. El desprestigio global es resultado de acciones de pocos colegas, siendo la defensa corporativa mal mirada por los pacientes incluso a nivel de hospitales públicos. Como conclusión podemos entregar solo **algunas recomendaciones** para evitar problemas en nuestra relación con el paciente: En la salud pública hay que cuidar la relación médico paciente y tenemos que saber escuchar e informar al paciente de algún procedimiento y colaborar con programas sociales ya sea participando o desarrollando sus protocolos o normas. La gran premisa en salud pública no es gastar menos sino gastar mejor y más eficiente. En el área privada debemos cuidar la relación médico paciente evitando falsas expectativas y considerar una derivación oportuna. Por ser la actividad privada la principal fuente de ingresos médicos debemos usar racionalmente la tecnología disponible y cuidar una indicación quirúrgica con expectativas realistas e informar si la mejoría visual es incierta. No debemos olvidar las altas expectativas actuales de los pacientes

DESAFÍO EN OFTALMOLOGÍA: ¿CÓMO REDUCIR LA CEGUERA EVITABLE?

DR. FERNANDO BARRÍA VON-BISCHHOFFSHAUSEN¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) informó que la ceguera ha aumentado en los últimos años. Ha estimado lo siguiente:

- Existen unos 37 millones de personas ciegas y 124 millones con baja visión. Cada año, 1 a 2 millones de personas se vuelven ciegas (Figura 1).
- El 75% de la ceguera es tratable y/o prevenible.
- 1,4 millones de niños menores de 15 años son ciegos y tienen un 60% de probabilidades de morir dentro del primer año de ceguera.
- Sin una intervención apropiada, el número de ciegos aumentará a 75 millones para el año 2020.
- Este año la OMS incluirá un cálculo de las millones de personas que son funcionalmente ciegas en el mundo debido a errores refractivos no corregidos.

“CADA CINCO SEGUNDOS UNA PERSONA EN EL MUNDO QUEDA CIEGA Y CADA MINUTO UN NIÑO SE VUELVE CIEGO”.



Figura 1. Estimación del aumento de la Ceguera en el mundo según la OMS.

VISION
2020
THE RIGHT TO SIGHT



¹ Servicio de Oftalmología, Hospital clínico Regional de Concepción. Colaborador docente de la Universidad de Concepción. Presentado en el curso de prevención de ceguera del congreso chileno de oftalmología, Viña del mar, diciembre del 2006.

La restauración de la visión y los métodos dirigidos a la prevención de la ceguera están entre las más rentables intervenciones en el cuidado de la salud.

- Las causas de ceguera son variables en países desarrollados y en vías desarrollo. Latinoamérica esta en transición pero la catarata sigue siendo la principal causa (Figura 2).
- El costo estimado de la ceguera mundial está calculado en US\$ 28 mil millones por año. Se han realizado estudios para evaluar el costo individual de la ceguera siendo el costo directo solo el 18% de la perdida total (Figura 3).



Figura 2. Causas de ceguera en el mundo en países desarrollados y en vías desarrollo.



Figura 3. Costo de la ceguera de acuerdo a estimación realizada en Australia.

EL PROGRAMA VISIÓN 2020: EL DERECHO A LA VISIÓN

Es una iniciativa global de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1) y de la Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera (IAPB) (1), cuyo objetivo es evitar que unas 100 millones de personas se vuelvan ciegas las próximas dos décadas eliminando las principales causas de ceguera evitable para el año 2020. Su misión es facilitar el desarrollo de programas nacionales de salud ocular basados en controlar enfermedades, desarrollo de recursos humanos y de infraestructura. Esto será posible con la movilización de los oftalmólogos a través del cabildeo y la movilización de recursos.

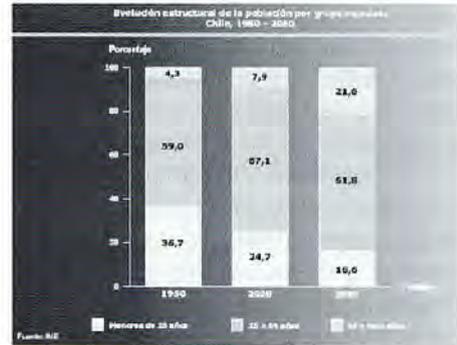
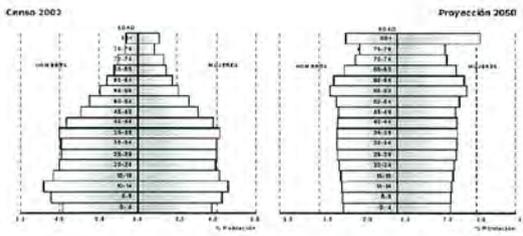
REALIDAD DE CEGUERA EN CHILE

En Chile la ceguera es una realidad oculta. Existen tres cambios que producirán un aumento de la ceguera en el futuro y son: El envejecimiento de la población, los cambios alimentarios y la desigualdad social.

1. Cambios Demográficos

Existe envejecimiento de la población que ha sido estimado por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE), estableciendo que en el año 2050, el 21,6% de la población será mayor de 65 años sin considerar algún adelanto médico (Figura 4 y 5). Este cambio poblacional produciría un aumento del 64% de los casos de catarata y del 43% de los casos de glaucoma, sin considerar otros factores (2,3).

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas, a fines del año 2005, la población de Chile era de 16.267.278 habitantes, de los cuales unos 45.548 serían ciegos si consideramos la prevalencia de ceguera de 0,28%, determinada en el censo del año 2002. Además este censo, constató que el 8% de la población era mayor de 65 años, pero concentraba el 50% de las personas declaradas ciegas. La prevalencia de ceguera aumenta a 1,76% en este grupo etario, por lo cual si la población envejece aumentaran todos los índices de ceguera. En los Estados Unidos un trabajo realizado por el blindness national eye institute (4), ha estimado que la ceguera y baja visión aumenta con la edad llegando al 7.0% y al 16.7% en mayores de 80 años (Tabla 1).



Figuras N° 4 y 5: Estructura de la población según grupos de edad.

Tabla 1.
PREVALENCIA DE CEGUERA Y BAJA VISIÓN EN ADULTOS MAYORES DE 40 AÑOS EN LOS ESTADOS UNIDOS

Edad Años	Ceguera (%) población	Baja visión (%) Población
40-49	0.1%	0.2%
50-59	0.1%	0.3%
60-69	0.3%	0.9%
70-79	0.8%	3.0%
>80	7.0%	16.7%
TOTAL	0.8%	2.0%

En la salud visual debemos considerar dos hechos asociados al envejecimiento de la población: a.- Un estudio de las causas de ceguera económica realizado en Brasil (Dr. Newton Kara Jose) en la población mayor de 50 años de escasos recursos,

laboralmente activa, demostró las principales causas son: error refractivo (42,7%), catarata (23,2%), retinopatía diabética (8,3%), glaucoma (5,4%), degeneración macular involutiva (4,0%). Por lo anterior nuestra intervención es lo único que puede revertir esto, considerando que el error refractivo y catarata producen el 65,9% de los casos, permitiendo que personas muy pobres puedan seguir trabajando. b.- En el trabajo realizado en Estados Unidos (4), se ha estimado que un 17,2% de los mayores de 40 años presentan opacidad del cristalino, cifra que se eleva a un 68.3% si solo consideramos la población mayor de 80 años (5). Este grupo etario tiene un 7.7% de glaucoma (6) y un 11.8% de degeneración macular avanzada (7). Por lo cual si aumenta la población en estos segmentos etarios aumentarían exponencialmente todos los casos de ceguera o limitación visual. (Tabla 2).

Tabla 2.
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA POBLACIÓN MAYOR DE 40 AÑOS DE ESTADOS UNIDOS DE ACUERDO A LA PREVALENCIA DE CATARATA, GLAUCOMA Y DEGENERACIÓN MACULAR

Edad Años	Catarata (%) Población	Glaucoma (%) Población	DMRE Avanzada (%) Población
40-49	2.5%	0.7%	0.1%
50-59	6.8%	1.0%	0.4%
60-69	20.0%	1.8%	0.7%
70-79	42.8%	3.9%	2.4%
>80	68.3%	7.7%	11.8%
TOTAL	17.2%	1.9%	1.5%

2. Los Cambios Alimentarios

Chile ha sufrido cambios alimentarios y han sido establecido por la encuesta nacional de salud del año 2004, donde un 60% población mayor de 15 años presentaba sobrepeso, un 22% obesidad y un 1% obesidad mórbida. Esta población además presenta un riesgo cardiovascular alto en un 54% asociado a hipertensión arterial (33%), sedentarismo (89%), tabaquismo (42%) y diabetes (4%). Esto demuestra que Chile es un país que descuida su salud, por lo cual debe ser educado, y esta expuesto a un aumento de las enfermedades asociadas a la obesidad entre ellas la diabetes que afectarían a personas más jóvenes, laboralmente activa y en forma más agresiva por lo cual también debemos actuar. Esto nos asemeja a la realidad de Estados Unidos (8,9) que ha sido estimado la prevalencia de diabetes asociando una población de sobrepeso y una mayor expectativa de vida (Tabla 3).

Como mensaje la encuesta nacional de salud nos muestra la necesidad de educar a la población mediante campañas de salud visual puesto que la población más ocupada o de más escasos recursos descuida su salud, también descuidara su salud visual.

3. La Desigualdad Social

La pobreza aumenta en toda América Latina generalmente asociado a la falta de educación y a las migraciones. No existen datos claros en Chile pero se estima que un 42% de la población requiere un subsidio total en salud debido a su incapacidad de pago. Una pobreza bajo el nivel crítico se estima en un 18,7%, que esta bajo el nivel de sobrevivencia, generalmente asociado a la pobreza infantil

por abandono de jefe de hogar y la existencia de barreras sociales, educacionales, culturales, etc. Esta desigualdad social se constato en la encuesta nacional de salud del 2004 donde el 54% de la población del segmento ABC1 contaba con lentes ópticos y/o lentes de contacto en contraste con solo el 14% de la población del segmento E. Esto genera la necesidad de buscar estrategias que permitan cubrir la necesidad de esta población desprotegida mejorando la cobertura de su atención a nivel de la atención primaria entregando lentes.

ACCIONES PARA MEJORAR LA SALUD VISUAL

Al analizar lo necesario para mejorar la salud visual de la población se establecen algunas prioridades:

1. **Educar a la comunidad** en el cuidado de su salud visual mediante campañas informativas. Es necesario realizar una toma de agudeza visual a una edad precoz, idealmente a los 4 años. Otros mensajes deben ser claros como el mayor riesgo de tener una enfermedad ocular después de los 50 años, todo diabético debe realizarse un fondo de ojo, realizar exámenes en caso de antecedentes familiares de glaucoma, prevenir el trauma ocular, etc.
2. **Desarrollar una red asistencial primaria en oftalmología** a nivel primario: Esto permite priorizar las interconsultas oftalmológicas de acuerdo a la visión y a la sospecha de patologías de los pacientes. A nivel primario, de acuerdo el plan piloto realizado el año 2003, es posible de resolver hasta un 75% de las consultas de la población mayor de 45 años (10).
3. **Desarrollar un examen preventivo en la población beneficiaria** que permita separar los casos de limitación visual o con riesgo de patologías. Las sugerencias son:
 - 3.a. Un screening escolar realizando toma de agudeza visual a los niños idealmente a los 4 años. La JUNAEB (junta nacional de auxilio, escolar y becas) tiene un programa de salud escolar en oftalmología, en establecimientos de la educación pública, donde se realiza screening a los 6 y 12 años donde la escolaridad es obligatoria.

Tabla 3.
PREVALENCIA DE RETINOPATÍA
DIABÉTICA EN POBLACIÓN MAYOR
DE LOS ESTADOS UNIDOS

Edad Años	Diabetes tipo 1 (%) Población	Diabetes mayor 40 años (%) Población
18-39	0,3%	NA
40-49	0,4%	1,4%
50-64		3,8%
65-74	0,4%	5,8%
>75		5,0%
Total	0,4%	3,4%

- 3.b.** En el adulto debiera realizarse un examen a los 55 años para la detección de limitación visual y riesgo de patologías oculares, separando a la población de acuerdo a riesgo y priorizando la atención oftalmológica. Actualmente el GES de refracción, en los mayores de 65 años, tiene implementado un screening visual.
- 4. Aumentar la formación de oftalmólogos con ciclo destinación:** es necesario llevar la oftalmología a lugares más apartados de acuerdo a necesidad de una población que envejece. Además debe educarse a los residentes en salud comunitaria para que puedan definir programas a futuro en su práctica en el sistema público.
- 5. Monitoreo de los resultados de la cirugía de catarata:** El objetivo de una cirugía de catarata es recuperar la visión. Un buen resultado post-operado depende de la: *a.* Habilidad del cirujano, *b.* Técnica quirúrgica y equipamiento, *c.* Cuidados postoperatorios y corrección óptica y *d.* Factores de riesgo como glaucoma, DMRE, diabetes entre otros, siendo todas estas variables. Muchos reportes rápidos de ceguera indicaron que entre un 10 a 30% presentaron una visión menor a 6/60 post-operados, lo cual debe ser analizado. El objetivo de realizar un Monitoreo de Cirugía de Catarata es evaluar el funcionamiento de un servicio o de un programa de prevención de ceguera, mas que de un cirujano, y permite evaluar sus resultados a largo plazo y determinar las causas de un mal resultado visual que dependen de la selección de un paciente, complicaciones de la cirugía, etc. y conocer la forma de mantener o mejorar los resultados a futuro (11,12). No sirve para comparar los resultados entre cirujanos o servicios, porque existen diferencias en las cirugías que dependen de la indicación, tipo de paciente, habilidad del cirujano, equipamiento disponible, etc. Además genera una competencia que puede crear falsos reportes, el rechazo a operar paciente de riesgo, etc. Un hecho interesante es que muchas veces los cirujanos expertos obtienen peores resultados porque operan los casos de mayor complejidad.

¿Como se monitoriza una cirugía de catarata? Se deben analizar dos variables:

5.a. Visión: El resultado visual es lo evaluado por el paciente y una pauta de corrección visual lo sugiere la OMS (Tabla 4). Se debe ser cauto al operar un paciente con mal pronóstico visual y debe informarse claramente a sus familiares.

5.b. Cirugías: En forma general existe dos variables que debemos considerar y son: El 90% de las Cirugías debe estar con implante de un lente intraocular y que las complicaciones quirúrgicas deben ser menor al 10%. Estas complicaciones se dividen en ruptura capsular sin perdida vitreo (menor al 5%) y en perdida de vitreo (menor al 5%) (Tabla 5).

Estos resultados pueden ser traspasados a un formulario (anexo 1) que contiene datos pre y postoperatorios. Luego se traspasan a un programa que permite evaluar los resultados obtenidos, las complicaciones y la causa de mala visión. Este programa se puede descargar de Internet en forma gratuita (13).

La OMS ha recomendado que todos los cirujanos de catarata monitoreen sus resultados a través del tiempo (13) e identifiquen las causas de malos resultados visuales y con ello mejorar los resultados futuros. Es necesario pensar en la calidad y el monitoreo debe ser parte de la formación. Se ha planteado

Tabla 4.
VISIÓN POSTÓPERATORIA
SEGÚN PAUTA DE LA OMS

Agudeza Post-Operada	Visión sin corrección	Visión mejor corrección
BUENA 6/6 - 6/18	Mayor 80%	Mayor 90%
MEDIO 6/18 - 6/60	Menor 15%	Menor 5%
MALA <6/60	Menor 5%	Menor 5%

Tabla 5.
OBJETIVO FINAL EN LA
CIRUGÍA DE CATARATA

	Objetivo	Mal resultado
Implante de LIO	Mayor 90%	Bajo 80%
Complicaciones	Menor 10%	Sobre 15%

que “mejores resultados disminuye el temor de los pacientes y motivan a que se acuerden y recomienden mas la cirugía a su comunidad”.

CONCLUSIONES

A pesar de todos nuestros esfuerzos **la ceguera aumentara**, debido al envejecimiento de la población y a sus cambios alimentarios. Por lo anterior debemos generar estrategias como educar a la población, en la necesidad de cuidar su salud visual y desarrollar un examen preventivo “obligatorio” que permita detectar patologías con riesgo de ceguera. Por la desigualdad social, deberemos generar estrategias que permitan la atención de personas de escasos recursos, evitando el oportunismo de otras instancias que estarán disponibles para ofrecer resolver cualquier necesidad de esta población.

Nuestra oportunidad es generar programas de salud comunitaria, en conjunto con las autoridades, aprovechando las oportunidades disponibles y considerando que en la actualidad un 72% de la población es beneficiaria del Fonasa, existiendo recursos para esta resolución. ¿Existen diferentes formas de hacer prevención de ceguera? Si, depende de la realidad de cada región o país ¿todas son validas? Si, si son aceptadas por la población. Lo primero que debemos establecer es la realidad de la ceguera. Una encuesta de ceguera evitable, RAAB se realiza en la VIII región y permitirá establecer la prevalencia de la ceguera, sus causas, las barreras en pacientes portadores de catarata que no se han operados y la cobertura de los servicios de oftalmología, así como la satisfacción de los pacientes operados de catarata. Esto es importante en relación a la orientación de los programas de salud visual, estrategias de atención y monitoreo futuro. La Asociación Panamericana de oftalmología delega esta responsabilidad en los oftalmólogos organizados en la sociedades nacionales de oftalmología. Es necesario abordar este desafío de la atención a la comunidad siendo nuestra desafío controlar la ceguera evitable al 2020.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Organización Mundial de la Salud:** www.who.int/pbd/blindness/en/ y la Agencia Interna-
2. **Barría, Fernando.** Epidemiología del Glaucoma. Arch. Chil. Oftalmol. 54(2):11-14, 1997.
3. **Barría, Fernando.** Análisis epidemiológico de la ceguera. Arch. Chil. Oftalmol 52(1):55-70, 1995.
4. The Eye diseases Prevalence Research Group: Causes and Prevalence of Visual Impairment Among Adults in the United States. Arch Ophthalmol. vol 122(4): 477-485, abril 2004.
5. The eye Diseases prevalence research group: Prevalence of Cataract and Pseudophakia/Aphakia Among Adults in the United States. Arch Ophthalmol, vol 122(4): 487-494, abril 2004.
6. The eye diseases prevalence research group: Prevalence of open- Angle Glaucoma Among adults in the United States. Arch Ophthalmol. Vol 122(4): 532- 538, abril 2004.
7. The eye diseases prevalence research group: Prevalence of Age- Related Macular Degeneration in the United States. Arch Ophthalmol. Vol 122(4): 564 - 572, abril 2004.
8. **Monique S. Roy, MD, Ronald Klein, MD, MPH, Benita J OColmain, MPH, Barbara E. K. Klein, MD, MPH, Scot E. Moss, MA, John H. Kempen, MD, PhD:** The Prevalence of diabetic retinopathy among adult Type 1 diabetic persons in the United States: Arch Ophthalmol. Vol 122(4):546-563, abril 2004.
9. The eye Diseases prevalence research group: The Prevalence of diabetic retinopathy Among adults in the United States. Arch Ophthalmol. Vol 122(4): 552- 563, abril 2004.
10. **Barría vonB F, Villarroel DF, Brito D, Maldonado C y Rubque MI.** Planes pilotos de atención oftalmológicas en el nivel primario: validación del programa nacional de salud ocular de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Arch. Chil. Oftalmol. 2005;62(1-2)125-132.
11. **Limburg H, Foster A, Vaidyanathan K, Murthy GVS.** Monitoring visual outcome of cataract surgery in India. Bull WHO 1999; 77: 455-460.
12. **Limburg H, Foster A, Gilbert C, Johnson GJ, Kyndt M.** Routine monitoring of cataract outcome – results from eight study centres. Br J Ophthalmol 2005; 89:50-52
13. Monitoreo de catarata: Programa gratuito en web: <http://www.iceh.org.uk/files/mcso/>.

TRABAJOS ORIGINALES

PAQUIMETRÍA PREOPERATORIA EN CIRUGÍA REFRACTIVA: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE OCULUS PENTACAM Y ULTRASONIDO

DR. SERGIO TABILO LATTAPIAT*, T.M. VALENTINA SIBILLA ALVIÑA*

RESUMEN

Objetivo: Determinar equivalencia entre los valores paquimétricos obtenidos mediante Oculus Pentacam y ultrasonido.

Método: El espesor corneal fue medido en 188 ojos normales de pacientes candidatos a cirugía fotorefractiva. Para cada ojo se obtuvieron dos valores con Pentacam y un valor ultrasónico central. Criterio de exclusión: Queratocono. Análisis Estadístico: Coeficiente de correlación lineal de Pearson y Análisis de Varianza ANOVA. Nivel de significación estadística 0.05.

Resultados: Valores promedios en micras: Pentacam central $528.3 \pm 33.9 \mu\text{m}$, Pentacam delgada $525.9 \pm 33.8 \mu\text{m}$, ultrasonido $535.1 \pm 32.7 \mu\text{m}$. Pentacam delgada y ultrasonido fueron significativamente diferentes ($p = 0.028$). La correlación observada fue 0.923 y 0.926 para Pentacam central vs. ultrasonido y Pentacam delgada vs. ultrasonido, respectivamente ($p = 0.028$).

Conclusión: Pentacam mide valores paquimétricos levemente inferiores que ultrasonido. Pentacam central no fue significativamente diferente de ultrasonido, a diferencia de Pentacam delgada cuyos menores valores demostraron ser estadísticamente diferentes de éste.

Se observó una alta correlación entre los valores ultrasónicos y los obtenidos con Pentacam, en sus dos modalidades. Nuestros resultados son consistentes con los observados en la literatura mundial publicada a la fecha.

ABSTRACT

Purpose: To determine equivalence between pachymetric values obtained with Oculus Pentacam and Ultrasound.

Methods: Corneal thickness was measured in 188 healthy eyes, candidates to corneal refractive surgery. For every eye two measures were taken with Pentacam ("Central" and "Thinnest"), and one measurement was taken with ultrasound at the central corneal area. Exclusion criteria: Keratoconus. Statistical Analysis: Pearson linear correlation index and ANOVA variance analysis. Statistical significance level $p < 0.05$.

Results: Average values expressed in microns: Central Pentacam $528.3 \pm 33.9 \mu\text{m}$, thinnest Pentacam $525.9 \pm 33.8 \mu\text{m}$, ultrasound $535.1 \pm 32.7 \mu\text{m}$.

Thinnest Pentacam and ultrasound were significantly different ($p = 0.028$). Observed correlation was 0.923 and 0.926 for central Pentacam versus ultrasound and thinnest Pentacam versus ultrasound, respectively ($p = 0.028$).

(*) Instituto Oftalmológico Puerta del Sol. Santiago de Chile.

Conclusions: *Pentacam measures pachymetric values slightly thinner than ultrasound. Central Pentacam was not significantly different, in opposite to thinnest Pentacam whose lesser values were statistically different than ultrasound.*

We observed a high correlation level between ultrasonic and Pentacam values, in both modalities measured. Our findings are consistent with the medical literature published to date.

INTRODUCCIÓN

La medición del espesor corneal es un examen fundamental en la evaluación preoperatoria en cirugía fotorrefractiva. Dependiendo de los valores hallados, el cirujano puede optar por cirugía LASIK, cirugía de superficie (PRK, LASEK, Epilasik), o en definitiva contraindicar el caso si la estimación del lecho residual final estromal es insuficiente para asegurar la estabilidad biomecánica de la córnea en el largo plazo. Diversos estudios han estimado que el valor mínimo de seguridad se ubica entre las 250-300 micras (μm) de espesor^(1,2).

El presente estudio tiene por finalidad evaluar el rol de Oculus Pentacam, un nuevo instrumento basado en el principio Scheimpflug, en la medición de la paquimetría corneal en un grupo de pacientes normales candidatos a cirugía refractiva, comparando los valores encontrados con los del ultrasonido (US), método considerado standard a la fecha. Pentacam realiza en cada examen un rastreo automatizado de queratocono, lo que entrega una herramienta probabilística adicional para excluir del estudio córneas con elementos de queratocono clínico y/o subclínico.

MATERIAL Y MÉTODO

El espesor corneal fue medido en 188 ojos normales de pacientes candidatos a cirugía fotorrefractiva. Se indicó la suspensión del uso de lentes de contacto 2 semanas antes del examen en el caso de usuarios de lentes de contacto blandos, y tres semanas en el caso de lentes de contacto gas permeable. Causas de exclusión del estudio fueron: Cirugías previas o patología ocular conocida, examen de baja fiabilidad en Pentacam o en ultrasonido, uso crónico de cualquier medicamento sobre la superficie ocular, ojo seco severo, queratocono clínico. En todos los casos estudiados Pentacam realizó un rastreo computarizado adicional de queratocono, que forma parte integral del software del aparato. Los casos que luego de ser sometidos al

rastreo arrojaron un mensaje de anomalía corneal, o que presentaran valores anormales en topografía de elevación fueron excluidos del estudio.

Para cada ojo se obtuvieron tres valores paquimétricos: 2 con Pentacam ("Central" y "Delgada"), y un valor ultrasónico central. Todos los exámenes fueron realizados por tecnólogas entrenadas en ambos métodos.

Se registraron los valores paquimétricos promedio para cada técnica, con sus respectivas desviaciones standard (± 2 D.S.) de manera de obtener el espectro de normalidad para ambas técnicas. Se registraron las diferencias medias observadas con ultrasonido (Pentacam central - ultrasonido y Pentacam delgada - ultrasonido), y las desviaciones estándar.

El análisis de las diferencias promedio encontradas y sus desviaciones standard permitió definir el Coeficiente de Acuerdo (COA)^(1,2,3). Este se obtuvo multiplicando 1.96 por la desviación standard de las diferencias promedio encontradas entre los métodos. El coeficiente COA permite estimar el rango en el cual se encontrará el 95% de las diferencias encontradas entre ambas técnicas. Se realizó cálculo de correlación lineal de Pearson entre Pentacam central y ultrasonido y Pentacam delgada y ultrasonido.

Análisis estadístico: Coeficiente de correlación lineal de Pearson y Test de análisis de varianza ANOVA. Se consideró significativo un valor $p \leq 0.05$. Cálculos realizados mediante programa STATA® Versión 9.0.

RESULTADOS

Los valores medios encontrados fueron (promedio \pm D.S.) Pentacam central $528.3 \pm 33.9 \mu\text{m}$, Pentacam delgada $525.9 \pm 33.8 \mu\text{m}$, ultrasonido $535.1 \pm 32.7 \mu\text{m}$. Considerando ± 2 D.S, los valores mínimos y máximos que comprendieron el 95 % de las observaciones fueron Pentacam central 461.8 - 594.7 μm , Pentacam delgada 459.6 - 592.3 μm , y ultrasonido 470.9 - 599.3 μm (Tabla 1).

Pentacam midió valores paquimétricos sostenidamente inferiores a ultrasonido, observándose las siguientes diferencias medias: Pentacam central – ultrasonido = $-6.68 \pm 13.1 \mu\text{m}$, Pentacam delgada – ultrasonido = $-9.2 \pm 12.8 \mu\text{m}$. Al comparar los valores Pentacam central con ultrasonido, no se observó diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.136$). La diferencia entre Pentacam delgada y ultrasonido resultó ser estadísticamente significativa ($p = 0.028$).

Utilizando las diferencias medias encontradas y su desviación standard se obtuvo el Coeficiente de

Acuerdo (COA). Al aplicar éste coeficiente, encontramos que los rangos de diferencias teóricamente posibles de encontrar (95 % de los casos) entre las metodologías fueron: -18.9 a $+32.33 \mu\text{m}$ y -15.8 a $+34.0 \mu\text{m}$, para Pentacam central – US y Pentacam delgada – US, respectivamente.

La correlación observada entre ultrasonido y Pentacam central fue 0.923 ($p = 0.00$), y entre ultrasonido y Pentacam delgada fue 0.926 ($p = 0.00$) (Gráficos 1 y 2).

Tabla 1.
VALORES PAQUIMÉTRICOS PENTACAM Y
ULTRASONIDO (N = 188)

Mediciones (μm)	Media + D.S	Diferencia con US	I.C. 95 % (+ 2 D.S.)
Pentacam Central	528.3 + 33.9	- 6.7 + 13.1	461.8 - 594.7
Pentacam Delgada	525.7 + 33.8	- 9.2 + 12.8(*)	459.6 - 592.3
Ultrasonido	535.1 + 32.7	---	470.9 - 599.3

(*) $p = 0.028$

Gráfico 1.
CORRELACIÓN PENTACAM CENTRAL – ULTRASONIDO. R = 0.923
(LÍNEA ROJA = CORRELACIÓN 1). P = 0.000

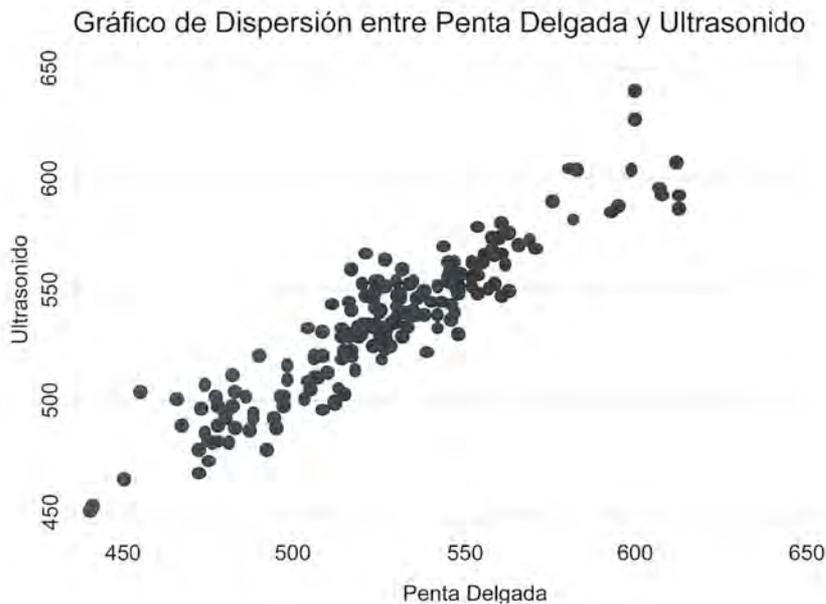
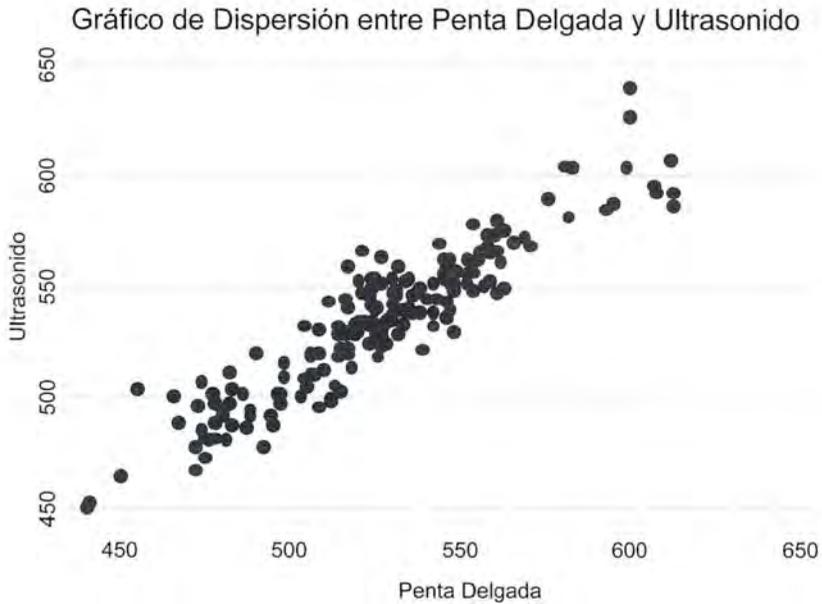


Gráfico 2.
CORRELACIÓN PENTACAM DELGADA - ULTRASONIDO. R = 0.926
(LÍNEA ROJA = CORRELACIÓN 1). P = 0.000



COMENTARIO

Oculus Pentacam constituye un nuevo instrumento para el estudio del polo anterior, basada en el principio fotográfico Scheimpflug, especialmente útil en el campo de la cirugía refractiva y del polo anterior. Justamente por ser un aparato relativamente nuevo, existen pocos estudios publicados a la fecha en ésta materia.

1. Rango de Normalidad Paquimétrica

La primera observación es el amplio rango de normalidad paquimétrica (± 2 D.S.) que se observó en el grupo, con valores extremos (ultrasonido) de 599.3 - 470.9 μm , sin observarse rasgos de anomalía topográfica. Estos resultados son concordantes con otros estudios, entre los que podemos citar a Doughty y colaboradores⁽⁴⁾. Estos autores realizaron un extenso meta análisis que incluyó cerca de 700 publicaciones sobre el tema, identificándose 300 grupos de mediciones clínicas susceptibles de ser comparados. Observaron que el espesor corneal

presenta una distribución de valores que sigue una curva Gaussiana, con un valor medio de 536 μm , y una desviación standard de 31 μm . Para ± 1 D.S., el valor central paquimétrico se ubicó entre 503 y 565 μm , y para ± 2 D.S., el rango de valores normales se extendió entre 473 y 595 μm .

Una primera conclusión entonces es que el valor paquimétrico aislado no es mas que un valor absoluto, que solo permite calcular espesores con fines operativos, pero no implica necesariamente un diagnóstico de normalidad o anormalidad desde el punto de vista de la biomecánica corneal. La utilización de la paquimetría con fines diagnósticos (queratocono - anomalía topográfica subclínica) solo será posible aplicando algoritmos específicos, como la *Gradiente de espesores centro - periferia*, característicamente alterada en las ectasias corneales clínicas y subclínicas.

2. Comparación Pentacam-Ultrasonido

Al comparar las mediciones entre Pentacam y ultrasonido, se observa que Pentacam registra valores inferiores en forma sistemática, obteniéndose una diferencia significativa entre Pentacam delgada y ultrasonido, que llegó a $-9.2 \mu\text{m}$. Los valores de Pentacam central también fueron mas bajos que ultrasonido ($-6.8 \mu\text{m}$ en promedio), pero no alcanzaron significación estadística en nuestro estudio.

Los valores comparativos con otras series se muestran en la Tabla 2.

Como se puede observar, los rangos son muy similares y nuestros resultados son virtualmente idénticos a los publicados por O'Donnell y cols, sobre una serie de 21 casos. A diferencia de nuestro estudio, ellos observaron una diferencia estadísticamente significativa entre Pentacam central y ultrasonido, del mismo modo que Barkana y cols.

En la tabla se puede observar también cuanto se alejan los valores de las mediciones realizadas con Orbscan II, que solo se aproximan a los valores de ultrasonido y Pentacam luego de aplicar el factor de corrección sugerido por el fabricante, de acuerdo al trabajo de Lackner.

Nuestro trabajo registró y comparó adicionalmente el punto mas delgado de la córnea mediante Pentacam, que no ha sido evaluado en todos los trabajos. Pudimos comprobar que éste punto no siempre coincide con el centro corneal, sino que se encuentra frecuentemente desplazado y solo es posible identificarlo mediante el análisis del mapa paquimétrico corneal.

La Tabla 3 muestra la distribución de las diferencias, considerando ± 2 Desviaciones Standard (COA). Podemos observar que los rangos de valores dentro de los que caerá una diferencia encontrada,

Tabla 2.
VALORES COMPARATIVOS DE PAQUIMETRÍA CENTRAL
ENTRE DIFERENTES MÉTODOS Y ESTUDIOS

Autor	Ultrasonido	Pentacam	Diferencia Significativa	Orbscan II (Corregido)
O'Donnell	534 + 47	528 + 45	Sí	—
Lackner ⁽⁵⁾	552 + 31	542 + 29	—	576 + 36 (530 + 33)
Barkana ⁽⁶⁾	517 + 28	511 + 32 512 + 32	Sí	—
Nuestro	535 + 32	528 + 33	No - Sí	—

Tabla 3.
RANGOS DE DIFERENCIAS OBSERVADAS
PENTACAM - ULTRASONIDO

Autor	Diferencia Media (μm)	D.S.	D.S. x 1.96 (COA)	Rango de Valores
O'Donnell ⁽³⁾	-6.8	10.1	19.8	-13.0 a + 26.0
Lackner ⁽⁵⁾	-6.09	—	—	-23.4 a + 35.4
Nuestro	-6.68 -9.23	13.09 12.82	25.65 25.12	-18.9 a + 32.3 - 15.9 a + 34.3

con una probabilidad de un 95 % es bastante amplio, bordeando 50 μm . Esto nos da una idea de la gran variabilidad de una variable fisiológica como es el espesor de la córnea, que depende de múltiples factores. Quizás el cambio instantáneo en el nivel de hidratación sea uno de los factores que mas influye en ésta característica.

3. Correlación Pentacam – Ultrasonido

Con respecto al nivel de correlación encontramos un alto valor entre ambas mediciones, sea US – Pentacam central ($r = 0.92$) o US – Pentacam delgada ($r = 0.96$). El hallazgo es concordante con otras series y demuestra que ambas mediciones se desplazan en el mismo sentido cada vez que la córnea es mas delgada o mas gruesa. Esto no significa que las mediciones sean exactamente equivalentes, pero las diferencias observadas pueden no ser significativas desde un punto de vista clínico. La presencia de éste alto nivel de correlación nos ha permitido elaborar fórmulas alternativas que permiten predecir un valor de un método a partir del otro, y lograr así una equivalencia lo mas cercana posible a la ideal.

Las fórmulas propuestas en nuestro estudio son:

$$\text{Ultrasonido} = 63.976 + 0.895 \times \text{Penta Delgada.}$$

$$\text{Pentadelgada} = 13.462 + 0.957 \times \text{Ultrasonido.}$$

4. Posibles causas de las diferencias encontradas

Mas o menos significativas, las diferencias encontradas se deben probablemente a la forma en que se obtienen las mediciones, ya que en el caso del US las ondas sonoras son reflejadas por diferentes interfases tisulares de diferente impedancia acústica, que pueden verse alteradas fundamentalmente por el contenido de agua y por los cambios de la matriz extracelular.

Los sistemas basados en cortes ópticos como Pentacam y Orbscan II difieren entre sí y los algoritmos que generan los datos son de propiedad de las empresas que los crean. De todas formas es llamativo el hecho de que los valores con Pentacam sean menores, ya que era esperable que los valores se vieran afectados por el espesor del menisco lagrimal, hecho que en la práctica no se ha comprobado.

Por otra parte se ha comprobado a favor de Pentacam que éste aparato presenta una mejor definición

óptica de las interfases (“S-N Ratio”)⁽⁴⁾ que Orbscan II, por lo que los límites del corte óptico son netos, mejor definidos, y confiables tanto en el pre como en el post operatorio.

5. Reproducibilidad

Aunque no lo evaluamos objetivamente en nuestro trabajo, nuestra impresión es que el examen con Pentacam presenta una alta reproducibilidad, lo que efectivamente se ha comprobado en otros estudios^(3,5,6). Ofrece la ventaja adicional de generar *mapas paquimétricos* de alta precisión, que muestran explícitamente las zonas mas adelgazadas de la córnea, que como se mencionó pueden o no corresponder al centro.

6. Algunos elementos a destacar de nuestro estudio

- Descarte sistemático de queratocono. En los trabajos revisados, solo se hace alusión a que se trata de población “Normal”, sin detallar la metodología utilizada. En el caso específico de nuestro estudio se practicó un rastreo automatizado de queratocono en todos los casos, lo que nos permitió descartar razonablemente casos de menores espesores debidos a queratocono subclínico.
- Nuestro trabajo incluyó el registro Pentacam “Delgada”, que corresponde al valor mas delgado encontrado por el aparato, y que puede corresponder o no al centro corneal. En promedio éste valor fue 9.2 μm mas bajo que el valor medio de ultrasonido, alcanzando una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.028$), por lo que éste registro constituye un nuevo valor a considerar, especialmente en el caso de córneas con espesores bajos. No encontramos referencias a éste valor en la literatura.

CONCLUSIONES

1. El rango de distribución normal de la paquimetría para la población en estudio es muy amplio, con valores extremos en ultrasonido de 599.3 y 470.9 μm .
2. Pentacam mide valores inferiores que ultrasonido. La diferencia entre los valores centrales no alcanzó significación estadística.

3. El punto mas delgado de la córnea no se encuentra necesariamente en el centro.
4. La correlación observada entre ultrasonido y Pentacam es alta.
5. Las diferencias encontradas entre Pentacam con ultrasonido son pequeñas, y pudieran ser poco relevantes desde el punto de vista clínico. Si se agregan otras ventajas de Pentacam como alta reproductibilidad, no contacto, y prestaciones agregadas, podemos concluir que éste aparato constituye una alternativa válida y novedosa en el estudio paquimétrico preoperatorio, al compararla con ultrasonido.
6. Los valores encontrados en nuestra serie son concordantes con los reportados en la literatura a la fecha.

Agradecimientos

Sr. Alvaro Reyes. Unidad de Apoyo a la Investigación Clínica, Hospital Clínico Universidad de Chile.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Sakimoto T, Rosenblatt ME, Azar D.** Laser Eye Surgery for refractive errors. *Lancet* 2006. Apr 29; 367 (9520): 1432-47.
2. **Binder PS.** Ectasia after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 2419-2429.
3. **O'Donnell C, Maldonado-Codina C.** Agreement and Repeatability of Central Thickness Measurement in Normal Corneas Using Ultrasound Pachymetry and the Oculus Pentacam. *Cornea* 2005; 24: 920-924.
4. **Doughty M, Zaman M.** Major Review: Human Corneal Thickness and Its Impact on Intraocular Pressure Measures: A Review and Meta-analysis Approach. *Surv Ophthalmol* 44: 367-408, 2000.
5. **Lackner B, Schmidinger G, Pieh S, Funovics M.** Repeatability and Reproducibility of Central Corneal Thickness Measurement With Pentacam, Orbscan, and Ultrasound. *Optom Vis Sci* 2005; 82: 892-899.
6. **Barkana Y, Gerber Y, Elbaz U.** Central corneal thickness measurement with the Pentacam Scheimpflug system, optic low-coherence reflectometry pachymeter, and ultrasound pachymetry. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 1729-1735.
7. **Carr JD, Stulting RD, Thompson KP, Waring GO 3rd.** Laser in situ keratomileusis: surgical technique. *Ophthalmol Clin North Am.* 2001 Jun;14(2): 285-94.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMA OCULAR EN EL HOSPITAL CLÍNICO REGIONAL DE CONCEPCIÓN

DRES. FERNANDO BARRÍA VON-BISCHHOFFSHAUSEN¹,
LORENA MARTÍNEZ RIQUELME², FERNANDO VEGAS INOSTROZA²

RESUMEN

Objetivo: Analizar epidemiología del trauma ocular.

Materiales y método: Estudio descriptivo retrospectivo de hospitalizaciones por trauma ocular en Hospital Regional de Concepción entre 2004 y 2005 según clasificación BETT.

Resultados: De 12.280 urgencias oftalmológicas realizadas, 153 (1,2%) requirieron hospitalización. 85% fueron varones y 80% menores de 40 años. El lugar del trauma fue el hogar (30,4%) y trabajo (29,6%). El 54% fue trauma cerrado (contusión: 34%) y el 46% abierto (penetrante 22%, CEIO: 11%), resultando en amaurosis 83% de heridas perforantes y 81,8% de roturas oculares.

Egresaron 410 pacientes de otros servicios con códigos asociados a trauma ocular como: trauma oculorbitario (55%), fractura de órbita (19,2%), cuerpo extraño (10%), herida palpebral (9%) entre otros. La incidencia de hospitalización por trauma ocular fue 33,2 casos/100.000 habitantes/año.

Conclusiones: El trauma ocular afecta a hombres jóvenes laboralmente activos. Su impacto social-laboral hace necesaria la prevención y educación. La clasificación BETT es necesaria para estandarizar trabajos.

ABSTRACT

Objective: To analyze epidemiology of ocular trauma.

Materials and methods: Retrospective descriptive study of hospitalizations secondary to ocular trauma in Regional Hospital of Concepcion between 2004 and 2005 according to classification BETT.

Results: Out of 12,280 ophthalmologic urgencies, 153 (1.2%) required hospitalization. 85% were men and 80% were 40 years old or less. The place where the trauma occurred was home (30.4%) and work (29.6%). 54% were closed ocular trauma (contusion: 34%) and 46% open ocular trauma (penetrating 22%, IOFB: 11%), amaurosis was a consequence in 83% of perforating wounds and 81.8% of ocular breakage. 410 patients withdrew from other clinical services with associated codes to ocular trauma like: orbit-ocular trauma (55%), orbit fractures (19.2%), ocular foreign body (10%), palpebral wound (9%) among others. The incidence of hospitalization by ocular trauma was 33.2 cases / 100.000 inhabitants / year.

Conclusions: The ocular trauma affects working active young men. Its social-labor impact makes the prevention and education necessary. BETT classification is necessary to standardize studies.

¹ Servicio de Oftalmología, Hospital clínico Regional de Concepción. Colaborador docente de la Universidad de Concepción.

² Residentes de Oftalmología. Universidad de Concepción.

INTRODUCCIÓN

El trauma ocular es la principal causa de pérdida visual y ceguera unilateral prevenible en el mundo. En los Estados Unidos de América se reporta unos 2,4 millones de traumas oculares al año, quedando unos 40.000 con una pérdida visual severa e incapacidad permanente. El trauma ocular es la tercera causa de hospitalización y la segunda en compromiso visual después de las cataratas siendo la principal causa de enucleación en niños menores de 10 años¹. El trauma ocular afectan a la edad productiva, o sea hombres jóvenes menores de 30 años, siendo frecuente en el ambiente laboral o en el hogar. Esto conllevan a un gran costo económico y social, por lo que existe un creciente interés, que ha impulsado al desarrollo de nuevas técnicas para su prevención y tratamiento. La Sociedad Internacional de Trauma Ocular y Sistema Nacional de Trauma Ocular han encontrado gran ambigüedad entre los especialistas a la hora de la descripción de un trauma y plantearon una clasificación universal. De esta forma para este estudio se decidió utilizar la clasificación de Birmingham (Eye Trauma Terminology: BETT)^{2,3,4,5,6,7,8}, por ser la más aceptada (Figura 1) y que además permite estimar un pronóstico visual (OTS)^{7,9,10}.

Sin embargo, existe poca información disponible con respecto a las características epidemiológicas del trauma ocular y su incidencia, lo cual es diferente para cada país y aun así para cada región^{11,12,13}. Lo anterior tiene importancia al tratar de definir políticas de salud pública y en la planificación de una educación del trauma para una prevención. Todo lo anterior es la razón para realizar nuestro trabajo que permite conocer algo de nuestra realidad. Nuestro objetivo es analizar la epidemiología del trauma ocular que requiere de hospitalización en el Hospital Clínico Regional de Concepción, VIII región de Chile.

MATERIALES Y MÉTODO

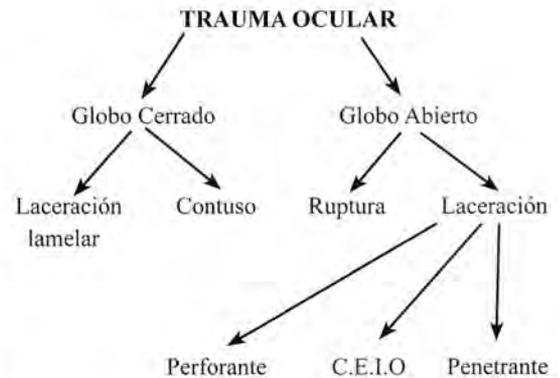
Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de las hospitalizaciones por Trauma Ocular en el Hospital Clínico Regional de Concepción (HCRC). Con este objetivo se analizó la información proporcionada por

el Servicio de Estadísticas del HCRC, que reúne los egresos de todos los Servicios Clínicos del Hospital desde el año 2000 y por otro lado se analizó la información correspondiente a los pacientes egresados desde el Servicio de Oftalmología durante el periodo 2004 y 2005 solicitando la ficha clínica respectiva al servicio de estadísticas del HCRC. Estos últimos habían ingresado a través del Policlínico Preferencial de Oftalmología que atiende las urgencias en oftalmología del HCRC.

La información se clasificó según sexo, edad, lugar del accidente, objeto del accidente, tipo de trauma, cirugía realizada, secuelas post-trauma, días de hospitalización y agudeza visual al ingreso y en el último control. Posteriormente se traspasó la información a plantilla excel para su análisis.

Para analizar el tipo de trauma se utilizó la clasificación BETT^{2,3,4,5,6,7,8}, donde se divide al trauma ocular en cerrados y abiertos, de acuerdo a si existe compromiso de espesor completo de córnea y/o esclera.

Figura 1.
CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA OCULAR DE ACUERDO AL BETT



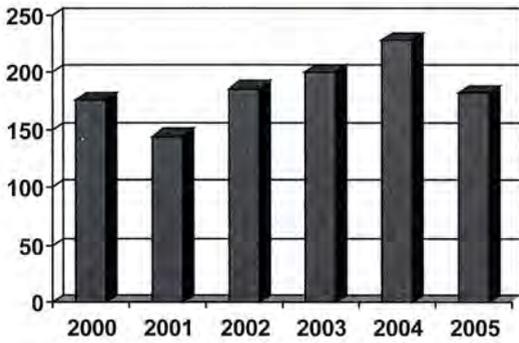
RESULTADOS

La incidencia de egresos por hospitalización asociado a trauma ocular en el HCRC fue de 33,2 traumas/100.000 habitantes al año, durante los años 2004 y 2005 considerando la población asignada al hospital. La incidencia de hospitalizaciones por trauma ocular en el Servicio de Oftalmología duran-

te el mismo periodo fue de 12,4 traumas /100.000 habitantes al año. Las hospitalizaciones en el servicio de oftalmología fue el 37% del total de egresos hospitalarios asociado a trauma ocular.

Las hospitalizaciones por trauma ocular fueron analizadas como: 1. Egresos hospitalarios informados por el servicio de estadísticas del hospital

Gráfico 1.
DISTRIBUCIÓN DE HOSPITALIZACIONES POR TRAUMA OCULAR EN EL HOSPITAL CLÍNICO REGIONAL DE CONCEPCIÓN ENTRE LOS AÑOS 2000 Y 2005.



(códigos asociados) y 2. Egresos del servicio de oftalmología considerando el ingreso por el policlínico preferencial de trauma ocular.

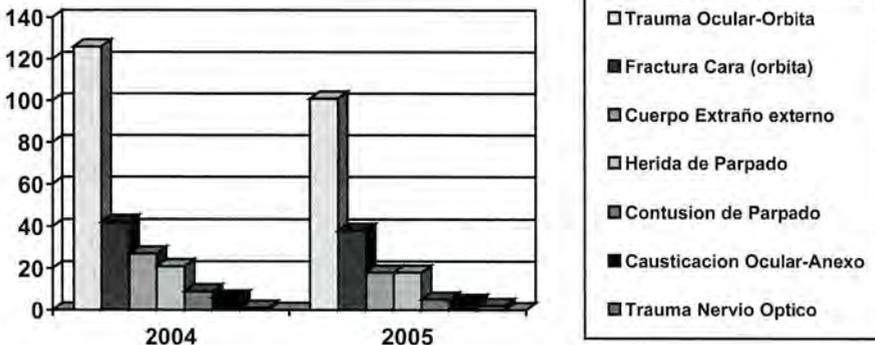
1. En relación al total de egresos hospitalarios por trauma ocular en el HCRC se registraron 176 casos el año 2000 hasta un máximo de 228 el año 2004 (Gráfico 1).

De ellos el 84,2% fueron hombres (Relación hombre:mujer 5:1), un 59,9% se encontraban en el rango de edad 5 - 35 años y se describe un promedio de hospitalización de 7,2 días. Los principales diagnósticos de egreso durante el período 2004 y 2005 fueron: Trauma ocular orbitario (54,6%), Fractura orbitaria (19,2%), Cuerpo extraño externo (10,8%) y Heridas de parpado (9,4%) (Gráfico 2).

2. En relación al total de egresos hospitalarios por trauma ocular en el servicio de oftalmología, durante el período 2004 - 2005, se analizaron un total de 153 fichas clínicas. Esto correspondió al 1,2% de las 12.280 consultas realizadas en el policlínico preferencial atendida en nuestro Servicio. De los pacientes hospitalizados por trauma ocular en nuestro servicio, 128 (83,6%) correspondieron al sexo Masculino (Relación hombre: mujer 6:1). El promedio de edad fue de 32 años (DS 19 años) siendo un 67,3% de los casos fueron menores de 40 años. El objeto de trauma fue metálico en 36,6% de los casos, madera en 13,1%, vidrio en 9,8% y vegetal en 9,2%. El lugar del trauma fue consignado en 116 casos (75,8%), de

Gráfico 2.

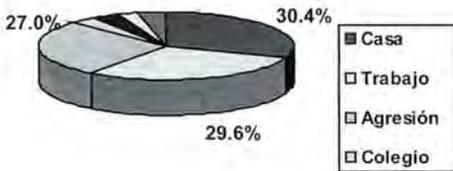
DISTRIBUCIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE EGRESO DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TRAUMA OCULAR EN EL HCRC DURANTE LOS AÑOS 2004 Y 2005.



los cuales 35 casos (30,4%) ocurrieron en el hogar, 34 casos (29,6%) en el trabajo y 31 casos (27%) en la vía pública en caso de agresión. (Gráfico 3). La Agudeza visual, al momento del ingreso, fue consignada en 137 casos (89.5%). En 48 casos (31,4%) la agudeza visual fue de 5/10 o mejor y se describe una amaurosis en 14 casos (9.2%).

Gráfico 3.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TRAUMA OCULAR

EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DE ACUERDO AL LUGAR DEL TRAUMA, DURANTE LOS AÑOS 2004 Y 2005.



Al analizar el tipo de trauma ocular, según clasificación BETT, de los 153 egresos registrados en nuestro servicio, 84 casos (54%) correspondieron a Trauma Cerrado y 69 casos (46%) a Trauma Abierto. En los casos de trauma cerrados, 52 casos (34,0%) fueron Contusión ocular y 30 casos (19,6%) fueron laceración lamelar. En los casos de trauma abierto, 34 casos (22,2%) correspondió a trauma penetrante, 17 casos (11,1%) a cuerpo extraño intraocular, 11 casos (7,2%) a rotura ocular y 9 casos (5,9%) a herida perforante. (Gráfico 4).

En 103 casos (67,2%) hospitalizados por trauma ocular en nuestro servicio fue necesario realizar uno o mas procedimientos quirúrgicos. Estos procedimientos fueron sutura corneoescleral en 35 casos (23%), sutura de párpados en 13 (9%) y extracción de cuerpo extraño corneal en 10 (7%) entre otras. (Gráfico 5).

De total de pacientes, 61 casos (41,2%) resultaron con secuelas **post-trauma**, dentro de las cuales destacan el desprendimiento de retina en 12 casos (7,8%), Leucoma corneal en 11 casos (7,2%) y catarata traumática en 9 casos (5,9%) entre otras. (Tabla 1).

Gráfico 4.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TRAUMA OCULAR DE ACUERDO AL TIPO DE TRAUMA, SEGÚN LA CLASIFICACIÓN BETT

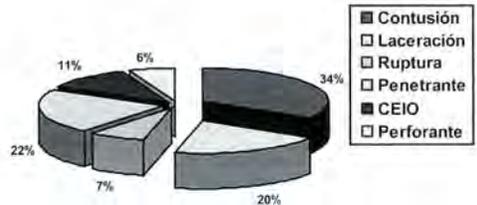
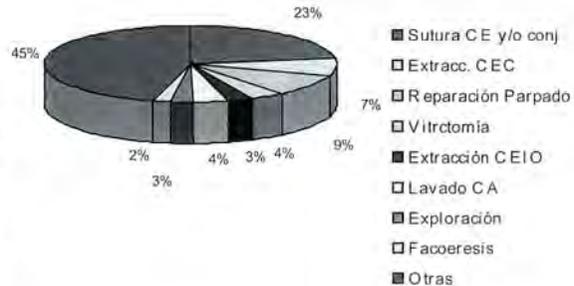


Gráfico 5.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TRAUMA OCULAR DE ACUERDO AL TIPO DE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO REALIZADO



Una comparación entre trauma ocular cerrado y trauma abierto de acuerdo al lugar de accidente, días de hospitalización y tipo de cirugía realizada se muestran en Tablas 2 y 3.

Al analizar la agudeza visual del último control en los pacientes hospitalizados con trauma ocular en el servicio de Oftalmología, esta fue consignada en 131 casos (85,6%). De estos casos, en 65 casos (42,5%) su visión fue 5/10 o mejor y en 23 (17,5%) se constató una amaurosis.

El mejor pronóstico visual fue asociado a una laceración lamelar, donde 20 casos (69%) quedaron con una visión de 5/10 o mejor, así como en los casos de contusión ocular y herida penetrante (Gráfico 6). Al analizar los casos de amaurosis, en el trauma ocular cerrado se constata en 5 casos (9%) de con-

Tabla 1.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TRAUMA OCULAR DE ACUERDO A LA SECUELA POST-TRAUMA

Secuelas post trauma	Post	
	Número	Porcentaje
Desprendimiento Retina - PVR	12	7.84
Leucoma corneal	11	7.19
Catarata traumática	9	5.88
Hemorragia vitrea	6	3.92
Ptisis Bulbis	4	2.61
Glaucoma Traumático	4	2.61
Maculopatía	4	2.61
Coriorretinitis esclopetaria	3	1.96
Otras 10	10	6.54

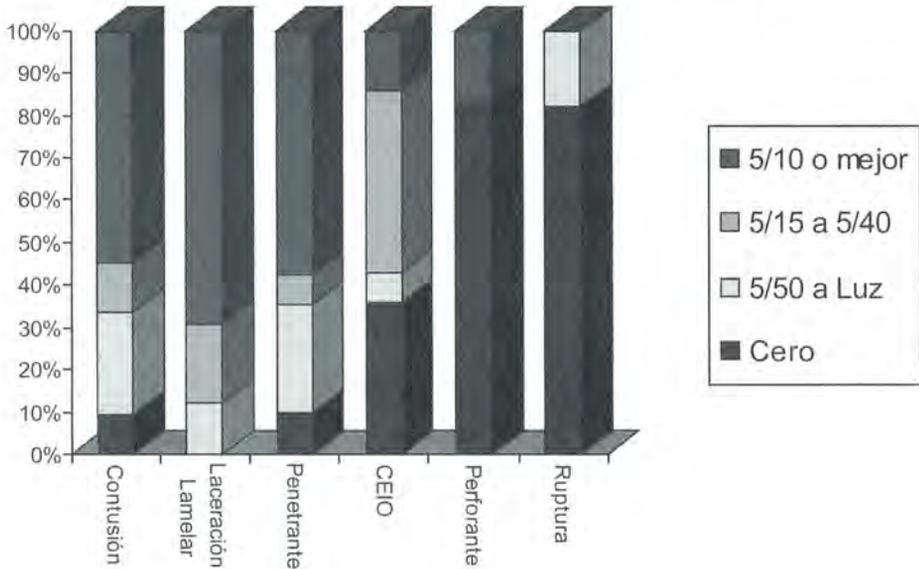
Tabla 2.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TIPO DE TRAUMA OCULAR CERRADO DE ACUERDO AL LUGAR DE ACCIDENTE, DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN Y TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA

	Contusión	Laceración
Lugar de accidente	38% agresión 26% trabajo	38% casa 30% agresión
Días de hospitalización	8	7
Porcentaje cirugías: Tipo de cirugía	40% Facoerisis (23%)	76% Sutura Parpado (30%)

Tabla 3.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES POR TIPO DE TRAUMA OCULAR ABIERTO DE ACUERDO AL LUGAR DE ACCIDENTE, DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN Y TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA

	Perforante	Penetrante	CEIO	Ruptura
Lugar de accidente	33% casa 33% agresión	42% casa	76% trabajo	50% agresión
Días de hospitalización	5	22	9	8
% cirugía: Tipo cirugía:	55% SuturaCE (80%)	82% Sutura CE (71%)	94% Sutura CE (77%)	100% Sutura CE (64%) Enucleación (36%)

Gráfico 6.
DISTRIBUCIÓN DE LAS HOSPITALIZACIONES
POR TRAUMA OCULAR DE ACUERDO A LA VISIÓN FINAL
Y AL TIPO DE TRAUMA, SEGÚN LA CLASIFICACIÓN BETT



tusión ocular quedaron con amaurosis y en los casos de trauma abierto, esta amaurosis se produjo en 5 de los 6 casos (83%) de heridas perforantes y en 9 de los 11 casos (81%) de las roturas oculares

CONCLUSIONES

Lo primero que es importante destacar es la necesidad de estandarizar el lenguaje utilizado en los trabajos de trauma ocular, ya que al analizar la bibliografía existen múltiples variables comenzando por su clasificación. La mayoría de los estudios son retrospectivos, basados en criterios muy variables de hospitalización y no en traumas espontáneos dentro de la comunidad. Además existen errores en la codificación donde muchas veces solo se consignan los códigos de mayor impacto y se obvian aquellos que no comprometen la vida como el trauma ocular. Aun en aquellos casos donde se consigna el trauma ocular existe muy poca información como el lugar, causa del trauma, etc. Como una forma de clarificar y comparar estudios de trauma ocular es necesario definir una clasificación universal de trauma, para

estandarizar los trabajos, por lo cual hemos considerado que es una buena referencia la clasificación de BETT (birmingham eye trauma terminology)^{2,3,4,5,6,7} que permita comparar a futuro los resultados de diferentes trabajos. Esta clasificación permite estimar, considerando algunas variables, el pronóstico visual de un caso clínico a los 6 meses de ocurrido trauma, lo cual tiene importancia para el paciente y desde el punto medico legal. (Ocular trauma score: OTS)^{7,9,10}.

Al analizar los datos de nuestro trabajo, se establece una incidencia de 33.2 traumas por 100.000 habitantes considerando los egresos hospitalarios. Solo un 37% del total de traumas oculares se hospitaliza en el servicio de oftalmología por lo cual debemos educar a los servicio de urgencia u unidades de cuidados intensivos a preocuparse del estado del globo ocular en politraumatizados. Existen muy pocos reportes acerca de la incidencia de consultas u hospitalizaciones por trauma y su costo asociado pero sabemos que esta varía en relación al lugar. La incidencia de consultas por trauma descritas en Nepal es de 65 hombres (39 mujeres) por 100.000 habitantes al año siendo comunidad rural expuesta al

RTVue-100

OCT - Dominio Fourier

Histología en vivo

ATM
a la vanguardia
en innovación
Tecnológica

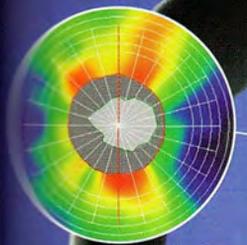
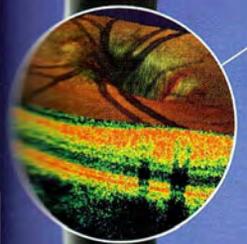


Imagen de disco óptico



Visualización
de patologías en 3D



Carta Histológica retinal

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

PARA MAYOR INFORMACIÓN TOMA CONTACTO CON NUESTRA DIVISIÓN OFTALMOLÓGICA

 **ATM**
UN EQUIPO A SU SERVICIO

Representante exclusivo para Chile





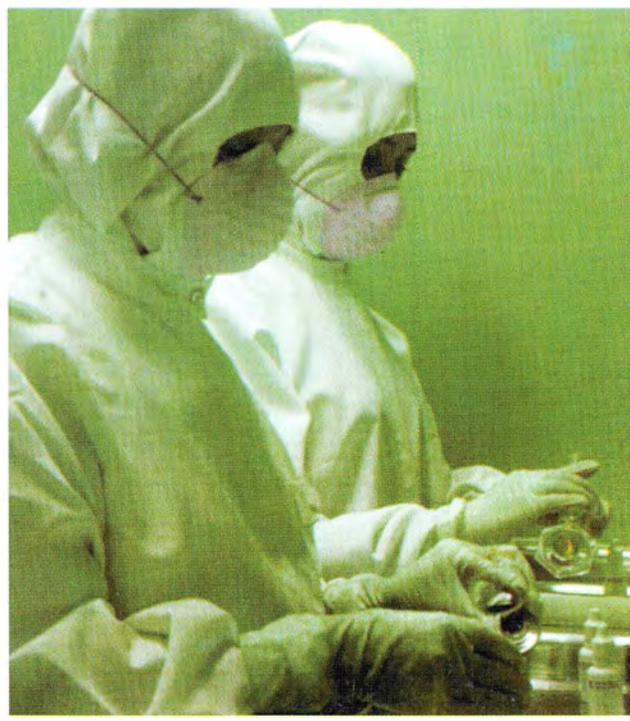
FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

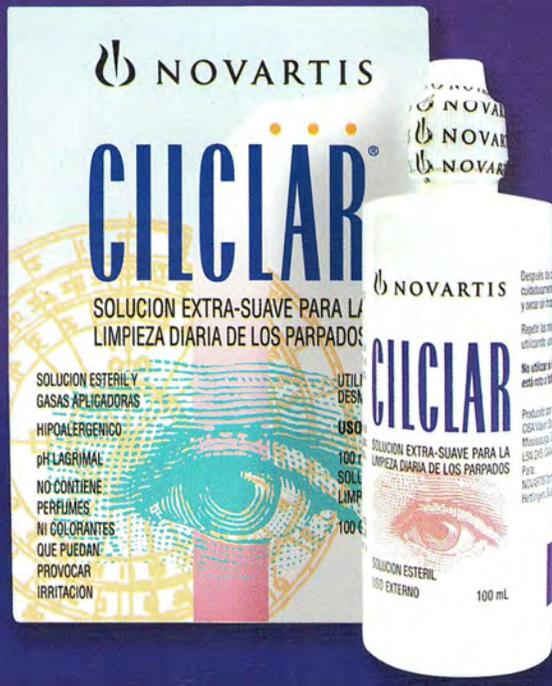
**SIEMPRE AL SERVICIO
DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL**

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

SAN ANTONIO 229. FONOS: 6333104 - 6392131 - FAX: 6337707
SANTIAGO DE CHILE



DE VUELTA EN CHIL



**A partir del
1º de Noviembre de 2000
en las principales
farmacias del país.**

Mayor Información disponible
en Servicio Novartis
de Documentación Científica

 **NOVARTIS**
caring and curing

Rosario Norte 615, F.
Las Condes • San
Fono: 350 0200 - Fax: 220

riesgo¹⁴ También la incidencia por hospitalización es variable. Karson y Klein describen, en Wisconsin en 1979, una incidencia de trauma ocular hospitalizado fue de 42.3 por 100.000 habitantes. Es una población rural, de varones de 20 a 25 años, siendo las causas los asaltos y traumatismos laborales. Tielsch, Parner y Shankar estudiaron la incidencia, en Maryland 1986, que es de 13.2 por 100.000 habitantes al año, afectando a varones entre los 15 y 29 años y a la población mayor de 70 años por el riesgo de caídas. En Croacia el año 2004 se describe incidencia de 126 por 100.000 habitantes al año considerando una comunidad con altos índices de violencia¹⁵. Por otro lado se constató que el 1,2% de las urgencias atendidas en el servicio de oftalmología del hospital clínico regional de Concepción se hospitalizan. Existe un reporte nacional de la unidad de trauma ocular del hospital Salvador¹⁶ donde el 5% de las consultas fueron hospitalizadas, pero se asocia al hecho de ser una unidad de referencia, incluso a nivel nacional.

El trauma ocular afecta a hombres jóvenes y tiene un alto impacto social y laboral, al dejar un compromiso visual permanente y una repercusión laboral por la pérdida de días de trabajo. En nuestro trabajo el 83,6% son hombres (Relación de 6:1) y el 67,3% son menores 40 años. Estudios demuestran su impacto en la comunidad. El Sistema de registro de trauma ocular de los Estados Unidos¹, en su boletín resumen del periodo 1988-2005 ingresaron los antecedentes de 13,061 traumas oculares. La edad el promedio fue de 29 años (rango: 0-118 años), siendo el 56% menor de 30 años. El 40% de los traumas ocurrió en el hogar y la fuente de trauma fue un objeto romo en el 31% y un objeto afilado en el 19%. La visión inicial consignada fue una amaurosis 13%, visión luz en un 23%, movimiento de manos en un 21%. Estudios latinoamericanos son escasos aunque algunos orientan la epidemiología y su gravedad. El Dr. José Ignacio Cortés, oftalmólogo de la Fundación Santa Fe de Bogotá, describe que el trauma¹⁷ afecta al sexo masculino (87%) y la edad promedio fue de 30.6 años. El 50% de las lesiones ocurren en el trabajo, un 25% en juegos infantiles y un 5% en actividad deportiva. Un 48% de las lesiones son contundentes y 52% heridas penetrantes, asociado a la violencia y accidentes automovilísticos presentes en Colombia. La unidad de trauma ocular del hospital Salvador de Santiago¹⁷,

realiza un estudio prospectivo de 18.879 atenciones de urgencias el año 2001, constatando que el 72% de las consultas fueron varones, la edad promedio de 32,4 años (70% menores 40 años) y un 50% se produce en el Hogar. Todo este impacto social es confirmado en nuestro análisis.

Un componente psicológico siempre debe ser considerado en el aspecto laboral. Todos los traumas dejan alguna secuela emocional y se describen trastornos ansiosos, por el estrés Post-Trauma asociados a recuerdos y síntomas vegetativos y trastornos de adaptación depresivos que prolongan la reinserción laboral y social. En el Reino Unido se ha descrito que un 33% de los pacientes sufren de estrés post-trauma al 6 mes de ocurrido el accidente¹⁸. En un estudio de la asociación chilena de seguridad¹⁹, describen secuelas emocionales en el 21,5% de 135 casos de accidente laboral ocular en el periodo desde 1998 al 2002. Esto requiere de manejo psiquiátrico, prolongando la rehabilitación laboral y social del paciente. Esta misma institución consigna, en el periodo 1998 al 2005, que el 8,8% de los accidentes laborales comprometen el área óculo parpebral, lo cual aumenta a 16,7% en el sector de la construcción que es donde enfoca su prevención.

En nuestro estudio el 54% son traumas cerrados y un 46% abiertos, lo cual es similar a lo descrito en el Sistema de registro de trauma ocular de los Estados Unidos^{1,2} describe un 56,5% de trauma cerrado y un 43,5% de trauma abierto. Al analizar el trauma ocular abierto en nuestro trabajo, el 22% es una herida penetrante, 19% perforante 11% CEIO, y un 7% rotura ocular. En la única referencia nacional¹⁷, un 5% de las consultas requiere hospitalización y son heridas penetrantes (36% de las hospitalizaciones), CEIO (22%), causticación (22%), laceración corneal (10%), rotura ocular (6%) o endoftalmitis (4%). Esto confirma la condición de ser una unidad de referencia. En nuestro estudio, un 42% quedó con secuelas permanente, por lo cual el pronóstico visual es siempre incierto en un trauma ocular severo aunque se puede estimar por un score^{7,9,10}. Una amaurosis fue constatada en un 15% de los casos hospitalizados en el servicio de oftalmología en su control final. El peor pronóstico visual fue constatado en las heridas perforante (83% amaurosis) y en la ruptura ocular (81%). Un estudio nacional de trauma ocular penetrante de causa laboral²⁰, evaluó 57 casos quirúrgicos (CEIO: 28%, Penetrante

escleral: 17% Rotura ocular: 14%) quedando un 33% sin percepción de luz. Otros estudios previos demuestran la gravedad del trauma pero en tiempos donde el manejo era diferente^{21,22}.

El traumatismo ocular es prevenible, si se toman las precauciones de protección, al estar expuesto al riesgo asociado a la educación respectiva. La sociedad de prevención de ceguera americana de los Estados Unidos²³, estima que el 80% de los traumas oculares son prevenibles. Se ha tomado conciencia del accidente laboral, deportivo (hockey en hielo, squash o golf) y el riesgo asociado a fuegos artificiales. Sin embargo, el trauma domestico ocurrido en el hogar, que en nuestro trabajo fue 30% de las hospitalizaciones y el 42% de las penetrantes, no se ha educado en términos sencillos para evitar las manipulación al ojo y difundir algunas recomendaciones como: No tocar el ojo, no presionar, no remover cuerpos extraños, solo cubrir el ojo y no demorar las consultas. En trabajos de riesgo, como la construcción, la mejor prevención es la educación comenzando por la protección usando lentes protectores, considerando que un 43% de las consultas a una unidad de trauma ocular fue por cuerpo extraño corneal¹⁷. Además en nuestro trabajo el 29% de las hospitalizaciones fue por traumas laborales y produjo el 76% de los CEIO. De ahí la importancia de la toma de conciencia, de evitar un accidentes que puede incapacitar a una persona de por vida. La ocurrencia de un traumatismo ocular en un niño debe siempre tenerse en mente, no sólo por la gravedad que ellos pueden alcanzar, sino por que en muchas circunstancias los niños no los refieren con claridad, y pueden pasar desapercibidos. Existe un trabajo a nivel nacional que analiza las secuelas de 220 casos de traumatismo ocular severo hospitalizados en menores de 15 años. El 43% ocurre en el hogar siendo un proyectil (33%) u objeto punzantes (30%) la causa. Lo mas grave es que el 20% quedo con visión final menor a 0.1 (5/50)²⁴.

El objetivo de este trabajo es demostrar el impacto social y laboral que produce el trauma ocular dejando muchas veces deficit visual de por vida²⁵. Por otro lado se debe educar a la comunidad en la necesidad de prevenir los traumas oculares sobre todo en el hogar. Finalmente existe la necesidad de implementar políticas de salud pública que permitan un acceso expedito a la atención oftalmológica sobretodo en el trauma abierto. **El trauma ocular**

es un problema de salud publica muy poco reconocido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Registro de los Traumas Oculares de los Estados Unidos** (United States Eye Injury Registry USEIR): Epidemiología: <http://www.useironline.org/Prevention.htm>
2. **Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Heilmann K, Jeffers J and Tresister G:** *A standardized classification of ocular trauma.* Ophthalmol 1996; 103: 240-243. (Ref: AJO, 23: 820 - 832, 1997).
3. **Kuhn F, Mester V, Mann L, Witherspoon D, Morris R, Maisiak R.** *Eye injury epidemiology and prevention of ophthalmic injuries:* Section I: General Considerations, (Chapter): Ocular Trauma: Principals and Practice. Thieme Publishers, Kuhn, F., Pieramici, D., Eds. 2002; 4: 14-20.
4. **Kuhn, F., Witherspoon, C.D., Morris R., Mester,V.** *The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT) and the United States Eye Injury Registry (USEIR).* Book chpt: In: I Trauma Oculari. Editore I.N.C., Roma. 2003; 19-28.
5. **Kuhn, F., Morris, R., Witherspoon, C. Mester V.** *The Birmingham Eye Traumatology system (BETT).* J Fr Ophthalmol. 2004; Feb 27; (2): 206-10.
6. **Kuhn,F., Morris, R., Witherspoon, C. Mester V.** *The Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) system* Graefe's Archives for Clinical and Experimental Ophthalmol. 2004; 242: 402-408.
7. **Kuhn, F., Morris, R., Witherspoon, C.** BETT: The terminology of ocular trauma and Kuhn, F., Maisiak, R. Morris, R., Witherspoon, C.D., Mann, L.OTS: Prognosticating the final vision of the seriously injured eye. Section I: General Considerations (Chapter in book) *Ocular Trauma: Principals and Practices.* Thieme Publishers, Kuhn, F., Pieramici, D., Eds. 2002; 3:9-12.
8. **Pieramici Dj, Sternberg PJr, Aaberg TM Sr, Bridges WZ Jr, Capone A Jr, Cardillo Ja, et al.** *A system for classifying mechanical*

- injuries of the eye (globe)*. The Ocular Trauma Classification Group. Am J Ophthalmol. 1997; 123: 820-31.
9. **Kuhn y cols:** OTS "Ocular trauma evaluation system provides patients with early and accurate prognosis". Ocular Surgery News, May 1, 1999, page 51.1888.
 10. **Hutton Wl. Fuller DG.** Factors influencing final visual results in severely injured eyes. Am J Ophthalmol, 1984; 97: 715-22.
 11. **U.S. National Center for Health Statistics' Health.** Interview Survey: 2004, 4349, United States Department of Health and Human Services. National Center for Health Statistics www.cdc.gov/nchs, <http://webapp.icpsr.umich.edu>
 12. **The American Society of Ocular Trauma (ASOT)** <http://www.asotonline.org>
 13. **Negrel Ad. Thylefors B.** The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiol 1998; 5: 143-169.
 14. **Khatry, Lewis, Schein, Thapas y Katz.** Epidemiology of ocular trauma in rural Nepal. Br J Ophthalmol vol 88, pg 456-460, 2004.
 15. **Karaman, Gverovic, Rogosic, Rozga y Perco.** Epidemiology of adult eye injuries in Split Dalmatian County. Ophthalmology vol 45, (3), 304-92, 2004.
 16. **Drs. F. Andrighetti, M. Lopez, P. Pacheco, J. J. Mura.** Perfil epidemiológico del trauma ocular: Unidad de Trauma Ocular, Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador, presentado en Congreso chileno de Oftalmología. Pucón, Chile 2001.
 17. **Trauma ocular,** reporte del Dr. José Ignacio Cortés, Fundación Santa Fe de Bogotá: <http://www.buenasalud.com/lib>
 18. **Alexander A, Kemp R, Klein S y Forrester J.** Psychiatric sequela and psychosocial adjustment following ocular trauma: retrospective pilot study. Br J Ophthalmol 2001; 85: 560-562).
 19. **Asociación Chilena de Seguridad.** Trauma ocular y secuelas emocionales Hospital del trabajador, Santiago. Reporte a boletín de unidad mental, 2002 (6853722 ghtprm@gw.achs.cl) de los Drs. Rebolledo P y Von-Bischhoffshausen C. 2002.
 20. **Tabilo LS, González VM.** Trauma ocular penetrante laboral: Seguimiento y resultados visuales. Arch. Chil. Oftalmol. vol. 59 (1): 31-37, 2002.
 21. **Cornejo CM, Bahamondez CM, Verdaguer DJI.** Evaluación de las heridas perforantes esclerales año 1988 Asistencia Pública de Santiago "Dr. Alejandro Del Río". Arch. Chil. Oftalmol. 46(2): 173-177, 1989.
 22. **Muga MRP, Jaluff MMC, De Lange PW, Boettcher GM, Urrutia CS, Schwember FJ.** Nuestra experiencia en el tratamiento de las heridas perforantes oculares. Arch. Chil. Oftalmol. 32(1): 73-78, 1975.
 23. **La sociedad de prevención de ceguera americana de los Estados Unidos.** Prevent Blindness America: Eye safety www.preventblindness.org/safety.
 24. **Iturriaga VH.** Traumatismos oculares severos en niños. Arch. Chil. Oftalmol. vol 48(2): 13-20, 1991.
 25. **La sociedad internacional de trauma ocular:** internacional society of ocular trauma <http://www.isotonline.org>

GENÉTICA MOLECULAR Y DISTROFIAS CORNEALES

DR. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.*

RESUMEN

La genética molecular, ha logrado demostrar los genes involucrados e, incluso, las mutaciones específicas para muchos cuadros distróficos corneales. Así, mutaciones en el gen BIGH3 (5q31), provocarían la acumulación corneal de la proteína mutada (queratoepitelina), la que clínicamente es vista, al menos en parte, como las opacidades características de varias distrofias corneales: Reis – Bucklers, Thiel – Behnke, granular, Avellino, en rejilla. Cuando la clínica es dudosa, la genética molecular es de gran ayuda. Lo que se viene, en un futuro cercano, es la terapia génica para las distrofias corneales, dado que la gran mayoría reconocen una herencia monogénica autosómica dominante. La terapia génica en base al ARN de interferencia, representa uno de los avances más trascendentes en el área de la genética molecular. Con él se puede bloquear la expresión de un gen en casi cualquier tipo de célula de manera mucho menos compleja, siendo sólo necesario conocer la secuencia del ARN blanco. El resultado es que se modifica la expresión final del gen, o bien, simplemente no se expresa (no se codifica la proteína). Con el advenimiento de este tipo de terapias, llegará el día en que en vez de hacer un trasplante corneal, haremos terapia génica, sobre todo en los hijos de nuestros pacientes distróficos.

DC = distrofias corneales. ADN = ácido desoxirribonucleico.

ARN = ácido ribonucleico.

ABSTRACT

Molecular genetics has identified the specific genes involved, and even more, the specific mutations for many corneal dystrophic diseases. Also it has allowed us to recognize the fact that a single gen mutation may result in different phenotypes. In this way, mutations in gen BIGH3 explains Reiss Bucklers, Thiel – Behnke, Granular I and II, Lattice I, IIIA and IV dystrophies. Other genes involved in corneal dystrophies are MIS1, KRT3, KRT12, CHST6, VSX1 and COL8A2. Molecular genetics is the main clue, basically used to certified diagnostic and to design eventual genetic therapies. This area of genetics is a true revolution, not only in the medical field, yet for the humanity. Finish of the Human Genome Project in 2003 opens unsuspected possibilities, not still fully understood to date.

* Clínica Oftalmológica Hospital Del Salvador, Santiago-Chile.

INTRODUCCIÓN

El ser humano, a través de su evolución, ha pasado por diversas fases (Figura N° 1).

Luego, como ser pensante altamente evolucionado, trató de imitar las habilidades de los animales pero, como no fue dotado físicamente como ellos, con la ciencia y la tecnología logró correr como felinos, volar como las aves, nadar como los peces, matar como los depredadores.

Superadas esas etapas, el ser humano, en los tiempos actuales, podríamos decir que es un **“hombre clave u hombre número”**, donde todo está codificado y tenemos claves para las más diversas actividades.

Cuarenta semanas dura la gestación humana, nacemos un día “x” del mes “y” del año “z”, nuestra identidad se ve reflejada a través de un número de carné, tenemos tantos años, la dirección de residencia y de trabajo está codificada numéricamente, el número telefónico y del celular, las claves bancarias, la tarjeta de crédito, el correo electrónico, las innumerables claves de internet para acceder a los diferentes portales, el número de socio de la Sociedad Chilena de Oftalmología, el código del chip de la llave del auto, el número del pasaporte, etc., etc., etc.

Podríamos asumir que estas claves y números “societarios” son nuestros **marcadores externos** y, bien sabemos, que sin ellos difícilmente podríamos desenvolvemos en la vida diaria.

Pero, más importante que los marcadores externos, son los **marcadores internos**, los que codifican la vida misma, aquellos que nos dan las características propias de cada ser en forma individual. Nos

estamos refiriendo a los **genes**, el segmento más pequeño de **ácido desoxirribonucleico (ADN)** que codifica un rasgo o una proteína.

En esta presentación trataremos de adentrarnos en los misterios de la genética molecular, en relación con las distrofias corneales (DC).

GENÉTICA MOLECULAR

El propósito de la genética molecular, aparte de descubrir los misterios de la vida, es la de establecer la naturaleza hereditaria de las enfermedades, asociándolas al genoma, estableciendo el locus específico del gen y su correspondiente proteína. Cada año, más de 250 genes son asociados a diversas enfermedades. La secuencia lineal relativa de los genes es conocido como el **mapa genético**. El sitio específico ocupado por un gen en el cromosoma se conoce como su **locus cromosómico**.

La genética molecular, ha logrado demostrar los genes involucrados e, incluso, las mutaciones específicas para muchos cuadros distróficos corneales^{1,2,3}.

El desarrollo de la genética molecular está produciendo una verdadera revolución, no sólo en el área médica sino, también, para la humanidad. El término del **Proyecto Genoma Humano** (lectura del código genético) en el año 2003, abre insospechadas posibilidades, que aún no valoramos en su real dimensión. Se logró identificar la secuencia de 3,2 billones de pares de bases, en el ADN humano.

Para comprender la nomenclatura de la genética molecular, es necesario recordar algunos conceptos

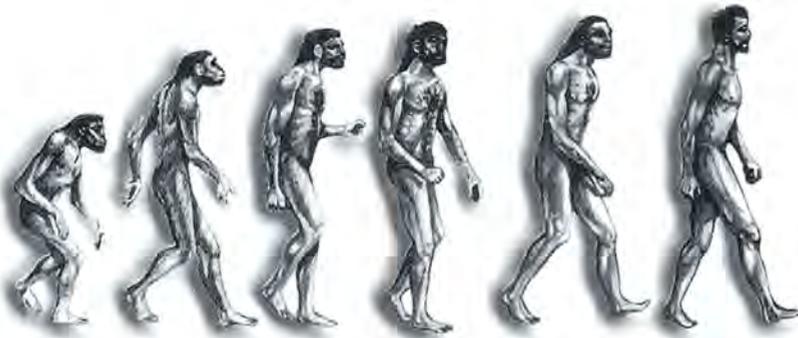


Figura N° 1. Evolución del Hombre.

básicos. Los cromosomas están compuestos principalmente de proteína y ADN. El ADN es la sustancia química portadora de la información genética. Se encuentra en el núcleo, asociado a proteínas llamadas histonas, constituyendo un complejo llamado cromatina. Esta última, está estructurada como un collar de cuentas, donde la larga molécula de ADN de cada cromosoma, se enrolla periódicamente alrededor de agrupaciones de histonas llamadas nucleosomas.

El ADN, con su típica configuración de doble hélice, está compuesto por moléculas de azúcar (desoxirribosa) unidas por fosfatos, más una base nitrogenada (**nucleótido**). Las bases nitrogenadas pueden ser purinas (adenina o guanina) o pirimidinas (timina o citosina). Ellas se unen siempre en forma específica: la adenina con la timina y la citosina con la guanina, formando los **pares de bases**.

La composición de las proteínas está determinada por la secuencia genética. Tres nucleótidos (**codón**), especifican 1 determinado aminoácido (monómero de las proteínas), los que se van agregando, uno a uno, hasta conformar una proteína única. Como hay 64 combinaciones posibles de nucleótidos y sólo 20 aminoácidos, 18 de estos últimos son determinados por más de 1 codón. Por esto se dice que el código genético es redundante aunque, lo más probable, es que sea otra arista del código que no somos capaces de entender.

De los 64 codones, 61 codifican aminoácidos y 3 son responsables de terminar la traducción génica (Tabla 1) ⁴.

El codón que codifica la metionina inicia la traducción. Sólo metionina y triptofano tienen un codón único de codificación.

En la síntesis proteica, el ADN realiza en el núcleo el proceso de **transcripción**, formándose una hebra simple de **ácido ribonucleico** (ARN). El ARN es otro ácido nucleico, que se encuentra principalmente en el citoplasma. Contiene azúcar ribosa (no desoxirribosa) y cambia la base nitrogenada timina por uracilo. La transcripción es regulada por la región promotora del gen, la cual tiene sitios de unión para la ARN polimerasa y cofactores, determinándose así la expresión del gen ⁵.

La información transcrita al **ARN nuclear** (pre ARN mensajero o ARN heteronuclear), contiene los nucleótidos del gen, copiados en forma complementaria. Sin embargo, sólo algunos nucleótidos serán codificantes de la proteína (**exones**). Los nucleótidos

restantes (**intrones**) se desacoplan de este ARN nuclear, el cual se transforma en **ARN mensajero**, que sale al citoplasma para ser **traducido** a nivel del ribosoma. Es decir, los intrones se transcriben, pero no se traducen (son "no codificantes"). El pre ARN mensajero tiene múltiples exones separados por intrones y, éstos últimos, si bien no codifican proteína directamente, lo harían por omisión. Los intrones del ARN nuclear corresponden, aproximadamente, a un 25% de lo transcrito.

El desacoplamiento de los intrones ("splicing" o "corte y empalme") es un proceso complejo y, aproximadamente, un 15% de las mutaciones puntuales se debe a un error en este proceso.

El ADN también puede ser transcrito a ARNs nucleares pequeños, que nunca abandonan el núcleo y se dedican a funciones intranucleares, que incluyen la regulación de la transcripción y la inactivación del cromosoma X como, también, a actividades enzimáticas importantes para la actividad celular.

Un tipo especial de ARN los constituyen las ribozimas, que son ARNs con actividad catalítica, capaces de acelerar reacciones químicas en la célula.

Los ARNs son moléculas de gran versatilidad, porque pueden llevar información, al igual que el ADN y tener actividad catalítica como las proteínas.

En el ribosoma, la información del ARN mensajero es leída en forma complementaria por el **ARN de transferencia**, el cual ordena la secuencia correcta de los aminoácidos para la proteína específica. Este proceso es facilitado por el ARN ribosomal que trabaja junto al ribosoma durante las etapas finales de la síntesis proteica.

Hemos aprendido a leer el código genético y nos encontramos, cual niño, que aprendió a juntar las letras y está leyendo, pero no entiende el significado, ni sabe que hacer. Recordemos que "la mejor forma de mantener desinformada a una persona es entregarle demasiada información, de modo que no sepa que hacer con ella". Sin embargo, no hay duda que es mejor tener la información que no tenerla, porque los avances científicos nos permitirán descifrar este código y, con ello, se abrirán múltiples formas de terapia génica.

Podríamos asumir que cada par de bases representa una letra del abecedario, tres nucleótidos (**codón**) corresponden a una palabra y la frase sería un gen. En la Tabla 2, el autor intenta esbozar un idioma genético.

Tabla 1.
CODIFICACIÓN DE AMINOÁCIDOS

Codón		Aminoácido	Codón		Aminoácido		
A	A	A	lisina	G	A	glutamato	
		C	aspargina		C	aspartato	
		G	lisina		G	glutamato	
		T	aspargina		T	aspartato	
	C	A	treonina		C	A	alanina
		C	treonina			C	alanina
		G	treonina			G	alanina
		T	treonina			T	alanina
	G	A	arginina		G	A	glicina
		C	serina			C	glicina
		G	arginina			G	glicina
		T	serina			T	glicina
	T	A	isoleucina		T	A	valina
		C	isoleucina			C	valina
		G	metionina (inicio)			G	valina
		T	isoleucina			T	valina
C	A	A	glutamina	T	A	señal de término	
		C	histidina		C	tirosina	
		G	glutamina		G	señal de término	
		T	histidina		T	tirosina	
	C	A	prolina		C	A	serina
		C	prolina			C	serina
		G	prolina			G	serina
		T	prolina			T	serina
	G	A	arginina		G	A	señal de término
		C	arginina			C	cisteína
		G	arginina			G	triptofano
		T	arginina			T	cisteína
	T	A	leucina		T	A	leucina
		C	leucina			C	fenilalanina
		G	leucina			G	leucina
		T	leucina			T	fenilalanina

Los conceptos comienzan a nivel del gen y las ideas cuando ellos interactúan. Como poco casi nada conocemos de esta interacción, podríamos decir con propiedad que no tenemos "idea" aún de este idioma genético. Baste decir que con la mosca común compartimos cerca del 85% de los genes, sin embargo, el resultado es muy diferente. Estamos en los albores del conocimiento íntimo de la vida.

GENES

Los genes son los segmentos más pequeños de ADN, que contienen unidades individuales de información que codifican un rasgo o una cadena polipeptídica única. Tienen un tamaño que va entre 500 y más de 2 millones de pares de bases pero, más del 98% va entre menos de 10 kilobase y 500 kilobase, siendo 1 kilobase el equivalente a 1.000 pares de bases de ADN ⁴.

Tabla 2.
IDIOMA GENÉTICO

Letra	Par de Bases
Palabra	Codón
Frase	Gen
Puntuación	Codones de comienzo y terminación
Párrafo	Conjunto de genes y su interacción
Capítulo	Cromosoma
Documento (libro)	Cariograma

Los genes están dispuestos linealmente en el ADN de los cromosomas. Tienen una estructura compleja, que va mucho más allá de la parte que se transcribe.

Antes del primer exon, cuentan con una “**región no traducible 5’**”, la cual contiene la zona promotora del gen y una “**región reguladora**” que contiene las sub regiones realzadora, inductora e inhibitoria del gen. La zona promotora es tejido específico y permite la transcripción y traducción del gen, es decir, su activación.

Luego del último exon está la “**región no traducible 3’**”, que tiene una función parcialmente reguladora⁴.

Las células contienen suficiente material genético para tener más de 6 millones de genes, pero sólo han sido identificados aproximadamente 50.000-100.000 en los 46 cromosomas del ser humano⁴.

Es interesante destacar entonces, que la mayor parte del ADN (95%-97%) no codifica proteínas y su presencia e importancia no se comprende cabalmente.

No hay duda que este ADN, alguna vez llamado “**chatarra o basura**”, explica la diferencia entre los diversos seres vivos del planeta. Sus principales funciones parecen ser la reparación, regulación e interacción del genoma.

MUTACIONES

El ADN constantemente sufre cambios en la estructura o secuencia de los genes (mutaciones) en forma espontánea, las que habitualmente son auto reparadas porque, de lo contrario, se acumularían y, finalmente, darían origen a tumores cancerosos.

También es posible, que las mutaciones se produzcan por agentes mutantes como la luz ultravioleta, sustancias químicas, radiaciones, virus, etc. (Tabla 3).

Tabla 3.
POSIBLES MUTACIONES EN EL ADN

- de 1 par de bases (mutación puntual)
- de varios pares de bases
- delección o inserción de ADN
- inversión
- duplicación
- translocación

No todas las mutaciones tienen consecuencias clínicas. Por ejemplo, puede alterarse la estructura de una proteína pero, de una manera tal, que no compromete su función, por lo menos en forma aparente. Lo mismo, una mutación que ocurra en una porción no codificante del gen, puede tener consecuencias clínicas o no.

Se considera una mutación como nueva, si esta compromete la función del gen y este último es transmitido a las siguientes generaciones con una frecuencia de aproximadamente 1 en 1 millón⁴.

DISTROFIAS CORNEALES Y GENÉTICA MOLECULAR

La primera asociación de una enfermedad a un cromosoma humano fue la observación en 1927, que la protanopia estaba asociada al cromosoma X. En 1937, la hemofilia se observó que estaba asociada a la deficiencia congénita del color y en 1963 la catarata “Coppock” (zonular pulverulenta familiar), fue el primer gen autosómico en ser asociado a una enfermedad, en el cromosoma 1. Más de 8.800 enfermedades humanas son heredadas. De estas, 15% comprometen sólo el ojo y otro 15% tiene manifestaciones oculares. Hay clasificadas 130 enfermedades hereditarias con compromiso corneal, incluyendo enfermedades sistémicas y alteraciones del desarrollo del segmento anterior³.

Los rasgos heredables y las enfermedades genéticas como las DC^{6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15}, están determinadas por variaciones en la secuencia del

ADN de los genes (mutaciones) y, por lo tanto, de las proteínas que codifican.

El método más seguro para relacionar una mutación con una enfermedad, es demostrar que la función de la proteína codificada por el gen está alterada.

Estas mutaciones se registran habitualmente en relación al codón afectado¹. Por convención, se escribe el aminoácido normal del codón, luego el número del codón, seguido del aminoácido codificado por el gen mutante. Los aminoácidos se abrevian con 1 ó 3 letras (Tabla 4).

Algunas mutaciones no pueden ser expresadas de esta manera y se utiliza otras convenciones relacionadas a la secuencia de los nucleótidos.

No todas las funciones de estos genes son conocidas, pero saber su ubicación tiene un significativo valor tanto para el diagnóstico como para una futura asociación a una proteína específica o a una causa bioquímica de la enfermedad.

La identificación de genes productores de enfermedades es fundamental para el desarrollo de las terapias génicas en las enfermedades hereditarias.

La genética molecular ha permitido conocer que distintos fenotipos pueden resultar de mutaciones en un mismo gen, a través del proceso llamado pleiotropismo (diversidad fenotípica). Por ejemplo, diferentes mutaciones en el gen TGFBI (beta-transforming growth factor induced gene human clone 3), ubicado en el cromosoma 5q31, también conocido como gen BIGH3 o querato epitelina, pueden dar varias DC (Tabla 5)².

El gen BIGH3 codifica la **querato epitelina**, la cual es una proteína de adhesión, secretada por el epitelio corneal y está presente en el estroma normal. La molécula puede difundir a través del estroma desde su fuente o producción epitelial. Las querato epitelinas mutadas y su difusión y estructura tridimensional, podrían explicar la apariencia clínica de las opacidades. Defectos en el gen BIGH3 provocarían la acumulación corneal de la proteína mutada, la que clínicamente es vista como las opacidades características de varias DC. La inmuno histoquímica ha demostrado que, tanto los depósitos en la **DC Granular** como en la **en Rejilla** que están asociadas a este gen, están compuestos, al menos en parte, por la proteína mutada codificada por el gen BIGH3. La proteína querato epitelina nos está demostrando que en las DC no siempre el compromiso es de una sola capa corneal, lo mismo que en la DC Macular, la cual compromete estroma y el complejo Descemet-endotelio.

Si bien la **DC de Thiel - Behnke** (Bowman Tipo II) se explica por una mutación en el gen BIGH3 (5q31), 1 familia está descrita asociada al cromosoma 10 (10q23-q24). Las opacidades en panal de esta DC, pueden confundirse con el verdadero **Reis - Bucklers** (Bowman Tipo I). La microscopía electrónica sería diferente, presentando en la DC de Reis - Bucklers cuerpos con forma de bastón (los mismos de la DC Granular), mientras que en la DC de Thiel - Behnke "fibras enroscadas". Posiblemente, en el futuro, podrán diferenciarse completamente mediante la genética molecular.

Tabla 4.
ABREVIATURA DE LOS AMINOÁCIDOS

Aminoácido	Abreviatura	Aminoácido	Abreviatura		
alanina	Ala	A	leucina	Leu	L
arginina	Arg	R	lisina	Lys	K
aspargina	Asn	N	metionina	Met	M
aspartato	Asp	D	fenilalanina	Phe	F
cisteína	Cys	C	prolina	Pro	P
glutamato	Glu	E	serina	Ser	S
glutamina	Gln	Q	treonina	Thr	T
glicina	Gly	G	triptofano	Trp	W
histidina	His	H	tirosina	Tyr	Y
isoleucina	Ile	I	valina	Val	V

Tabla 5.
DISTROFIAS CORNEALES POR MUTACIÓN EN GEN BIGH3

Distrofia Corneal	Mutación	Herencia	Característica Clínica	Aparición
Reis – Bucklers o Bowman Tipo I	Arg124Leu Gly623Asp	AD	opacidades en patrón geográfico	1ª década
Thiel – Behnke o Bowman Tipo II	Arg555Gln	AD	opacidades en panal	1ª a 2ª década
Granular Tipo I	Arg124Ser Arg555Trp	AD	depósitos granulares	1ª década
Granular Tipo II (Avellino)	Arg124His	AD	tempranamente granular, tardíamente rejilla	1ª a 2ª década
En Rejilla Tipo I (Biber-Haab-Dimmer)	Arg124Cys Leu518Pro	AD	amiloide en líneas ramificadas	1ª década
En Rejilla Tipo IIIA	Pro501Thr Ala546Thr Asn622Lys Val627Sx	AD	amiloide en líneas gruesas, en medio del estroma, van de limbo a limbo	5ª década
En Rejilla Tipo IV	Leu527Arg Val631Asp	AD	amiloide en líneas, estromal profundo	5ª a 7ª década

AD = autosómica dominante

En la distrofia corneal de **Avellino** (región de Italia), es poco frecuente ver clínicamente las líneas de amiloide y, si se ven, son tardías y atípicas.

Otros genes, distintos al BIGH3, se han asociado con las DC (Tabla 6) ².

En la **DC de Meesmann**, el análisis ultra estructural de los microquistes ha sugerido que el material fibroso puede representar colecciones de filamentos intermedios de queratina. Hay 21 genes de queratina (KRT 1 al 21). Las proteínas codificadas por un par de genes de queratina se combinan para formar filamentos intermedios de queratina. La expresión del gen de queratina es tejido específico y el par de genes de queratina expresados en el epitelio corneal son el 3 (KRT3) y el 12 (KRT12). Las mutaciones en la DC de Meesmann se dan en segmentos de los genes KRT3 (12q13) y KRT12 (17q12) evi-

denciando ser esenciales para el ensamblaje de los filamentos intermedios. Estas mutaciones parecen causar proteínas de queratina malamente dobladas, que se acumulan para formar los característicos microquistes epiteliales.

Basado en diferencias bioquímicas, se han establecido 2 tipos de **DC Macular**. La tipo I (la más frecuente), con ausencia de queratan sulfato en la córnea y en el suero. La síntesis del queratan sulfato se altera, producto de la anomalía en la actividad de la sulfo transferasa específica involucrada en sulfatar el queratan sulfato. Estos pacientes tienen una síntesis normal de dermatan sulfato. En la tipo II, se sintetiza una proporción o relación normal de queratan sulfato y dermatan sulfato, pero la síntesis es 30% menor que la normal. Con un test de ELISA se puede medir el queratan sulfato sulfatado, lo que nos

Tabla 6.
GENES ASOCIADOS A LAS DISTROFIAS CORNEALES

Gen	Distrofia Corneal	Herencia	Locus Cromosómico
KRT3 (Keratin 3)	Meesmann	AD	12q13
KRT12 (Keratin 12)	Meesmann	AD	17q12
CHST6 (Carbohydrate Sulfotransferase)	Macular Tipo I y Tipo II	AR	16q22
MIS1 (Gastrointestinal tumor-associated antigen gene)	Gota gelatinosa	AR	1p
COL8A2 (Collagen type 8 subunit α -2)	Fuchs	AD	1p34.3-p32
VSX1 (Visual system homeobox gene)	Posterior Polimorfa	AD	20q11

AD = autosómica dominante

AR = autosómica recesiva

ayuda en el diagnóstico de la distrofia. En esta DC, como en todas las que son autosómicas recesivas, debe investigarse la posibilidad de consanguinidad entre los padres.

El gen MIS1 codifica un antígeno asociado a un tumor gastrointestinal y 4 mutaciones (Q118X; 632delA; Q207X y S170X) han sido encontradas que producen el depósito de amiloide subepitelial en la córnea, como gotas gelatinosas o nódulos tipo mora (**DC en Gota Gelatinosa**), en la primera década de la vida. En 1 familia con la distrofia, no se encontraron mutaciones en este gen que se ubica en el cromosoma 1p, lo que sugiere que al menos otro gen está probablemente asociado con esta DC, la que es infrecuente. El trasplante es a menudo requerido, pero la recurrencia es muy frecuente.

La **DC en Rejilla Tipo II** o Amiloidosis Familiar Finnish (FAF) o Meretoja, no sería una DC según nuestra definición, por ser una amiloidosis sistémica. Es más prevalente en Finlandia. La gelsolina es una proteína de adhesión, que regula la polimerización de las fibras de actina. Las mutaciones en el gen parecen causar la enfermedad favoreciendo la formación de amiloide, más que por el daño en la función de la proteína gelsolina.

El gen productor de la **DC Fuchs** (COL8A2), fue mapeado al cromosoma 1p34.3-p32 en los miembros de una gran familia; este gen codifica la cadena α 2 del colágeno tipo 8, el cual es un componente de la membrana de Descemet. Una mutación en el gen COL8A2 (Gln455Lys) se encontró en esta y otras familias. Sin embargo, el tamizaje de pacientes con la distrofia, pero sin parentesco, identificó mutaciones en el gen COL8A2 sólo en 8% de ellos, indicando que este gen es importante y, también, que la distrofia es heterogénea.

El endotelio corneal se desarrolla de las células de la cresta neural y se ha sugerido que la **DC Posterior Polimorfa** es producida por problemas en la diferenciación terminal de las células de la cresta neural. En una numerosa familia con esta distrofia, se encontró que el gen responsable (VSX1) se ubicaba en el cromosoma 20 (20q11), pero el mecanismo a través del cual la mutación en el gen produce esta DC es desconocido. La mayoría de los casos no están asociados a mutaciones del gen VSX1, sugiriendo que esta DC es heterogénea. Hay asociación entre la genética de la DC Posterior Polimorfa y la **DC Endotelial He-**

reditaria Temprana Post Natal (Tipo I). También hay asociación entre la DC Posterior Polimorfa y el queratocono.

En las otras DC el gen enfermo aún es desconocido (Tabla 7) ².

En 1992, Lisch y colaboradores describieron una DC epitelial que es genéticamente diferente de las otras DC epiteliales. El patrón de herencia es dominante, ligada al cromosoma X. Hasta el momento, la **DC de Lisch** no está relacionada con otras enfermedades oculares, sistémicas ni fármacos. Al examen biomicroscópico, las lesiones son epiteliales y tienen el aspecto de bandas grises en pseudo verticilo, formadas por densa acumulación de microquistes transparentes (estos últimos parecidos a los de la DC de Meesmann, pero no con la misma disposición). La microscopía electrónica muestra vacuolización del citoplasma de las células epiteliales comprometidas.

En la **DC Cristalina Central de Schnyder**, el gen B120 que está asociado con el transporte y metabolismo lipídico, parece ser el gen responsable.

Se piensa, que tanto el Tipo I como el Tipo II de la **DC Endotelial Hereditaria Temprana**, es

otro ejemplo de disgenesia del segmento anterior, probablemente originada por una diferenciación anormal del ectodermo de la cresta neural, el cual forma el endotelio corneal. Su locus genético está asociado a la región pericéntrica del cromosoma 20. La DC Endotelial Hereditaria Temprana Post Natal (Tipo I) tiene una asociación genética con la DC Posterior Polimorfa, lo que habla a favor de una genética heterogénea.

La **DC de la Membrana Basal del Epitelio** puede tener una herencia dominante (a menudo con penetrancia incompleta), pero es más frecuente la forma esporádica. Sólo unos pocos y pequeños árboles genealógicos han mostrado una herencia mendeliana definitiva y los genes no han sido mapeados o identificados. Tiene una gran prevalencia, 6 a 18% de la población, la que aumenta fuertemente sobre los 50 años de edad, motivo por el cual algunos autores ponen en duda que sea un cuadro distrófico y suponen uno degenerativo. Es más frecuente en mujeres.

La **DC en Rejilla Tipo III** presenta líneas gruesas de amiloide en medio del estroma, que van de limbo a limbo y tiene una presentación tardía, entre los 60 y 80 años. No está asociada con el gen BIGH3.

Tabla 7.
DISTROFIAS CORNEALES CON GEN DESCONOCIDO

Distrofia Corneal	Herencia	Locus Cromosómico
Lisch	ligada X	Xp22.3
Cristalina Central de Schnyder	AD	1p34.1-1p36
Punteada	AD	2q35
Endotelial Hereditaria Temprana Post Natal (Tipo I)	AD	20p11.2-q11.2
Endotelial Hereditaria Temprana Congénita (Tipo II)	AR	20p13
Membrana Basal del Epitelio	AD	Desconocido
En Rejilla Tipo III	AR	Desconocido
Nebulosa Central de François	AD	Desconocido

AD = autosómica dominante

AR = autosómica recesiva

Cuando la clínica es dudosa, la genética molecular es de gran ayuda. Usando exámenes basados en el ADN podemos identificar y, por lo tanto, diferenciar muchos cuadros, aunque ellos tengan la misma apariencia clínica. En las enfermedades hereditarias, no se cumple el dogma de la medicina "la clínica manda". Es la genética molecular la que predomina, ya que nos permite diferenciar fenotipos muy parecidos.

FUTURO

Con el correr del tiempo, se irán descubriendo los genes responsables de las DC y las mutaciones específicas, lo que determinará una perspectiva diferente sobre estos cuadros distróficos y se impondrá una clasificación genética, no como ahora, en relación a la capa comprometida y según el aspecto biomicroscópico. La clínica nos orientará solamente ubicando el nivel y tipo de las lesiones, para que la genética molecular le ponga el sello o etiqueta definitiva.

Lo que se viene, en un futuro cercano, es la **terapia génica** para las DC, dado que la gran mayoría reconocen una herencia autosómica dominante monogénica.

Para las enfermedades con este tipo de herencia, la genética molecular está ofreciendo varios tipos de terapias génicas, las cuales se encuentran en pleno desarrollo:

- modificar el ADN a nivel del alelo mutante
- usar fármacos o ARN codificados genéticamente, de modo de bloquear la traducción del ARN mensajero de alelos defectuosos, permitiendo la expresión sólo del alelo normal.
- utilizar "ARN de interferencia pequeña" (oligonucleótido) que se une al ARN mensajero de alelos mutantes y lo inactiva o degrada.

En las enfermedades dominantes donde el producto de un gen mutado es la insuficiencia de la sustancia habitual (insuficiencia haploide), parece ser lógico, aunque difícil, remplazar el gen defectuoso a nivel del ADN.

En cambio, en las enfermedades dominantes donde el producto del gen determina la enfermedad (efecto dominante negativo), el enfoque debe ser diferente. Este es el caso de las DC, donde se depositan sustancias que disminuyen la transparencia corneal (Figura 2). En estos casos, bloquear el ARN mensajero es una estrategia válida, menos compleja y que ha tenido un gran desarrollo en los últimos años.

La terapia génica en base al **ARN de interferencia**, descrita en la Revista Nature en el año 1998 por Andrew Z. Fire (USA) y Craig C. Mello (USA), representa uno de los avances más trascendentes en el área de la genética molecular, obteniendo el último Premio Nobel de Fisiología o Medicina el 10 de diciembre de 2006. Estos investigadores, estudiando la regulación de la expresión génica en el nematodo *Caenorhabditis elegans*, descubrieron "la

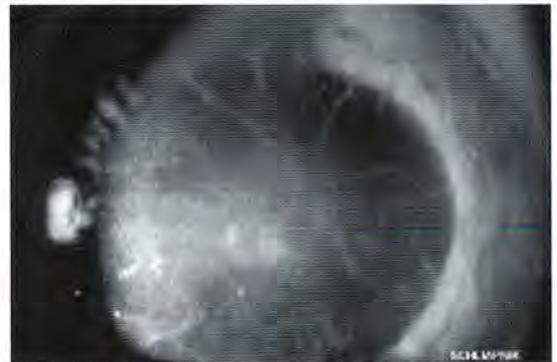


Figura 2. Distrofias corneales autosómicas dominantes, por mutación en el gen BIGH3. Izquierda: distrofia granular (16.110-3 cop). Derecha: distrofia en rejilla (16.040-6 cop).

interferencia por ARN y el silenciamiento génico por ARN de doble cadena”.

Si a una célula se le inyecta moléculas de ARN de doble hebra que contengan secuencias correspondientes a algún ARN mensajero que la célula normalmente fabrica, se desencadenará un fenómeno complejo de interferencia génica, que terminará destruyendo al ARN mensajero y, por lo tanto, anulando la fabricación de la proteína codificada por este. El gen que codifica al ARN mensajero se sigue transcribiendo, pero el mensajero es destruido en el citoplasma. Así se puede silenciar genes de manera específica ¹⁶.

El mecanismo se pone en marcha cuando la molécula de ARN de doble hebra inyectada, se une a un complejo proteico denominado “Dicer” (del inglés “to dice” o cortar en dados), que la corta en fragmentos de 21 a 23 nucleótidos de longitud llamados ARNs de interferencia pequeña. Entonces, otro complejo proteico llamado RISC separa las 2 hebras del ARN de interferencia pequeña y, después de eliminar una de ellas, hace que la otra se aparee a moléculas de ARN mensajero que posean una secuencia complementaria. Finalmente, el complejo RISC destruye al ARN mensajero e impide que se traduzca en proteína ¹⁶.

El descubrimiento del silencio génico tiene elementos homólogos en casi todos los organismos, incluyendo, seres humanos, plantas e, incluso, hongos.

Con el ARN de interferencia se puede bloquear la expresión de un gen en casi cualquier tipo de célula de manera mucho menos compleja, siendo sólo necesario conocer la secuencia del ARN blanco. El resultado es que se modifica la expresión final del gen, o bien, simplemente no se expresa (no se codifica una proteína).

Las posibles aplicaciones terapéuticas del ARN de interferencia son incontables. Decenas de compañías farmacéuticas están buscando aplicar ARN de interferencia para inhibir la expresión de oncogenes o interferir con la replicación de virus, de modo de usarlo como herramienta terapéutica contra el cáncer e infecciones como la hepatitis ¹⁶.

Pocas veces la Academia sueca reconoce trabajos tan recientes, lo cual revela el carácter revolucionario de estos, tanto para la investigación básica como para la clínica ¹⁶.

Con el advenimiento de este tipo de terapias,

llegará el día, que en vez de hacer un trasplante corneal, haremos terapia génica, sobre todo en los hijos de nuestros pacientes distróficos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Klintworth GK.** Advances in the Molecular Genetics of Corneal Dystrophies. *Am J Ophthalmol* 128: 747-754, 1999.
2. **Fingert JH, Stone EM.** Molecular Genetics of Corneal Disease, in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): *Cornea*, Vol 1, Section 3, Chap 18, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 247-260.
3. **American Academy of Ophthalmology.** Basic and Clinical Science Course, Section 8 External Diseases and Cornea, Chapter 14 Molecular Genetics of Corneal Dystrophies and Metabolic Disorders, pp 305-309, San Francisco 2006-2007.
4. **American Academy of Ophthalmology.** Basic and Clinical Science Course, Section 2 Fundamentals and Principles of Ophthalmology, Part III Genetics, pp 179-282, San Francisco 2006-2007
5. **Wiggs JL.** Fundamentals of Human Genetics, in Yanoff M, Duker JS (eds): *Ophthalmology*, Chap 1, 2004, Second Edition, pp 3-11.
6. **Waring III JO, Rodrigues MM, Laibson PR.** Corneal Dystrophies I. Dystrophies of the Epithelium, Bowman's Layer and Stroma. *Surv Ophthalmol* 23(2): 71-122, 1978
7. **Waring III JO, Rodrigues MM, Laibson PR.** Corneal Dystrophies II. Endothelial Dystrophies. *Surv Ophthalmol* 23(3): 147-168, 1978.
8. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales Anteriores. *Bol Inf Clin Oft Hosp. Del Salv* 3(3): 5-20, 1983.
9. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales Estromales. *Cienc Oftalmol* 2(1): 2-11, 1986.
10. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales Endoteliales. *Cien Oftalmol* 4(3): 107-111, 1988.
11. **American Academy of Ophthalmology,** Basic and Clinical Science Course, Section 8 External Diseases and Cornea, Chapter 15 Clinical Approach to Corneal Dystrophies and Metabolic Disorders, pp 311-329, San Francisco 2006-2007.

12. **Laibson PR.** Anterior Corneal Dystrophies in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 75, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 897-906.
13. **De Sousa LB, Mannis MJ.** The Stromal Dystrophies, in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 76, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 907-927.
14. **Weisenthal RW, Streeten BW.** Posterior Membrane Dystrophies, in Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): Cornea, Vol 1, Section 3, Chap 77, Philadelphia, Elsevier Mosby 2005, 2nd Ed, pp 929-954.
15. **Schliapnik JRB.** Distrofias Corneales ¿Mito o Realidad? Arch Chil Oftal (en prensa).
16. **Kornblihtt AR.** Los Premios Nobel 2006. Revista Ciencia Hoy en línea 16 (96): 39-47, Dic 2006- Ene 2007.

ANÁLISIS DE LA PREVALENCIA DE CEGUERA Y SUS CAUSAS, DETERMINADOS MEDIANTE ENCUESTA RÁPIDA DE CEGUERA EVITABLE (RAAB) EN LA VIII REGIÓN, CHILE.

DRES. FERNANDO BARRÍA VON-B.¹, JUAN CARLOS SILVA², HANS LIMBURG³, DAMIÁN MUÑOZ R.⁴.
COAUTORES: LEONARDO CASTILLO D.⁴, LORENA MARTÍNEZ R.⁴,
EDUARDO SALINAS A.⁴, FERNANDO VEGAS I.⁴, MARTIN WERNER S.⁴,
TM. ANA RIQUELME L.⁵ Y MÓNICA TRONCOSO⁶

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de ceguera y sus causas, en personas de 50 años o mayores, en la VIII región del Bio Bio, Chile.

Materiales y método: Sesenta conglomerados de 50 personas, fueron elegidas por muestreo sistemático, siendo examinadas 2915 personas (97%) entre noviembre del 2006 y marzo del 2007. Se completo registro que incluye visión, examen del cristalino y causa de mala visión. La visión se toma con optotipo "E" (tamaños 20/60 y 20/200), con la corrección disponible y/o agujero estenoico. El estado del cristalino fue evaluado con un oftalmoscopio directo. Los planos de las áreas seleccionadas, fueron provistos por el Instituto Nacional de Estadísticas de Chile.

Resultados: La prevalencia de ceguera bilateral ajustada a edad y sexo fue de 1.24% (CI95%: 0.8-1.8%). La catarata fue la principal causa de ceguera, siendo la prevalencia de ceguera por catarata de 0.63% (CI95%: 0.3-0.9%), estimando que afecta a unas 2.624 personas en toda la VIII región. Una limitación visual acumulada por catarata, fue detectada en 9.87%, estimando que afecta a unas 41.361 personas.

Conclusiones: La prevalencia de ceguera es similar a las estimaciones realizadas por la OMS. La catarata es la principal causa de ceguera bilateral y de limitación visual siendo una causa tratable.

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of blindness and its causes, in people of 50 years or greater, in VIII the region of the Bio Bio, Chile.

Materials and method: Sixty conglomerates of 50 people were chosen by systematic sampling, being examined 2915 people (97%) between November of 2006 and March of 2007. Registry is completed and includes vision, examination of the crystalline and causes of bad vision. The vision is taken with "E" chart

¹ Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional de Concepción, Colaborador docente de la Universidad de Concepción.

² Advisor en prevención de ceguera, Organización Panamericana de Salud, Santa Fe de Bogotá, Colombia.

³ London School of Higiene and Tropical Medicine, Centro de Salud Visual, Londres, Reino Unido.

⁴ Residentes del Dpto. de Oftalmología. Universidad de Concepción.

⁵ Tecnóloga Médica. Coordinadora TM de la Universidad San Sebastián.

⁶ Tecnóloga Médica. Coordinadora TM de la Universidad de Concepción.

(size 20/60 and 20/200), with the correction available and/or estenopeico hole. The state of the crystalline was evaluated with ophthalmoscopic direct. The planes of the selected zones, were provided by the National Institute of Statistics of Chile.

Results: The prevalence of bilateral blindness fit to age and sex was of 1,24% (CI95%: 0.8-1.8%). The cataract was the main cause of blindness, being the prevalence of blindness by cataract of 0,63% (CI95%: 0.3-0.9%), and affects 2,624 people in all VIII the region. An accumulated visual limitation by cataract, was detected in 9.87%, considering that it affects 41,361 people.

Conclusions: The prevalence of blindness is similar to the estimations made by the WHO. The cataract is the main cause of bilateral blindness and visual limitation being a treatable cause.

INTRODUCCIÓN

La ceguera y la pérdida de visión sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial ^(1,2). Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la catarata asociada a la edad sigue siendo la principal causa de ceguera en todos los países de Latinoamérica. Estudios realizados en Latinoamérica, demuestran que la proporción de ceguera por catarata no operada en personas mayores de 50 años varía entre el 39% en zonas urbanas de Brasil a un 65% en zonas rurales de países en desarrollo como Paraguay ^(3,4,5,6). Otras causas menos importantes son los errores refractivos no corregidos, la retinopatía diabética y el glaucoma. La OPS asociado a otras organizaciones como la Christoffel Blindenmission y otras promueven la realización de encuestas ^(7,8,9) con el objetivo de disponer de información necesaria para elaborar estrategias y planes de salud ocular dentro de las políticas nacionales de salud.

El objetivo del presente trabajo es determinar, en la población mayor de 50 años de la VIII región de Chile, la prevalencia de ceguera, las causas de ceguera y la ceguera por catarata con una estimación del número de personas posiblemente afectadas en la VIII Región. Esta investigación fue realizada en la VIII región de Chile que es un centro industrial con un 20% de la población rural.

En muchos países la prevalencia de ceguera por catarata esta aumentando y existe una creciente demanda por servicios de cirugía de catarata. En Chile no existen ningún estudios para establecer la prevalencia de ceguera realizada por el equipo de salud ocular. En el censo de población del año 2002 ⁽¹⁰⁾ se realiza una pregunta específica y se

estimó una prevalencia de ceguera de un 0.28% en forma global y que aumenta a 1.02% si solo consideramos la población de 50 o mas años. El año 2004 se realizó una encuesta de salud que estimó una limitación visual severa en un 2,6% de la población que aumenta al 14% en la población mayor de 65 años. Este estudio nos mostrara una estimación de la magnitud de ceguera y sus causas lo cual permitirá a los equipos de salud ocular planificar en forma efectiva una intervención para seguir lo sugerido por el programa VISIÓN 2020 ^(11,12) de la OMS cuyo objetivo es reducir la mitad de la ceguera evitable al año 2.020.

MATERIAL Y MÉTODO

Esta encuesta rápida de visión se realiza en personas seleccionadas por muestreo de conglomerados aleatorios sistemáticos y fue realizado entre agosto del 2006 a marzo del 2007. Para determinar el tamaño de la muestra, así como su ubicación dentro de la VIII región, se uso el programa RAACS (version 4.0, 2006) y la información entregada por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Según el ultimo censo del año 2002, la población total de la VIII región, calculada a fines del año 2006, era de 1.969.197 personas, de las cuales 419.291 (21.3%) eran mayores de 50 años. Se estimo una prevalencia de ceguera, en esta población, del 1.7%, con una variación del 20%, un incumplimiento de 5% y un nivel de confianza del 95%. El tamaño de los conglomerados fue de 50 personas, con un efecto de 1.5, estableciendo que se requiere examinar a 3.000 personas para lograr una muestra representa-

tiva. Para determinar las áreas de muestreo de los conglomerados se enumeran todas las áreas censales de la VIII región, del último censo de población, en una columna aditiva y se seleccionaron los clusters o vecindarios por un muestreo sistemático realizado en una hoja de calculo diseñada para dicho efecto. Se obtuvo una muestra de 3000 personas divididas en 60 clusters, 48 de ellos urbanos y 12 rurales. Posteriormente el instituto nacional de estadísticas (INE) entregó los mapas digitales de las zonas urbanas y los planos de las zonas rurales, donde se establecían las áreas seleccionadas. Se comenzaba la encuesta en el área seleccionada y si no se logra obtener las 50 encuestas, se optaba por la zona cercana de mayor número de personas, información también entregada por el INE.

Para realizar la encuesta rápida se completo un registro usando protocolo estandarizado, usado en investigaciones similares de otros países de América, Asia y África. Por cada persona examinada se llena un registro que contienen secciones como: Información general, agudeza visual, examen del cristalino, principal causa de perdida visual (visión menor a 20/60) y causa de limitación visual por ojo. Si la persona no es examinada o se rehúsa se consigna en el registro si esta ciego o lleva una vida normal, de acuerdo a información entregada por sus familiares y vecinos.

La agudeza visual se midió en una cartilla con un optotipo de Snellen "E", con un tamaño 20/60 en un lado y 20/200 en el otro, tomando la visión a una distancia de 3 y 6 mts. Se considera a las personas con la corrección disponible al momento del examen, pudiendo estar con o sin lentes ópticos. La visión se tomo de día, en la calle o jardín y si era menor a 20/60 en cualquier de sus ojo se tomaba nuevamente con agujero estenopeico, registrando si existían cambios. Se define la ceguera, de acuerdo a lo establecido por la Organización Mundial de la Salud, como una visión menor a 20/400 en el mejor ojo con la mejor corrección posible o con el uso del agujero estenopeico. Se clasifica a una persona con una limitación visual severa cuando se constata una visión menor a 20/200 y es clasificada con una limitación visual si la visión es menor a 20/60 pero mejor que 20/200 en el mejor ojo. Algunas personas pueden tener más de una patología ocular que cause una limitación visual, por lo cual se aceptó el criterio de la OMS de registrara como la principal

causa de limitación, aquella patología que puede ser tratado o que pueda ser prevenida. Posterior a tomar la agudeza visual, el examen continúa en un área oscura generalmente dentro de la casa. Se evalúa el rojo pupilar a través de un oftalmoscopio directo sin dilatar la pupila para evaluar es estado del cristalino. Se clasifica al cristalino como normal, opacidad evidente o con cirugía ocular ya sea pseudofaquia (implante de lente intraocular) o afaquia (sin lente intraocular). Si el cristalino no es evaluable por una opacidad corneal o ptisis bulbis u otra causa, se coloca como no es posible de revisar el estado del cristalino. En los casos de mala visión, se determina la causa mas probable mediante un examen directo con oftalmoscopia directo ya sea una catarata, glaucoma, retinopatía diabética, patología del segmento posterior u otra causa. Un error refractivo se estima cuando la visión mejora con el uso del agujero estinopeico. Se realizó una capacitación de los equipos de trabajos por los Drs. Hans Limburg y Juan Carlos Silva.

La coordinación de las visitas de cada conglomerado se hace directamente con la red de atención primaria en salud a cargo del lugar seleccionado. Se toma contacto con su jefatura y un líder comunal para nos acompañe en la encuesta. Se le avisa a la comunidad con uno o dos días de anticipación, mediante información escrita o directa por se líder. Cada conglomerado fue examinado por un equipo que incluye un oftalmólogo, un residente de segundo o tercer año de oftalmología y dos tecnólogos médicos en oftalmología. Se dispusieron de 5 equipos, realizando visitas uno o dos equipos, que estaban acompañados por un oftalmólogo y/o por tecnólogo coordinador. El equipo seguía la ruta asignada en el mapa del conglomerado entregado por el INE iniciando la encuesta en el área "target". En caso de encontrar personas con limitación visual fueron orientadas en sus patologías y en caso de un paciente ciego o con patología grave fueron referidas a los hospitales públicos respectivos con médicos de referencia.

Se uso un software especial RACSS version 4.0, abril 2006 (ERCE tax software, Health information service), ingresando la información de las encuestas y se realizó un análisis automático en forma estandarizadas, generando informes con los diferentes parámetros como prevalencias, causas de limitación visual, error de la muestra y ajuste de edad y sexo entre otros.

RESULTADOS

Para el análisis de los resultados se realizan dos cortes: 1. Descripción de la muestra y 2. Análisis de la muestra, ajustada a edad y sexo, con una estimación de casos en la población de 50 años o mayor de la VIII región.

1. Descripción de la muestra:

De un total de 3.000 personas de 50 años o mayores, seleccionadas para ser examinadas, se pudieron evaluar a 2.715 (97.2%). De este número, 1.697 fueron mujeres (58.2%) y 1.218 hombres (41.8%). De los casos no examinados, 50 (1.7%) rehusaron contestar la encuesta, 20 (0.7%) no estaban disponibles y 15 (0.5%) no pudieron contestar la encuesta. En todos estos casos la información de su estado visual fue obtenida de familiares o vecinos, pero estos datos no fueron incluidos en el análisis final.

Del total de la muestra examinadas, 43 personas (1.47%) eran ciegos bilaterales (visión menor a 20/400), independiente de la causa, evaluados con la mejor corrección disponible o con agujero estenopeico (cae), detectándose 22 hombres (1.80%) y 21 mujeres (1.23%) con ceguera. Si se evalúa la muestra con la corrección disponible al momento del examen, detectándose 47 personas (1.61%) ciegas, 30 personas (1.03%) con limitación visual severa y otras 222 personas (7.6%) con limitación visual.

De las 47 personas ciegas, con la corrección disponible, 27 personas (57.4%) estaban asociados a catarata bilateral, 16 asociado a patología del segmento posterior (17%), 4 por retinopatía diabética (8.5%), 2 por glaucoma (4.3%) y 2 por degeneración macular (4.3%) relacionada a la edad entre otras (Tabla 2).

Del total de 2.715 personas examinadas de 50 años o mayores, 22 personas (0.75%) presentaban

Tabla 1.
PREVALENCIA DE CEGUERA, LIMITACIÓN VISUAL SEVERA (SLV)
Y LIMITACIÓN VISUAL (LV), POR CUALQUIER CAUSA,
EN LA POBLACIÓN DE 50 AÑOS O MAYOR,
DE LA VIII REGIÓN DEL BIO BIO DE CHILE.

AGUDEZA VISUAL	Hombres		Mujeres		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%

Ceguera-AV < 20/400 en el mejor ojo, con mejor corrección o agujero estenopeico

Todas las cegueras bilaterales	22	1.80	21	1.23	43	1.47
Todos los ojos ciegos	119	4.86	126	3.76	247	4.23

Ceguera - AV < 20/400 en el mejor ojo, con la corrección disponible

Todas las cegueras bilateral	23	1.89	24	1.41	47	1.61
Todos los ojos ciegos	130	5.33	140	4.12	270	4.62

Limitación visual severa (LVS) AV < 20/200 -20/400 en mejor ojo, con la corrección disponible

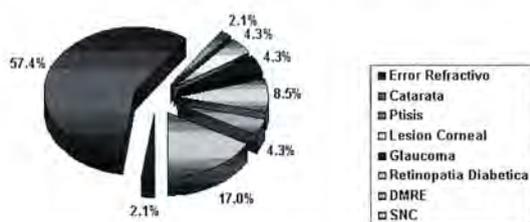
Todas las LVS bilaterales	11	0.90	19	1.12	30	1.03
Todas los ojos con LVS	55	2.25	74	2.18	129	2.21

Limitación visual (LV) - AV < 20/60 - 20/200 en mejor ojo, con la corrección disponible

Todos los LV bilaterales	69	7.30	133	7.82	222	7.60
Todos los ojos con LV	236	9.67	380	11.17	616	10.54

una ceguera por catarata bilateral y otras 90 personas (3.08%) una ceguera unilateral por catarata, con un total de 134 ojos detectados en la muestra. Otras 29

Gráfico 1.
PRINCIPAL CAUSA DE CEGUERA EN PERSONAS (VISIÓN MENOR A 20/400).



* Debido a que los diagnósticos de glaucoma y retinopatía diabética pueden ser difícil de realizar en terreno durante la encuesta, estas causas potencialmente prevenibles son consignadas en forma separada.

personas (0.99%) presentaban una limitación visual severa y otras 107 personas (3.66%) una limitación visual por catarata bilateral. Esto da un total de 562 ojos afectados por una limitación visual en etapa previa a la ceguera (Tabla 3).

En la muestra se detectaron 270 ojos con visión menor a 20/400, que no corrige con el uso de agujero estenoico. Al analizar la principal causa de mala visión, según criterio de la OMS, se constata que la catarata es la principal causa de ceguera que afecta al 45,2% de los ojos ciegos. Otras causas de ceguera son compromiso del segmento posterior (22.6%), diabetes (8.1%) y glaucoma (7.0%). (Gráfico 2).

En la muestra se detectaron 735 ojos, con visión menor a 20/60 y mayor a 20/400, que no corrige con el uso de agujero estenoico. Las causas principal de limitación visual en estos ojos fueron los errores refractivos (46,7%) y la catarata (31,2%). Otras causas se muestran en Gráfico 3.

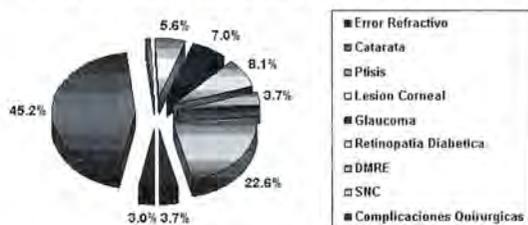
2. Analisis de la muestra ajustada a edad y sexo: estimacion de casos en la viii region:

Como la edad y composición por sexo de la muestra puede ser diferente de la distribución en la población determinada por el censo de población realizado, se realizó un ajuste por sexo y edad a la muestra para evitar que las prevalencias calculadas en la muestra, no refleje la verdadera prevalencia de la población. En la Gráfico 4, se muestra la distribución de la población, de acuerdo a su composición determinada

Tabla 2.
PREVALENCIA DE CATARATAS, DISTRIBUIDA SEGÚN LA MEJOR VISIÓN CORREGIDA O CON AGUJERA ESTENOICO (AV <20/400, AV < 20/200 Y AV <20/60)

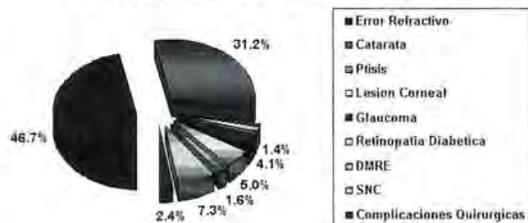
AGUDEZA VISUAL	Hombres		Mujeres		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Ceguera por catarata (AV < 20/400) con mejor corrección o con agujero estenoico:						
Ceguera por catarata bilateral	14	1.15	8	0.47	22	0.75
Ceguera por catarata unilateral	39	3.20	51	3.00	90	3.08
Ojos ciegos por cataratas	67	2.75	67	1.97	134	2.29
Catarata con LVS (AV < 20/200) con mejor corrección posible o con agujero estenoico:						
Catarata bilateral	16	1.31	13	0.76	29	0.99
Ojos con catarata	87	3.57	88	2.59	175	3.00
Catarata con LV (AV < 20/60) con mejor corrección o con agujero estenoico:						
Catarata bilateral	49	4.02	59	3.48	108	3.70
Ojos con catarata	170	6.98	219	6.45	389	6.67

Gráfico 2.
PRINCIPAL CAUSA DE CEGUERA EN OJOS CIEGOS (AV MENOR A 20/400) CON LA CORRECCIÓN DISPONIBLE.



* Debido a que los diagnósticos de glaucoma y retinopatía diabética pueden ser difícil de realizar en terreno durante la encuesta, estas causas potencialmente prevenibles son consignadas en forma separada.

Gráfico 3.
CAUSAS PRINCIPAL DE LIMITACIÓN VISUAL EN OJOS (AV MENOR A 20/60 Y MAYOR DE 20/400) CON LA CORRECCIÓN DISPONIBLE.



* Debido a que los diagnósticos de glaucoma y retinopatía diabética pueden ser difícil de realizar en terreno durante la encuesta, estas causas potencialmente prevenibles son consignadas en forma separada.

por el censo y a lo obtenido de la muestra. Se observa que la población de 50 a 60 años está bajo los rangos del censo, mientras que la población mayor de 70 años existe una sobre representación en la muestra, comparando la muestra con la población estimada en el área de investigación. Por lo anterior se realiza un ajuste de edad y sexo para establecer los rasgos de prevalencia y estimar los casos estimados en el área de investigación.

La **prevalencia de la ceguera**, ajustada a edad y sexo, es de 1.24% (CI95%: 0.8-1.7%) definida como una visión menor a 20/400 con la mejor corrección disponible o con agujero estinopeico y se estima que viven unas 5.186 personas ciegas en la VIII región, considerando todas las causas. La

prevalencia de ceguera, con la corrección disponible, era de 1.37% (CI95%: 0.8-1.8%), la prevalencia de limitación visual severa fue de un 0.93% (CI95%: 0.6-1.3%) y la prevalencia de una limitación visual fue de un 6.86% (CI95%: 5.6-8.1%). Se estima que unas 28.772 personas tengan limitación visual en la región (Tabla 3).

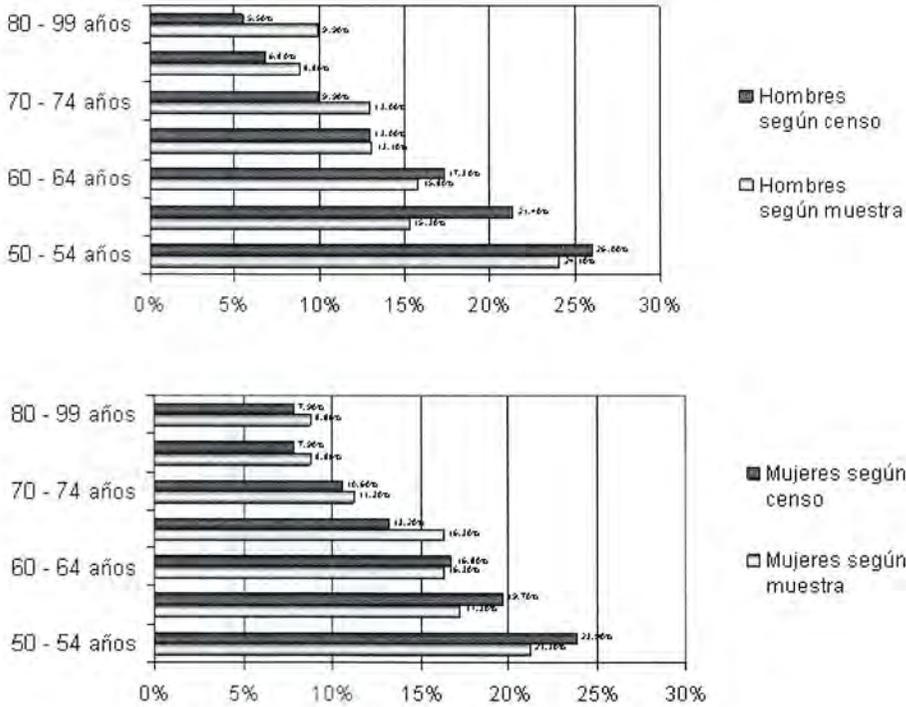
La **prevalencia de ceguera por catarata bilateral**, ajustada a edad y sexo, era de 0.63% (CI95%: 0.3-0.9%), considerando la población de 50 años o mayor, estimando que existen una 2.624 personas ciegas por catarata bilateral. Asumiendo que la prevalencia de ceguera por catarata bilateral bajo los 50 años es muy baja, en toda la población debiera ser de 0.13% o sea se estiman unos 1.330 casos por millón de habitantes. La prevalencia acumulativa de toda limitación visual asociados a catarata bilateral es un 3.04% y catarata unilateral es un 6.83%, estimando que existen unas 41.361 personas afectadas de catarata con visión menor de 20/60 en la población de 50 años o mayor, en la VIII región, lo cual implica unos 51.478 ojos que requieren ser operados (Tabla 4).

DISCUSIÓN

La encuesta rápida de ceguera evitable fue realizada en el grupo etario de 50 años o más, porque concentran el 85% de los casos de ceguera, reduce el tamaño de la muestra representativa⁽⁷⁾ y es más accesible a una encuesta porque permanecen en sus hogares. Si la investigación se realiza en personas mayores de 40 años, se requiere doblar el tamaño de la muestra para lograr una estimación real de la prevalencia de ceguera, aumentando el trabajo necesario para obtener resultados representativos.

Los resultados demuestran que la catarata no operada es la causa más importante de ceguera o limitación visual lo cual coincide en lo observado por otros países^(3,4,5,6). Investigaciones previas en india^(8,9) muestran que no más allá del 5% de la ceguera por catarata ocurre entre el grupo etario entre 40 y 50 años. La prevalencia de catarata congénita o traumática es muy baja y puede ser ignorada. Por lo anterior si existe una prevalencia de ceguera por catarata de 0.63% en la población de 50 años o mayor, se puede asumir que en la VIII región la prevalencia es de 0.13% o sea de 1.332 casos por millón de habitantes.

Gráfico 4.
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ACUERDO A EDAD Y SEXO
EN LA MUESTRA Y ACUERDO
AL CENSO DE POBLACIÓN,
ESTIMADOS A FINES DEL AÑO 2006.



Para todos los análisis referentes a prevalencia en una población y estimar el número de casos clínicos del área, debemos realizar un ajuste que haga similar la distribución por edad y sexo de la muestra y de la población, determinada previamente por censo^(7, 10). Esto es para evitar que la prevalencia calculada en la muestra, no refleje la verdadera prevalencia de la población que puede suceder porque las personas de 50 años están subvaloradas, por sus actividades laborales, mientras que los mayores de 70 años están sobrevalorados. Con este ajuste, la prevalencia de ceguera bilateral, en la población de 50 años o mayor, fue 1.24% con la mejor corrección posible lo cual permite estimar el número de casos en cualquier región al correlacionarlo con la población total. Esta prevalencia es similar a la estimación que disponíamos de la OMS

⁽¹¹⁾ Podríamos decir que en la VIII región existen unas 5.186 personas con ceguera por cualquier causa, dentro de las cuales unas 2.624 son ciegas por catarata bilateral. Si además consideramos que en nuestro país, el 20% de la población tiene 50 años o mayor y si se asume el 15% de la ceguera ocurre en personas menores a 50 años se podría estimar que la prevalencia de ceguera, en la población total de la VIII región, podría ser estimada en un 0.31%.

Las causa de ceguera o limitación visual principal es determinada en terreno y se asume el criterio de la OMS⁽¹¹⁾ considerando la causa curable o prevenible como la principal. Se detectan personas y ojos con diferentes grados de limitación visual donde la causa primaria de limitación puede ser otro que catarata o error refractivo pero se asumen como principal

Tabla 3.
PREVALENCIA DE CEGUERA, LIMITACIÓN VISUAL SEVERA Y LIMITACIÓN VISUAL POR CUALQUIER CAUSA, AJUSTADO A EDAD Y SEXO Y NÚMERO ESTIMATIVO DE CASOS EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 50 AÑOS DE LA VIII REGIÓN.

AGUDEZA VISUAL (Casos estimados)	Hombres		Mujeres		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Ceguera (AV 20/400) en el mejor ojo, con mejor corrección o con agujero estenoico						
Ceguera bilateral	2.644	1.35	2.543	1.14	5.186	1.24
Ojos ciegos	15.890	4.05	15.905	3.57	31.794	3.79
Ceguera (AV < 20/400) en el mejor ojo, con corrección disponible.						
Catarata bilateral	2.818	1.44	2.914	1.31	5.732	1.37
Ojos ciegos	17.437	4.44	17.467	3.92	34.904	4.16
Limitación visual severa (LVS AV 20/200 – 20/400) en el mejor ojo, con mejor corrección o cae.						
LVS bilateral	1.437	0.73	2.454	1.10	3.890	0.93
Ojos con LVS	8.159	2.08	10.721	2.40	18.880	2.25
Limitación visual (LV AV 20/60 – 20/200) en el mejor ojo, con mejor corrección o cae.						
LV bilateral	11.862	6.04	16.910	7.58	28.772	6.86
Ojos con LV	39.192	9.99	54.325	12.18	93.517	11.15

por ser curables. Los diagnósticos de glaucoma y retinopatía diabética son difíciles de realizar en terreno, estas causas potencialmente prevenibles pueden estar subestimadas y como solo se detectan aquellos casos con limitación visual y no permite establecer la prevalencia de glaucoma o retinopatía diabético u otra enfermedad en la población. La catarata es la principal causa de ceguera y el error refractivo la principal causa de limitación visual. De nuestro estudio se estiman que existen unas 41.361 personas afectadas de catarata con visión menor de 20/60 en la población de 50 años o mayor, en la VIII región, lo cual implica unos 51.478 ojos que requieren ser operados en el contexto de nuestra reforma de salud. Si consideramos las barreras existentes, donde el 39% puede ser operado, así como la previsión de las personas, 74% beneficiaria del estado, unas 11.000 personas pudieran requerir

solución quirúrgica de catarata dentro del GES de catarata en la VIII región.

Al comparar estudios realizados en Latinoamérica (3,4,5,6), la prevalencia de ceguera son similares a las estimaciones realizadas en la OMS, a excepción de Cuba. La proporción de ceguera evitable varía entre el 50 y 80%, siendo siempre la catarata la causa más frecuente de ceguera como un promedio de 51%. Los errores refractivos no son causa de ceguera pero son la segunda causa de limitación visual en un porcentaje que varía entre un 35 y un 50%. Es importante mejorar la cobertura de cirugía de catarata así como estrategias para corregir los errores refractivos para mejorar la salud visual de la población de Latinoamérica.

Tabla 4.
PREVALENCIA ACUMULATIVA DE CEGUERA, LIMITACIÓN VISUAL SEVERA
Y LIMITACIÓN VISUAL, AJUSTADA A EDAD Y SEXO
Y NÚMERO ESTIMATIVO DE CASOS EN LA VIII REGIÓN.

	Hombres		Mujeres		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Cataratas y Ceguera (AV <20/400) en mejor ojo, con la mejor corrección o con agujero estenopeico.						
Catarata bilateral	1.652	0.84	973	0.44	2.624	0.63
Catarata unilateral	6.542	3.33	7.233	3.24	13.775	3.29
Ojos con cataratas	8.193	2.51	8.206	2.06	16.399	2.27
Catarata y AV < 20/200, en el mejor ojo con la mejor corrección o cae.						
Catarata bilateral	1.899	0.97	1.597	0.72	3.496	0.83
Catarata unilateral	8.512	4.34	8.912	4.00	17.424	4.16
Ojos con catarata	10.658	2.72	11.133	2.50	21.791	2.60
Catarata y AV < 6/18, en el mejor ojo con mejor corrección o cae.						
Catarata bilateral	5.578	2.84	7.161	3.21	12.739	3.04
Catarata unilateral	12.733	6.49	15.891	7.12	28.623	6.83
Ojos con catarata	22.238	5.67	29.240	6.55	51.478	6.14

* La tabla da un listado de personas y ojos con catarata y diferentes grados de limitación visual. Sin embargo, la causa primaria de limitación visual puede ser otro que catarata.

CONCLUSIONES

1. La **Prevalencia de ceguera**, ajustada a edad y sexo, fue de 1.24%.
2. La **prevalencia de la ceguera** por catarata bilateral es 0.63%.
3. La principal **causa de ceguera** por ojo es catarata (45%).
4. Se estiman que existen unas 11.000 personas con catarata GES en la VIII región.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio fue financiado por la Organización Panamericana de la Salud, sin cuyo aporte habría sido imposible realizar esta encuesta. Los autores desean agradecer al Servicio de Salud Concepción, VIII región, por su apoyo logístico incluido el sis-

tema computacional. También deseamos agradecer al Instituto Nacional de Estadísticas por proveer de los datos de la población así como por los mapas censales necesarios para este estudio y finalmente a todos aquellos doctores que colaboraron en la resolución de aquellas personas encontradas con ceguera o limitación visual y que posteriormente fueron atendidas en instituciones públicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti S.* Global data on visual impairment in the year 2002. Bull WHO 2004;82:844-851
2. *Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP, Pararajasegaram R, Etya'ale D, Négrel A-D, Resnikoff S.* 2002 Global update of available

- data on visual impairment: a compilation of population-based prevalence studies. *Ophthalmic Epidemiol* 2004;11:67-115.
3. **Duerksen R, Limburg H, Carron JE, Foster A.** Cataract blindness in Paraguay-results of a national survey. *Ophthalmic Epidemiol.* 2003; 10(5): 349-57.
 4. **Águila LP, Carrión R, Luna W, Silva JC, Limburg H.** Ceguera por catarata en personas mayores de 50 años en una zona semirural del norte del Perú. *Pan Am J Public Health.* 2005,17:387-393.
 5. **Nano ME, Nano HD, Mugica JM, Silva JC, Montana G, Limburg H.** Rapid assessment of visual impairment due to cataract and cataract surgical services in urban Argentina. *Ophthalmic Epidemiology,* 2006;Vol 13 (3):191-197.
 6. **Siso F, Esche G, Limburg H,** RACSS group. Test nacional de catarata y servicios quirurgicos. *Revista Ophthalmologica Venezolana* 2005: 61:112-136.
 7. **Rapid Assessment of Cataract Surgical Services,** WHO/PBL/01.84, 2001, WHO, Geneva http://www.who.int/ncd/vision2020_action-plan/documents/raccs/installation_racss.htm, accessed on 13 March 2007.
 8. **Limburg H, Foster A.** Cataract surgical coverage: an indicator to measure impact of cataract intervention programmes. *Com Eye Health* 1998;25:3-6.
 9. **Limburg H, Kunor M, Indrayan A.** Sundaram K: Rapid assesermt of prevalence of cataract Blandress al district level. *Inf J. Epidemiol* 1997, 26: 1049-54
 10. Chile: Instituto nacional de Estadísticas, Censo nacional de población del año 2002. Boletín informativo. www.ine.cl.
 11. Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness. 1998, World Health organization, Geneva. http://whqlibdoc.who.int/hq/1997/WHO_PBL_97.61_Rev.1.pdf, accessed on 20 March 2007.

ANÁLISIS DE LAS BARRERAS, COBERTURA Y RESULTADOS POSTOPERATORIOS DE CIRUGÍA DE CATARATA DETERMINADOS MEDIANTE ENCUESTA RÁPIDA DE CEGUERA EVITABLE EN LA VIII REGIÓN, CHILE

DRES. FERNANDO BARRÍA VON-B.¹, JUAN CARLOS SILVA², HANS LIMBURG³, LEONARDO CASTILLO D.⁴. COAUTORES: LORENA MARTÍNEZ R.⁴, DAMIÁN MUÑOZ R.⁴, EDUARDO SALINAS A.⁴, FERNANDO VEGAS I.⁴ Y MARTIN WERNER S.⁴, TM. ANA RIQUELME L.⁵ Y MÓNICA TRONCOSO⁶

RESUMEN

Objetivo: Determinar la cobertura de los servicios de cirugía de catarata, los resultados postoperatorios y las barreras para no ser operados en las personas de 50 años o mayores, en la VIII región del Bio Bio de Chile.

Materiales y método: Sesenta conglomerados de 50 personas fueron elegidas por muestreo sistemático, siendo examinadas 2915 personas (97%), entre noviembre del 2006 y marzo del 2007. Se completó registro que incluyó visión, barreras para no ser operados y detalles de la cirugía realizada al cristalino. La visión se tomó con optotipo "E" (tamaños 20/60 y 20/200), con la corrección disponible y/o agujero estenopeico. Los planos de las áreas seleccionadas, fueron provistos por el Instituto Nacional de Estadísticas de Chile.

Resultados: El miedo es mencionado como las principal barrera de porqué una cirugía no se ha realizado. La cobertura de los servicios de catarata fue de 76% en personas ciegas y de un 51% en ojos ciegos. Al 96% de los casos se le implantó un lente intraocular, siendo la visión final mejor a 20/60 en un 66.7% y menor a 20/200 en un 15.6%.

Conclusiones: La catarata es la principal causa de ceguera y de limitación visual. La principal barreras es el miedo a ser operado que debe ser atenuado con campañas informativas. Para controlar la ceguera se debe incrementar la cobertura de cirugía de catarata.

ABSTRACT

Purpose: To determine the coverage of cataract surgery, its results and barriers to be operated on, among people of 50 years or older, in VIII region, Bio Bio, Chile.

¹Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional de Concepción, Colaborador docente de la Universidad de Concepción.

²Advisor en prevención de ceguera, Organización Panamericana de Salud, Santa Fe de Bogota, Colombia.

³London School of Higiene and Tropical Medicine, Centro de Salud Visual, Londres, Reino Unido.

⁴Residentes del Dpto. de Oftalmología. Universidad de Concepción.

⁵Tecnóloga Médica. Coordinadora TM de la Universidad San Sebastián.

⁶Tecnóloga Médica. Coordinadora TM de la Universidad de Concepción.

Methods: Sixty conglomerates of 50 people were chosen by systematic sampling, being examined 2915 cases (97 %) between november 2006 and march 2007.

A detailed registry that included visual acuity, barriers to be operated on, and details about the surgery performed was filled in every case. Visual acuity was taken with the "E" optotype (20/60 and 20/200 size), with the optical correction available and/or with a pinhole. Maps of selected areas were provided by National Statistics Institute of Chile.

Results: Fear was mentioned as the main barrier to be operated on. Coverage of cataract service was 76 % in blind people and 51 % in blind eyes. An intraocular lens was implanted in 96 % of cases, achieving a final visual acuity of 20/60 or better in 66.7 % and a visual acuity less than 20/200 in 15.6 %.

Conclusions: Cataract is the main cause of blindness and visual limitation. Fear was referred as the main barrier to be operated on, and it should be attenuated with an informative campaign. In order to control preventable blindness, the coverage of cataract surgery should be increased.

INTRODUCCIÓN

La ceguera y la pérdida de visión sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial ^(1,2). Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la catarata asociada a la edad sigue siendo la principal causa de ceguera en todos los países de Latinoamérica^(3,4,5,6).

El objetivo del presente trabajo es determinar, la prevalencia de ceguera por catarata así como evaluar las barreras que impiden a una persona ser operada, la cobertura de los servicios de cirugías de catarata y el resultado visual de las operaciones. Esta investigación es un complemento de otra investigación similar que describe la prevalencias de ceguera y sus causas^(7,8). En muchos países, la prevalencia de ceguera por catarata aumenta y existe una creciente demanda por servicios de cirugía de catarata. En Chile no existe ningún estudio para establecer la cobertura de los servicios de cirugía de catarata. Tampoco existe una estimación de la magnitud de personas y ojos afectados por catarata, ni de su evolución postoperatoria ni un análisis de las barreras que puedan ser subsanadas. Con estos datos y un monitoreo adecuado de la cirugía, permitirá mejorar los resultados visuales postoperatorios^(9,10,11) y planificar una intervención para orientar políticas públicas del GES y seguir lo sugerido por el programa VISIÓN 2020⁽¹²⁾ de la OMS cuyo objetivo es reducir la mitad de la ceguera evitable al año 2.020.

MATERIAL Y MÉTODO

Este estudio es complementario de la investigación de prevalencia de ceguera descrita previamente. Se aplica encuesta a personas de 50 años o mayores que viven en conglomerados de la VIII región, seleccionados mediante un muestreo de conglomerados aleatorios sistemáticos, entre agosto del año 2006 a marzo del 2007. Se determinar el tamaño de la muestra usando el programa RAACS (version 4.0, abril 2006) y la información entregada por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Se definen 60 conglomerados, urbanos y rurales, de 50 personas cada uno generando una muestra de 3000 personas. Los clusters se seleccionaron por un muestreo sistemático, entregando el INE los planos respectivos. Se completo una hoja de registro por cada persona, usando un protocolo estandarizado, con información que incluye visión, examen del cristalino, barreras porque una persona con catarata no se ha operado y los detalles de una operación de catarata si ya fue realizada. La agudeza visual se midió en una cartilla con un optotipo de Snellen "E", con tamaño 20/60 y 20/200. Se considera la corrección disponible al momento del examen y si la visión es menor a 20/60, se evalúa la causa de mala visión. Las definiciones del déficit visual son de acuerdo al criterio de la OMS: Ceguera es una visión menor a 20/400 con la mejor corrección óptica en el mejor ojo, Limitación visual severa una visión menor a 20/200 y Limitación visual una visión menor a 20/60. Algunas personas pueden tener más de una patología ocular que cause una limitación visual, por lo cual se aceptó el criterio de la OMS de registrarla como la principal

causa de limitación, aquella patología que puede ser tratado o prevenida. Posterior a tomar visión, el examen continúa en un área oscura evaluando el rojo pupilar a través de un oftalmoscopio directo sin dilatar la pupila para evaluar es estado del cristalino. Se clasifica al cristalino como: normal, opacidad evidente, cirugía ocular previa ya sea pseudofaquia (implante de lente intraocular) o como una afaquia (sin lente intraocular). Si el cristalino no es evaluable por una opacidad corneal o ptisis bulbis u otra causa, se coloca como no posible de revisar el estado del cristalino. La coordinación de las visitas a cada conglomerado se hace directamente con la red de atención primaria. Cada conglomerado fue examinado por un equipo de salud ocular consistente en oftalmólogo, residente de oftalmología y tecnólogos médicos. Se uso un software especial RACSS versión 4.0, abril 2006 (ERCE tax software, Health information service), ingresando la información de las encuestas y se realizó un análisis automático en forma estandarizadas, generando informes con los diferentes parámetros como prevalencias, barreras, satisfacción, error de la muestra y ajuste de edad y sexo entre otros.

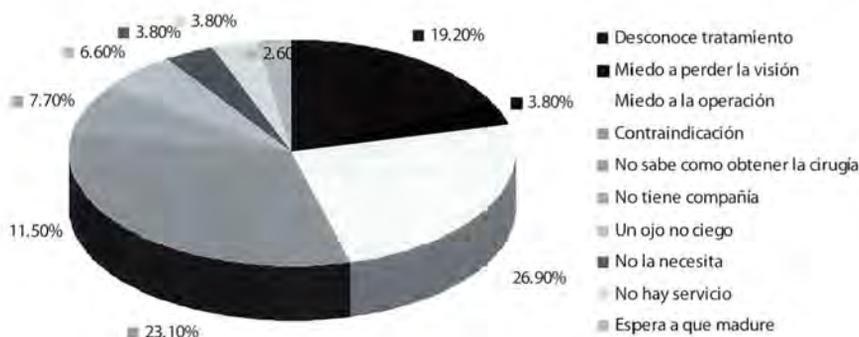
RESULTADOS

Del total de 3.000 personas de 50 años o mayores, seleccionadas para ser examinadas, se pudieron

evaluar a 2.715 (97.2%). De estas, 43 personas (1.48%) eran ciegos bilaterales (visión menor a 20/400), independiente de la causa, evaluados con la mejor corrección disponible o con agujero estenopeico. Un ajuste de edad y sexo se realiza a la muestra para un análisis posterior. La prevalencia de la ceguera, ajustada a edad y sexo, es de 1.24% (CI95%: 0.8-1,7%) con la mejor corrección disponible o con agujero estenopeico. La prevalencia de ceguera por catarata bilateral, ajustada a edad y sexo, era de 0.63% (CI95%: 0.3-0.9%), considerando la misma población. Todos estos resultados se muestran en trabajo complementario. En este trabajo se analizan: 1. Barreras, 2. Descripción de cirugías, 3. Cobertura quirúrgica de catarata, 4. Visión final, 5. Satisfacción con resultado de cirugía y 6. Causas de mala visión.

1. Barreras que impiden cirugía: Durante la entrevista de la encuesta se les consulta a las personas afectadas de catarata cuales han sido las razones por las cuales no han sido operados. Las causas fueron correlacionadas con las barreras disponibles en la encuesta como la causa principal, aunque solo en contadas ocasiones por falta definición clara se asumían más de una barrera. En los ciegos por catarata se describen 26 barreras (Gráfico 1) siendo lo mas frecuente el miedo a la operación en siete personas (26.9%) o el temor a perder la visión en una persona (3.8%). Existe una contraindicación quirúrgica, como insuficiencia cardiaca o respiratoria, afecio-

Gráfico 1.
BARRERAS QUE IMPIDEN UNA CIRUGÍA DE CATARATA, EN PERSONAS CON CEGUERA POR CATARATA BILATERAL (AGUDEZA VISUAL MENOR A 20/400).



nes del sistema nervioso como parkinson, demencia o alzheimer, en 6 personas (23.1%) o un desconocimiento del diagnóstico de catarata y la posibilidad de tratamiento en 5 personas (19.2%).

En los casos de limitación visual por catarata (visión menor a 20/60 y mayor a 20/400) las barreras que impiden una operación son el desconocimiento al tratamiento en 37 personas (24,5%), miedo a perder visión o a la operación en 51 personas (33,8%) bajando las contraindicaciones a 12 personas (7,9%) y aparecen 9 personas (6,0%) que no necesitan la cirugía. Un resumen se muestra en Tabla 1.

2. Descripción de las cirugías: De las 2.715 personas a las cuales se le realizó la encuesta se detectaron 98 personas (3,61%) con cirugía de catarata ya realizadas. En total se operaron 140 ojos, en 135 operaciones (96,4%) se implantó un lente intraocular. Del total de operaciones, 107 (76,4%) fueron realizadas en un hospital público, 29 (20,7%) en institución privada y 4 (2,9%) en institución de beneficencia. En 17 operaciones (12,1%) se realizó

un pago completo por sus cirugías. La prevalencia de afaquia o pseudofaquia unilaterales o bilaterales, para completar los análisis, se ajusta a edad y sexo. De los 140 ojos operados, 42 ojos (1,18%) de la muestra presenta una afaquia o pseudofaquia bilateral y 56 ojos (1,75%) una cirugía unilateral. De acuerdo a lo anterior, se estiman que existen unos 17.188 ojos operados en la población mayor de 50 años o mayores de la VIII Región. De los 140 ojos operados, 108 (77,1%) fueron operados los últimos 5 años, estimándose unos 13.235 ojos operados (Tabla 2).

3. Cobertura quirúrgica de catarata. Los rangos de cobertura se muestran separados por personas y ojos. Son mayores en mujeres, pero no son estadísticamente significativos, excepto en personas ciegas. En la VIII región, el 76,8% de las personas ciegas tiene cobertura quirúrgica de catarata, lo cual se reduce al 72,9% en limitación visual severa y al 47,4% en limitación visual. Al considerar los ojos operados, la cobertura de ojos con ceguera es

Tabla 1

BARRERAS QUE IMPIDEN UNA CIRUGÍA DE CATARATA EN PACIENTES CON CEGUERA UNILATERAL POR CATARATA O CON LIMITACIÓN VISUAL POR CATARATA (AGUDEZA VISUAL MENOR A 20/60 Y MAYOR A 20/400).

BARRERAS	Hombre		Mujer		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Desconoce que existe tratamiento	17	24,3	20	24,7	37	24,5
Miedo a perder la visión	14	20,0	18	22,2	32	21,2
Miedo a la operación	9	12,9	10	12,3	19	12,6
Contraindicación	5	7,1	7	8,6	12	7,9
No sabe como obtener la cirugía	6	8,6	6	7,4	12	7,9
No tiene compañía	3	4,3	7	8,6	10	6,6
Un ojo no ciego	6	8,6	4	4,9	10	6,6
No la necesita	4	5,7	5	6,2	9	6,0
No hay servicio	3	4,3	3	3,7	6	4,0
Espera a que madure	3	4,3	1	1,2	4	2,6
TOTAL	49	100	57	100	106	100

Tabla 2
PREVALENCIA DE AFAQUIA-PSEUDOFAQUIA,
AJUSTADA A EDAD Y SEXO, EN LA POBLACIÓN

	Hombre		Mujer		TOTAL	
	N	%	n	%	n	%
Afaco/Pseudofaco bilateral	1,700	0,87	3,228	1,45	4,928	1,18
Afaco/Pseudofaco unilateral	3,525	1,80	3,807	1,71	7,332	1,75
Ojos afaquia/pseudofaco	6,925	1,76	10,263	2,30	17,188	2,05

de un 51,2%, siendo algo mayor en las mujeres y reduciéndose al 25.0% de los ojos que presentan solo limitación visual. Esto es un buen indicador que reúne la disponibilidad de servicios quirúrgicos, el acceso a estos servicios y las posibilidades de pago de la población resumiendo las cirugías de los últimos años en el área encuestada (Tabla 3).

4. Visión final: La agudeza visual final postoperatoria, en los ojos operados, permite evaluar el resultado de las operaciones lo cual es evaluado por el paciente y su entorno familiar. La visión final con la mejor corrección disponible o con agujero estenoico, fue mejor a 20/60 en un 66,7% (90 ojos) en los casos operados con lente intraocular y

Tabla 3
COBERTURA QUIRÚRGICA DE CATARATA (CSC), EN PERSONAS Y
OJOS SEGÚN VISIÓN, AJUSTADO A EDAD Y SEXO.

Resultados ajustados para cobertura quirúrgica por sexo y edad en personas

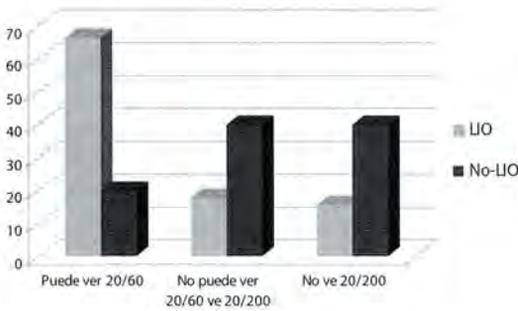
	Hombre	Mujer	TOTAL
AV <3/60	64.2	85.5	76.8
AV <6/60	63.5	79.2	72.9
AV <6/18	41.6	51.2	47.4

Resultados ajustados para cobertura quirúrgica por sexo y edad en ojos

	Hombre	Mujer	TOTAL
AV <3/60	45.8	55.6	51.2
AV <6/60	39.4	48.0	44.1
AV <6/18	23.7	26.0	25.0

en el 20% (1 ojo) de los casos operados sin lente. La proporción de operaciones con visión menor a 20/200 es un 15,6% (21 ojos) de los casos con lente intraocular y un 40% (2 ojos) de los casos sin lente (Gráfico 2). Los resultados son mejores los últimos cinco años, donde la proporción de operaciones con visión menor a 20/200 es de un 13,4%, de los casos operados durante este periodo.

Gráfico 2
AGUDEZA VISUAL DE OJOS OPERADOS DE CATARATA, AFAQUICOS O PSEUDOFÁQUICOS CON LA MEJOR CORRECCIÓN DISPONIBLE



5. Satisfacción con resultado de cirugía: Se realiza un análisis de las 140 cirugías de catarata, de acuerdo a la visión final postoperatoria y la satisfacción del paciente con su cirugía. En 105 operaciones (75,0%) la satisfacción de los pacientes fue buena o muy buena, en 6 operaciones (4,3%) se

manifiesta indiferente y en 29 operaciones (20,7%) esta muy insatisfecho con el resultado de la cirugía. Si se correlaciona el grado de satisfacción con la visión postoperatoria final se constata que del total de pacientes con buena visión, mayor de 20/60, el 75,2% esta satisfecho con su operación. En cambio, cuando la visión final es menor de 20/200 un 5,7% esta satisfecho de la operación pero un 64% esta insatisfecho con su operación. Un resumen se presenta en la Tabla 4 y Gráfico 3.

Gráfico 3
RESULTADO DE LA CIRUGÍA EVALUANDO VISIÓN POSTOPERATORIA FINAL Y SATISFACCIÓN DE LAS PERSONAS



Tabla 4
RESULTADO DE LA CIRUGÍA EVALUANDO VISIÓN POSTOPERATORIA FINAL Y SATISFACCIÓN DE LAS PERSONAS

AGUDEZA VISUAL	Satisfecho		Indiferente		Insatisfecho	
	Ojos	%	ojos	%	ojos	%
Puede ver 20/60	79	75,2	1	20,0	0	0,0
No puede ver 20/60 ve 20/200	20	14,3	3	60,0	9	36,0
No ve 20/200	6	5,7	2	40,0	16	64,0
TOTAL	105	100,0	6	100,0	29	100,0

6. Causas de mala visión: Al analizar los 140 casos operados, en 56 casos con lente intraocular y 4 sin lente intraocular, la visión final fue menor a 20/60 y se determinaron las causas. En 34 operaciones (56,7%) la visión final fue entre 20/60 y 20/200 siendo la causa principal de mala visión asociado a una mala selección en 10 casos (29,4%). En 26 casos operados (43,3%) con visión final menor a 20/200,

la principal causa de mala visión fue asociado a una mala selección del paciente en 9 casos (34,6%), complicaciones de la cirugía en 6 casos (23,1%) y secuelas en 6 casos (23,1%), siendo 4 casos asociado a una opacidad de la capsula posterior (Tabla 5). De los 5 casos operados sin lente intraoculares, 3 casos (66,7%) presentaban visión menor 20/60 por falta de lente óptico.

Tabla 5
CAUSA DE MALA VISIÓN POSTOPERATORIA
EN RELACIÓN A LA AGUDEZA VISUAL FINAL

Categoría de agudeza visual	Mala selección		Cirugía		Lentes		Secuelas		Otros		Total	
	ojos	%	ojos	%	ojos	%	ojos	%	ojos	%	ojos	%
Ve entre 20/60 y 20/200	10	29,4	3	8,8	5	14,7	6	17,6	10	29,4	34	100,0
No ve 20/200	9	34,6	6	23,1	1	3,8	6	23,1	4	15,4	26	100,0
Total	19	31,7	9	15,0	6	10,0	12	20,0	14	23,3	60	100,0

DISCUSIÓN

La catarata es la causa más importante de limitación visual en el adulto mayor de 50 años. Se constató una **prevalencia de ceguera por catarata bilateral** de 0.63%, ajustada a edad y sexo. La catarata es la causa probable de pérdida visual del 50,8% de las personas con limitación visual. La elevada prevalencia de catarata, se debe al envejecimiento de la población y se puede reducir solo si los servicios de cirugía puedan absorber este aumento de la demanda, en conjunto con la elaboración de estrategias para detectar a las personas más afectadas haciendo más accesible la cirugía. El protocolo nacional GES da una prioridad sanitaria a la catarata, permitirá aumentar las cirugías realizadas pero debe complementarse con programas de implementación, capacitación de personal y de educación que oriente a la población. En la actualidad el sistema público financia, en nuestro país, la mayor parte de las operaciones de catarata reduciendo la principal barrera observada en otros países, donde la falta de capacidad de pago es la mayor limitante. También existe un protocolo y una estructura sanitaria básica para aumentar nuestro rendimiento quirúrgico a futuro. La principal

barrera que impide el acceso a cirugía en nuestro país es el temor de las personas, y será importante realizar campañas de educación en la población para reducir este temor, asociado a un control de calidad que permita mejorar los resultados visuales postoperatorios, lo cual aumentara la confianza de la población. Algunas personas ciegas tienen una contraindicación para ser operados, por lo cual debemos realizar cirugía más precoz por el deterioro de salud que puede aparecer en la tercera edad. Conociendo todas las barreras se pueden diseñar programas de intervención para mejorar el acceso de las personas a los servicios de cirugías.

La **cobertura quirúrgica de catarata** es un buen indicador para evaluar el funcionamiento de los servicios de cirugías de catarata. No conocemos la agudeza visual preoperatoria ni tampoco la proporción de ojos que tuvieron una catarata operable de acuerdo a la indicación propia de cada centro quirúrgico. Por esto debemos tener un indicador de la proporción de cataratas operadas que se llama cobertura quirúrgica de catarata que se calcula viendo el número de personas operadas dividido por el número de personas operadas más las aquellas con cataratas detectadas con limitación visual. Si

todos han sido operados este número se aproxima a 100, sin embargo, si baja la cobertura mayor será el número de cataratas que no han sido operadas. Por lo tanto comparando el número de personas ciegas con el número de pseudofaquias, se puede calcular esta cobertura y es la proporción de todas las personas ciegas por cataratas que han sido provistas de cirugías independiente de su visión resultante. Este indicador da una idea de la disponibilidad y accesibilidad de los servicios quirúrgicos de cataratas y de la posibilidad de la población de acceder a estos servicios durante el periodo anterior a la encuesta. Casi tres de cada cuatro personas ciegas bilaterales por catarata han sido operadas, lo cual se indica por la cobertura en un 76,8%. La cobertura en las visiones menores de 20/60 es menor pero sugiere que muchas personas son operadas antes de que queden ciegos. Es un buen indicador para ser evaluado en otra investigación realizada años posteriores.

La **agudeza visual postoperatoria**, permite evaluar el resultado de las operaciones de la forma como es evaluado por el paciente y su entorno familiar y determina la confianza que ellos tienen en el cirujano o en el servicio que le ha realizado la intervención. El resultado final postoperatorio de una cirugía de catarata refleja el desempeño de muchos años de muchas variables, como la implementación, el servicio, los cirujanos y la disponibilidad de un lente intraocular. La agudeza visual final global fue mejor a 20/60 en un 66,7% de los casos y menor a 20/200 en un 15,6%. Al analizar las **causas de una mala visión**, menor a 20/200, el 34,6% se debía a una mala selección del paciente, lo cual es inherente al riesgo de operar con una patología asociada como glaucoma o diabetes y no al servicio entregado. Sin embargo, para el paciente un mal resultado visual lo asume como un fracaso de la cirugía y desconfía del servicio o del médico. Existen casos de pacientes operados recientemente como otros operados hace décadas donde el entrenamiento de los cirujanos así como las condiciones pueden haber sido menos óptimos y los buenos resultados de años recientes son enmascarados por los peores resultados de años anteriores. Por ello, solo se establece como parámetro final los últimos cinco años cuya visión postoperatoria es mejor en aquellos operados hace más de 5 años. Además el grupo pseudofáquico, operado con implante de un lente intraocular tiene mejor resultado visual que el grupo afaquico, por lo

cual no se consideran estos casos. La proporción de ojos operados con visión menor a 20/200, con estos ajustes, fue de 13,4%, siendo superior a encuestas similares realizadas a otros países de Latinoamérica^(3,4,5,6). Para mantener o mejorar los resultados de la cirugía de catarata se debe considerar un monitoreo permanente, que evite que se reduzca la calidad del procedimiento. La OMS ha recomendado que todos los cirujanos de catarata monitoreen sus resultados a través del tiempo^(9,10,11) para identificar las causas de malos resultados visuales y mejorar los resultados futuros. Como recomendación, la OMS⁽¹²⁾ sugiere no tener más del 10% de las cirugías con visión menor de 20/200. Es necesario pensar en la calidad y el monitoreo debe ser parte de la formación porque se ha planteado que "mejores resultados disminuye el temor de los pacientes y motivan a que se acuerden y recomienden más la cirugía a su comunidad". Esto se asocia a la **satisfacción del paciente** esta muy ligada a su resultado visual. Así el 75% de los casos satisfechos con su operación tenían visión mayor a 20/60, el 64% de los casos insatisfecho tenían visión menor a 20/200. Cuando la visión final es menor a 20/200 puede ser porque no se le implanto lentes intraoculares o tenían otras patologías oculares previas no relacionadas a la catarata o por complicaciones quirúrgicas o por secuelas, quedan muy insatisfechos y no genera confianza en la comunidad en relación a una cirugía de catarata.

Se ha estimado, en programa de salud ocular de la sociedad chilena de oftalmología, una **tasa quirúrgica de catarata** (TCC) de 1650 cirugías/millón/año en la VIII región. Esta tasa necesita ser incrementada a unas 2.500 para estar en las líneas de las recomendaciones de la OMS para Latinoamérica. Con esto se aumenta la cobertura de cirugía y se disminuye la prevalencia de ceguera y limitación visual por catarata, que pueda compensar el efecto del envejecimiento de la población. Las mayores recomendaciones para reducir la ceguera evitable y la limitación visual por catarata podrían ser: 1. Aumentar las cirugías en técnicas accesibles a la comunidad tanto en acceso como en su valor. 2. Proveer de corrección óptica adecuada posoperatoria, 3. Monitoreo del resultado visual final para identificar las causas de mala visión postoperatoria y 4. Realizar campañas de educación para reducir el miedo que la población aún mantiene a una cirugía ocular en Chile.

CONCLUSIONES

1. La **prevalencia de ceguera** es de 1,24% (>50 años).
2. La prevalencia de ceguera por catarata bilateral es 0,63%.
3. La principal **causa de ceguera** por ojo es catarata (45%).
4. La **barrera de resolución** de catarata mas frecuente es el miedo a la cirugía.
5. La **cobertura de cirugía por catarata** es de 76% de las personas ciegas por catarata
6. La **satisfacción usuaria** está asociada al resultado visual postoperatorio.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio fue financiado por la Organización Panamericana de la Salud, sin cuyo aporte habría sido imposible realizar esta encuesta. Los autores desean agradecer además al Servicio de Salud Concepción, VIII región, al Instituto Nacional de Estadísticas y a los oftalmólogos que colaboraron.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Parajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti S.** Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull WHO* 2004;82:844-851.
2. **Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP, Parajasegaram R, Etya'ale D, Négrel A-D, Resnikoff S.** 2002 Global update of available data on visual impairment: a compilation of population-based prevalence studies. *Ophthalmic Epidemiol* 2004; 11: 67-115.
3. **Duerksen R, Limburg H, Carron JE, Foster A.** Cataract blindness in Paraguay--results of a national survey. *Ophthalmic Epidemiol.* 2003; 10(5): 349-57.
4. **Águila LP, Carrión R, Luna W, Silva JC, Limburg H.** Ceguera por catarata en personas mayores de 50 años en una zona semirural del norte del Perú. *Pan Am J Public Health.* 2005, 17: 387-393.
5. **Nano ME, Nano HD, Mugica JM, Silva JC, Montana G, Limburg H.** Rapid assessment of visual impairment due to cataract and cataract surgical services in urban Argentina. *Ophthalmic Epidemiology*, 2006; Vol 13 (3):191-197
6. **Siso F, Esche G, Limburg H, RACSS group.** Test nacional de catarata y servicios quirúrgicos. *Revista Ophthalmologica Venezolana* 2005 : 61 :112-136
7. Rapid Assessment of Cataract Surgical Services, WHO/PBL/01.84, 2001, WHO, Geneva http://www.who.int/ncd/vision2020_action-plan/documents/racs/installation_racss.htm, accessed on 13 March 2007
8. **Silva JC, Bateman JB, Contreras F.** Eye disease and care in Latin American and the Caribbean. *Surv Ophthalmol.*2002;47:267-74.
9. **Limburg H, Foster A, Vaidyanathan K, Murthy GVS.** Monitoring visual outcome of cataract surgery in India. *Bull WHO* 1999; 77: 455-460.
10. **Limburg H, Foster A, Gilbert C, Johnson GJ, Kyndt M.** Routine monitoring of cataract outcome - results from eight study centres. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:50-52.
11. Referencia: Monitoreo de catarata: Programa: <http://www.iceh.org.uk/files/mcso>
12. Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness. 1998, World Health organization, Geneva. http://whqlibdoc.who.int/hq/1997/WHO_PBL_97.61_Rev.1.pdf, accessed on 20 March 2007.

EVALUACIÓN PROSPECTIVA DE LA COMBINACIÓN COLIRIO-UNGÜENTO DE CIPROFLOXACINO-DEXAMETASONA Y TOBRAMICINA-DEXAMETASONA EN CIRUGÍA DE CATARATA

DRES. MARTA LECHUGA C., LEONIDAS TRAIPE, EDUARDO A. HERING

RESUMEN

El uso profiláctico de antibióticos y antiinflamatorios post cirugía oftálmica es una práctica común. La tobramicina es aminoglicósido con espectro de gram negativos y algunos gram positivos. Ciprofloxacino tiene un mayor espectro.

Objetivo: Comparar la eficacia y seguridad de la combinación colirio y ungüento de ciprofloxacino/dexametasona versus tobramicina/dexametasona.

Pacientes y Métodos: Se estudió en forma randomizada y doble ciego, 64 pacientes durante 15 días. Se realizaron 3 controles donde se registró agudeza visual, presión intraocular y una escala subjetiva y objetiva.

Resultados: 60 pacientes completaron el estudio. El prurito fue menor en el grupo tratado con ciprofloxacino (0.26 v/s 0.47; $p < 0,05$).

Conclusiones: El estudio demostró eficacia y seguridad antibiótica equivalente entre ambas combinaciones. Considerando el mayor espectro antibacteriano de ciprofloxacino y la menor incidencia de prurito se plantea que el uso de esta combinación en pacientes post cirugía de catarata entregaría una protección antibiótica segura y con espectro más amplio.

Palabras clave: Cirugía catarata, ocular, profilaxis, endoftalmitis, combinación, colirio, ungüento, dexametasona, tobramicina, ciprofloxacino.

ABSTRACT

The prophylactic use of antibiotics and anti-inflammatory drugs is a common practice in ophthalmic surgery. Tobramycin is an aminoglycoside with gram negative spectrum, covering some gram positive bacteria. Ciprofloxacin has a broader spectrum of effectivity.

Purpose: To compare effectiveness and safety of eye drops and ointments of ciprofloxacin / dexamethasone versus tobramycin / dexamethasone combinations.

Patients and Methods: Random and doubled masked study, performed in 64 patients who had cataract surgery. In a 15 days follow up, the effectiveness of both antibiotic combinations were tested. Visual acuity, intraocular pressure, objective and subjective scale were performed.

Results: 60 patients (93.4%) completed the follow up. Itching presented a significant difference between both groups, being lower in the ciprofloxacin / dexamethasone combination (0.26 vs. 0.47. $p < 0.05$).

Conclusions: The study shows an equivalent effectiveness and safety of both antibiotic combinations. Considering the broader spectrum of ciprofloxacin and the lower frequency of itchness, ciprofloxacin / dexamethasone combination seems to be a good choice for post operative treatment in cataract surgery.

Keywords: Ocular surgery, endophthalmitis, antibiotic and inflammation prophylaxis post cataract surgery.

INTRODUCCIÓN

La endoftalmitis postoperatoria continúa siendo una de las complicaciones más importantes y temidas de la cirugía intraocular, por las secuelas potenciales que esta puede generar a pesar de su baja incidencia reportada que oscila entre 0.05 a 0.2% (1-7)

Se ha descrito que en más del 80% de los casos, los microorganismos aislados en las endoftalmitis son los mismos que se aíslan del saco lagrimal y fórnix conjuntival del paciente, esto es, en su mayoría gram negativos tales como *Staphylococcus epidermidis* coagulasa negativo, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *pyogenes*; los gérmenes gram negativos representan menos del 15% de los agentes etiológicos(8,9). Los mecanismos de cómo estos organismos de flora comensal llegarían al ambiente intraocular son básicamente de arrastre, tanto de instrumentos como de líquido que pueda acumularse en el campo operatorio (10,11).

Existe un muy bajo porcentaje de pacientes donde la infección proviene de la contaminación preoperatoria de material utilizado en cirugía o del personal.

Lo anterior sirvió como base a la decisión de utilizar distintos métodos destinados a esterilizar la superficie ocular y tejidos perioculares previo a la cirugía con el fin de minimizar las posibilidades de infección.

Diversos estudios han analizado el uso de antibióticos preoperatorios en cirugía de catarata, encontrando una franca disminución en la carga bacteriana periocular. Por ejemplo se ha comprobado que el uso de terapia profiláctica por 72 horas antes de la cirugía disminuyó significativamente la frecuencia de contaminación de cuchilletes quirúrgicos, expresado en positividad de cultivos de dicho instrumental post cirugía, en comparación a aquellos que sólo recibieron una dosis preoperatoria

de antibióticos.(12) Asimismo, se demostró que la aplicación de antibiótico tópico 72 horas previo a la cirugía disminuía los cultivos conjuntivales positivos de 42% a 19% preoperatorios y de 34% a 14% postoperatorios, disminución que fue estadísticamente significativa. (14)

Evidentemente todo tratamiento de infecciones perioculares (blefaritis, conjuntivitis, dacriocistitis), tendrá como resultado un menor riesgo de contaminación de la zona operatoria y de subsecuente infección intraocular, lo que valida su búsqueda y tratamiento.

Otras medidas que se han comprobado útiles en la disminución de incidencia de endoftalmitis en el momento operatorio son la povidona yodada al 5% en el fondo de saco, así como el aislamiento de pestañas del campo operatorio.(15) En revisión de 30.000 cirugías de catarata realizadas en el Instituto Oftalmológico Bascon Palmer se le asignó una recomendación tipo B (utilidad intermedia) al uso de povidona yodada preoperatorio, mientras que al uso de antibióticos preoperatorios se le asignó una recomendación tipo C (posiblemente relevante). (16)

Por otro lado se ha demostrado la presencia de unidades formadoras de colonia (UFC), entre un 20 a 40% de los cultivos de humor acuoso de pacientes operados de cataratas al finalizar la cirugía, que no cursan con endoftalmitis, por lo tanto se evidencia el paso de cierto número de bacterias al espacio intraocular post incisión quirúrgica, que no son suficientes para producir una infección, o que el ojo tiene la capacidad de eliminar. De hecho, la única forma de explicar la gran diferencia entre una contaminación moderadamente frecuente de la cámara anterior y la baja incidencia de endoftalmitis son otros factores de riesgo tales como el compromiso de la cámara vítrea, donde la vitrectomía anterior aumenta en 4,9 veces el riesgo de endoftalmitis, mientras que la comunicación con el espacio vítreo la aumenta 13,7

veces. (8) Otros factores conocidos son diabetes, enfermedad sistémica, edad avanzada y cirugía reciente. No obstante lo anterior parece recomendable utilizar un antibiótico posterior a la cirugía con el objetivo de eliminar la carga bacteriana existente en humor acuoso, así como evitar la contaminación de la herida operatoria por flora comensal.

La tobramicina es un agente antibiótico de amplio espectro, que disminuye en forma importante la flora superficial ocular en comparación con otros aminoglicósidos. Se ha demostrado efectiva contra algunas cepas de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, algunos gram negativos y la mayoría de los anaerobios.

El ciprofloxacino, por su parte, es un antibiótico quinolónico derivado del ácido nalidixico que posee un amplio espectro de actividad, demostrándose en su uso tópico niveles que alcanzan una concentración en el humor acuoso similar a las concentraciones mínimas inhibitorias (MIC90) de la mayoría de los agentes etiológicos de endoftalmitis, a diferencia de la tobramicina que no logra ser medida ni aún con los métodos de alta sensibilidad como la cromatografía líquida de alta presión, lo que implica concentraciones menores a 0,05 microgramo/ml. (17,18,19)

Por otra parte ciprofloxacino posee un mayor espectro antibacteriano que incluye *Staphylococcus*, todos los *Streptococcus*, *Neisseria*, *Haemophylus*, *Enterobacterias* y *Pseudomonas*. Sin embargo, el *Neumococo* ha demostrado poca sensibilidad a este medicamento. (21)

En relación al tipo de antibióticos utilizados, los aminoglicósidos se han reportado eficaces en la profilaxis postquirúrgica. Sin embargo publicaciones recientes han evidenciado un incremento en la resistencia de gram positivos a la gentamicina y a tobramicina, (8) lo que impulsaría la búsqueda de un antibiótico que presente menores índices de resistencia, así como una penetración efectiva en humor acuoso tal como el ciprofloxacino.

En el manejo de inflamación postoperatoria en tanto, existe amplia experiencia en el uso de corticoides tópicos, los que disminuyen la intensidad y duración de las molestias originadas por el proceso quirúrgico.

El uso de tobramicina como antibiótico, y dexametasona como antiinflamatorio en el postoperatorio de la catarata ha sido descrito en la literatura como

una excelente asociación. La combinación de ciprofloxacino-dexametasona como colirio se encuentra ya en el mercado nacional, demostrándose una excelente tolerancia comparable con la combinación tobramicina-dexametasona.

OBJETIVOS

Comparar en un estudio, prospectivo doble ciego y randomizado la eficacia y seguridad de la combinación colirio y ungüento de ciprofloxacino-dexametasona versus tobramicina-dexametasona durante el período postoperatorio de cirugía con implante de lente intra-ocular (L.I.O.).

Evaluar en forma randomizada y doble ciego los efectos colaterales de ambas combinaciones en el postoperatorio de la cirugía de catarata.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron pacientes sometidos a cirugía de catarata con técnica de facoemulsificación por córnea clara con implante de L.I.O. plegable con anestesia tópica, sin otras patologías oculares de importancia (uveítis, trauma ocular, desprendimiento de retina). Previo al ingreso, el paciente debía firmar un consentimiento informado y luego, en forma randomizada doble ciego se les administraba la combinación de tobramicina/dexametasona (Xolof-D®) al grupo control, mientras que al grupo de estudio la combinación ciprofloxacino/ dexametasona (Ciprodex®) en el período pre y postoperatorio.

La forma de administración fue la siguiente:

1 gota de la combinación en colirio previo a la cirugía.

1 gota de la combinación en colirio cada 2 horas por 5 días, cada 3 horas durante 5 días y cada 4 horas por 5 días completando 15 días de tratamiento.

En forma paralela, durante las noches los pacientes se aplicaron la presentación en ungüento de la combinación respectiva durante 15 días.

Los pacientes fueron evaluados los días 1, 7 y 14 con el fin de determinar la tolerancia a las asociaciones utilizadas. Se midió agudeza visual con y sin corrección, presión intraocular (PIO), y la tolerancia según: la existencia de síntomas clíni-

cos como hinchazón ocular, quemadura, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y picazón además se evaluaron signos como edema palpebral, quemosis, inyección y mucosidad conjuntival, queratitis, inyección periquerática y tyndall. Con la valoración de estas variables se obtuvo un score subjetivo para el caso de los síntomas y objetivo, medido por el investigador, para los signos clínicos. La valoración se realizó asignando un valor de 0 para la ausencia de la variable, 1 cuando esta se encontraba en forma leve, 2 moderada y 3 cuando su presencia era marcada.

El diseño del protocolo, cálculo sobre número de pacientes a estudiar y análisis estadístico de resultados, fue realizado en forma independiente por académicos del Departamento de Bioestadísticas y Demografía de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

La Unidad de Estudios Clínicos de Laboratorios Saval, colaboró en la randomización y mantención

del doble ciego, el seguimiento y monitoreo así como en el aporte de todos los medicamentos evaluados en el estudio.

RESULTADOS

De 64 pacientes ingresados, 60 completaron todas las evaluaciones del estudio. La causa por la cual 4 pacientes no completaron el estudio fue la falta de uno o más controles. Cada grupo estaba formado por 32 pacientes y las características demográficas de ambos grupos fueron similares. (Tabla 1)

El código de doble ciego fue abierto el 01 de diciembre de 2005, por la unidad de Investigación del Laboratorio Saval. Como métodos estadísticos se utilizó el test de t student con un nivel de confianza del 95%. También se aplicó el test de Shapiro-Wilk y Wilcoxon (Mann-Whitney).

Tabla 1.
CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO

	Edad prom ± DS	Hombres	Mujeres	Ojo derecho	Ojo izquierdo
Tobra/ Dex	65,94±10,54	13	19	23	9
Cipro/ Dex	66,28±14,87	16	16	16	15
Total	66,11	29	35	39	24

Tabla 2.
VALORES PROMEDIO DE AGUDEZA VISUAL (AV) CON Y SIN CORRECCIÓN

	Tobramicina / Dexametasona n = 32				Ciprofloxacino / Dexametasona n = 32			
	Día 1	Día 7	Día 14	Prom	Día 1	Día 7	Día 14	Prom
AV sin corrección	0,29	0,40	0,43	0,37	0,25	0,34	0,37	0,32
AV con corrección	0,38	0,54	0,57	0,50	0,29	0,48	0,55	0,44

En relación a las variables analizadas, la agudeza visual (AV) con y sin corrección fueron equivalentes en ambos grupos (Tabla 2), mientras que la PIO fue levemente más baja en el grupo tobramicina/dexametasona, siendo estadísticamente no significativo. (Tabla 3)

Respecto al score subjetivo (Tabla 4), hubo diferencia significativa en favor del grupo tratado con Ciprofloxacino/Dexametasona en el parámetro picazón ($p > 0,0387$, IC: 95%), mientras que el mismo grupo presentó mayor hinchazón, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño y fotofobia pero ninguno de estos parámetros subjetivos alcanzó diferencia estadísticamente significativa (Tabla 4 y Figura 1). En relación al score objetivo este

mostró mayor sintomatología en el grupo tratado con ciprofloxacino/dexametasona produciendo mayor inyección conjuntival, mucosidad, queratitis e inyección periquerática y menor edema palpebral y tyndall, lo que tampoco mostró diferencia significativa (Tabla 5 y Figura 2).

Por último ambos grupos presentaron bajo número de efectos secundarios (2 para tobram/dex y 6 para cipro/dex), observándose prurito al momento de instilar el colirio, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de estudio, En relación a la PIO, cuatro pacientes del grupo ciprofloxacino, que representan el 6.25% del total de pacientes, presentaron una elevación transitoria de la PIO. (Tabla 6)

Tabla 3.
VALORES PROMEDIO DE P.I.O.

	Tobramicina / Dexametasona n = 25				Ciprofloxacino / Dexametasona n = 25			
	Día 1	Día 7	Día 14	Prom	Día 1	Día 7	Día 14	Prom
P.I.O. mmHg	17,44	15,81	15,9	16,38	15,14	16,61	15,73	16,83

Tabla 4.
VALORES PROMEDIO DE PARÁMETROS DEL SCORE SUBJETIVO

	Hinchazón	Quemadura	Lagrimeo	Cuerpo extraño	Fotofobia	Picazón
Tobram/Dex	0.047	0.13	0.114	0.512	0.2832	0.465
Cipro/Dex	0.11	0.13	0.276	0.656	0.414	0.217

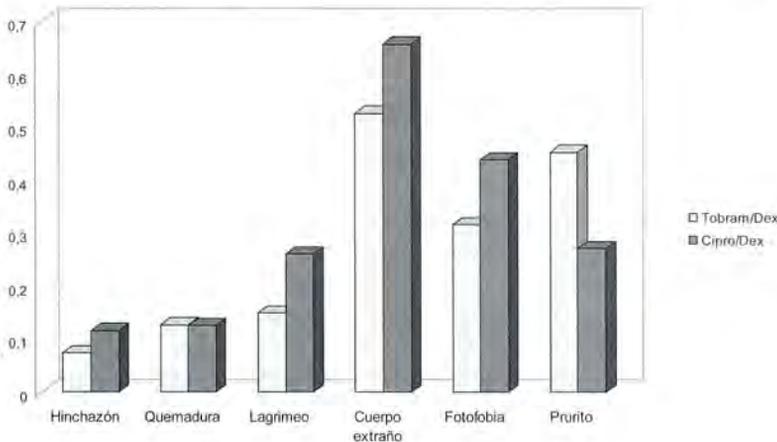


Figura 1. Score Subjetivo promedio, 3 controles. n = 64.

Tabla 5.
VALORES PROMEDIO DE PARÁMETROS DEL SCORE OBJETIVO

	Edema palpebral	Quemosis	Inyección conjuntival	Mucosidad	Queratitis	inyección periquerática	Tyndall
Tobram/Dex	0.13	0.4237	0.3328	0.03	0.065	0.07	0.724
Cipro/Dex	0.047	0.421	0.441	0.08	0.138	0.145	0.5669

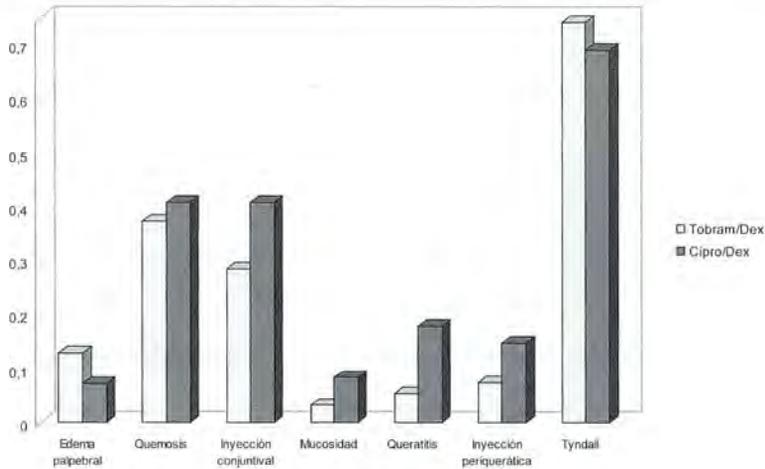


Figura 2. Score Objetivo promedio, 3 controles. n = 64.

Tabla 6.
REACCIONES ADVERSAS

RAM	prurito	Aumento de PIO	keratitis
Tobram/Dex	2	-	-
Cipro/Dex	1	34	1

CONCLUSIONES

El estudio demostró la equivalencia en seguridad y efectividad entre ambas formulaciones, no existiendo diferencias significativas entre la combinación ciprofloxacino-dexametasona y tobramicina-dexametasona, en cuanto a la mayoría de los síntomas y signos clínicos post facoemulsificación, se puede destacar que ninguno de los pacientes evaluados tuvo complicaciones infecciosas, lo que confirma la seguridad y eficacia de ambas combinaciones. En relación a las variables de agudeza visual, presión

intra ocular y efectos colaterales, tampoco hubo diferencias significativas. En el score objetivo, no hubo diferencia significativa para ninguna de las variables y en el score subjetivo, hubo diferencia significativa en favor del grupo tratado con ciprofloxacino/dexametasona en el parámetro Picazón ($p > 0,0387$, IC: 95%).

Dado el mayor espectro de ciprofloxacino sobre los patógenos más frecuentemente responsables de endoftalmitis y una comprobada penetración corneal efectiva al humor acuoso, ausente en el otro antibiótico analizado en el trabajo, resulta factible

plantear que su uso en pacientes post operados de catarata entregaría una protección antibiótica más segura en el objetivo tanto de mantener un ambiente perioperatorio más aséptico, así como de eliminar la carga bacteriana post cirugía.

El hecho de que no se haya comprobado la relación protectora del uso de antibióticos tópicos y la incidencia de endoftalmitis, radica en que esta última es extremadamente baja, y cualquier estudio que se diseñara para tal efecto requeriría de un tamaño muestral excesivamente grande.

No obstante lo anterior, la evidencia demuestra que la infección es provocada en una amplia proporción por patógenos comensales, y por otra parte que los antibióticos tópicos son capaces de disminuir su concentración; luego, cualquier medida que vaya orientada a controlar ese foco antes, durante o después de la intervención quirúrgica debería traducirse en un menor riesgo de infección para el paciente, y dado lo catastrófico del escenario de la endoftalmitis justificaría el uso de profilaxis antibiótica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Javitt J MD, Vitale S MD, Canner J, Street D MPH, Krakauer MD, McBean M MD, Sommer A MD.** *National Outcomes of Cataract Extraction. Endophthalmitis Following Impatient Surgery.* Arch Ophthalmol. August 1991. Vol 109.
2. **Carpentier C.** *Endoftalmitis: Diagnóstico y manejo.* Apunte del CFPO, Sociedad Chilena de Oftalmología, 1998.
3. **Foster RK.** *Endophthalmitis.* In *tasma W. And Jaeger.* Clinical Ophthalmology. Philadelphia, 1987, vol 4. chap 4, 3-15
4. **Harefuah E, Blumenthal M.** *Cataract surgery and incidence of postoperative endophthalmitis in Israel.* Assia 2005 Nov ;144(11):768-71, 823.
5. **Riley AF, Malik TY, Grupcheva CN, Fisk MJ, Craig JP, McGhee CN.** *The Auckland cataract study: co-morbidity, surgical techniques, and clinical outcomes in a public hospital service.* Br J Ophthalmol. 2002 Feb;86(2):185-90.
6. **Wu PC, Kuo HK, Li M, Lai IC, Fang PC, Lin SA, Shin SJ, Chen YJ, Teng MC.** *Nosocomial postoperative endophthalmitis: a 14-year review.* Arch Clin Exp Ophthalmol. 2005 Dec 14;1-10
7. **Kattan H MD, Flynn Harry MD, Pflugfelder S MD, Robertson C MD, Forster R MD.** *Nosocomial Endophthalmitis Survey. Current incidence of infection after intraocular surgery.* Ophthalmology. Feb 1991, Vol 98 No 2.
8. **Speaker M MD, Milch F MD, Shah M, Eisner W, Kreiswirth B.** *Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis.* Ophthalmology 1991, 98:639-650.
9. **Farias T, Cavalcanti R, Alves M, Santos, Lins J, Barbosa C.** *Conjunctival bacterial flora and antibiotic resistance pattern in patients undergoing cataract surgery.* Arq Bras Oftalmol. 2006;69(1):33-6
10. **Ariyasu R MD, Nakamura T, Trousdale M, Smith R MD.** *Intraoperative bacterial contamination of the aqueous humor.* Ophthalmic Surgery. June 1993. Vol 24, No 6.
11. **Dickey J, Thompson K, Jay, W.** *Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery.* American Journal of ophthalmology. September 1991. 112:278-282.
12. **Kaspar H;PhD, Chang R, MD, Shriver E,MD, Singh K,MD, Egbert P, MD, Blumenkranz M,MD, Ta C, MD.** *Three day application of topical ofloxacin reduces the contamination rate of microsurgical knives in cataract surgery. A prospective randomized study.* Ophthalmology. July 2004. Vol 111, number 7.
13. **Ta C, MD, Egbert P, MD, Singh K,MD, Shriver E,MD, Blumenkranz M,MD, Kaspar H;PhD.** *Prospective randomized comparison of 3 day versus 1 hour preoperative ofloxacin prophylaxis for cataract surgery.* Ophthalmology. November 2002, vol 109, number 11.
14. **Ciulla T, MD, Starr M, MD, Masket S, MD.** *Bacterial Endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery. An evidence-based update.* Ophthalmology. January 2002, vol 109, number 1.
15. **Lai W, MD, Fan H, MBBS, Rao S, FRCS, Lam D, FRCS.** *Prevention of Endophthalmitis. J Cataract Refract Surg.* September 2005. vol 31.
16. **Apt L MD, Isenberg S MD, Yoshimori R MD, Paez J MD.** *Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. Effect of povidone-iodine*

- on the conjunctiva. Arch Ophthalmol. May 1984. Vol 102.
17. **Yao K, Zhang Z, Yang YH, Wu XD.** Aqueous humor penetration of topically applied ofloxacin, ciprofloxacin and tobramycin. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2003 Dec; 39(12):736-9.
 18. **Durmaz B, Marol S, Durmaz R, Oram O, Hepsen IF, Gunal S.** Aqueous humor penetration of topically applied ciprofloxacin, ofloxacin and tobramycin. Arzneimittelforschung. 1997 Apr; 47(4):413-5.
 19. **Hehl EM, Beck R, Luthard K, Guthoff R, Drewelow B.** Improved penetration of aminoglycosides and fluoroquinolones into the aqueous humour of patients by means of Acuvue contact lenses. Eur J Clin Pharmacol. 1999 Jun;55(4):317-23.
 20. **Schliapnik JR.** Profilaxis de la endoftalmitis infecciosa postquirúrgica, Archivos Chilenos de Oftalmología, Vol 54 No 1, 1997, p 69-74.
 21. **Starr M MD, Lally J MD.** Antimicrobial prophylaxis for Ophthalmic surgery. Survey of Ophthalmology. May-June 1995. Vol 39, N° 6.
 22. **Ellis PP.** Therapy of intraocular infections. Ocular therapeutics and Pharmacology. 7th edition. Stt Louis. 1985. 187-198
 23. **Eggers A, Donoso R.** Evaluación prospectiva de colirios de tobramicina -dexametasona v/s ciprofloxacino -dexametasona en cuanto a penetración ocular. Rev Chil Oftal. 1995. Vol 52, n°2, pagas 147-152.
 24. **Wilhelmus K MD, Hyndiuk R MD, Caldwell D MD, Abshire R, Folkens A, Godio L.** 0,3% ciprofloxacin ophthalmic ointment in the treatment of bacterial keratitis. Arch Ophthalmol. Sep 93. Vol 111.
 25. **Yu-Speight AW, Kern TJ, Erb HN.** Ciprofloxacin and ofloxacin aqueous humor concentrations after topical administration in dogs undergoing cataract surgery. Vet Ophthalmol. 2005 May-Jun; 8(3):181-7.
 26. **Gordon Y, MD.** Vancomycin prophylaxis and emerging resistance: are ophthalmologist the villains?, the heroes?. American Journal of Ophthalmology. Vol 131, n°3, 371:376.
 27. **Wang R, Lou P, Ryan E, Kroll A.** Antibiotic therapy in post operative endophthalmitis. Seminars in Ophthalmologist, 2002. vol 17. No 3-4, pp 153-161.
 28. **Bucci F, MD.** An in vivo study comparing the ocular absorptoin of levofloxacin and ciprofloxacin prior to phacoemulsification. American Journal og Ophthalmology. Feb 2004. Vol 137, n 2. pp 308:312.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL BEVACIZUMAB (AVASTÍN) INTRAVÍTREO EN LA NEOVASCULARIZACIÓN COROÍDEA EN MIOPIA PATOLÓGICA

DRA. REBECA VEGA*

RESUMEN

Objetivo: Evaluar seguridad y eficacia a corto plazo del bevacizumab intravítreo en pacientes con neovascularización coroidea (NVC) en miopía patológica sin tratamiento previo.

Diseño: Serie clínica consecutiva intervencional retrospectiva.

Métodos: Siete pacientes recibieron bevacizumab intravítreo (1,5mg). Se evaluaron los efectos secundarios, cambios en agudeza visual de Snellen (AV), características angiográficas y tomografía de coherencia óptica (OCT) al mes, tres y/o último mes de control post inyección.

Resultados: No se encontraron efectos adversos.

Al mes todos los pacientes presentaron desaparición de la filtración angiográfica y resolución del líquido subretinal en el OCT, con disminución media del grosor central de 73,3 μm ($p=0,01$). La AV media mejoró de 0,2 a 0,4 ($p=0,02$) y de 0,2 a 0,5 ($p=0,02$) al primer y tercer mes respectivamente.

Ningún paciente requirió retratamiento.

Conclusiones: El bevacizumab intravítreo es bien tolerado y se asocia con mejoría de la AV en concomitancia con regresión de los signos angiográficos y al OCT de actividad de la NVC en miopía patológica.

Palabras clave: bevacizumab intravítrea, degeneración macular relacionada a edad, neovascularización coroidea subfoveal y/o juxtafoveal.

ABSTRACT

Objective: To assess the short term efficacy and safety of intravitreal bevacizumab for myopic choroidal neovascularization (mCNV) without previous treatment.

Methods: Intravitreal bevacizumab (1.5 mg) was injected into seven eyes of seven patients with mCNV in this non randomized, retrospective interventional case series. Changes in Snellen visual acuity (VA), optical coherence tomography (OCT) and fluorescein angiography (FA) were measured at 1, 3 and/or last follow up month after treatment.

Results: At one month all patients showed resolution of leakage from the mCNV in the FA and the mean foveal thickness on OCT images decreased 73.3 μm ($p=0.01$). Mean VA improved from 20/100 to 20/50 ($p=0.02$) and from 20/100 to 20/40 ($p=0.02$) at 1 and 3 months post injection respectively. No retreatments were required.

No major complications developed.

Conclusion: Intravitreal injection of bevacizumab is well tolerated and in this small series seems to be safe and efficacious in eyes with mCNV.

Key words: bevacizumab, intravitreal injections, choroidal neovascularization, pathological myopia.

* Instituto de Prevención de la Ceguera. - Instituto Oftalmológico Puerta del Sol.

INTRODUCCIÓN

La neovascularización coroidea (NVC) es una complicación devastadora de la miopía patológica, pudiendo conducir a pérdida inmediata y a menudo irreversible de la visión (1). Cerca de un 10% de los ojos con cambios degenerativos retinales consistentes con alta miopía desarrollan NVC (2). Típicamente la NVC miópica es una membrana subretinal pequeña, menor de 1 DD, plana, grisácea, localizada entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial (tipo 2) (3).

Se han utilizado diversos tratamientos para la NVC miópica, incluyendo la fotocoagulación térmica (4,5), radioterapia (6), remoción quirúrgica de la NVC (7), translocación macular (8) y terapia fotodinámica (TFD) (9), siendo sus beneficios cuestionables por complicaciones severas o pobres resultados a largo plazo.

El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) se considera un factor clave en el desarrollo y progresión de la NVC (10) y varias drogas anti VEGF están actualmente en investigación para el tratamiento de la NVC. El bevacizumab (Avastín, Genetech Inc., San Francisco, CA) es un anticuerpo recombinante humanizado que bloquea todas las isoformas de VEGF, que ha sido utilizado clínicamente para el tratamiento del cáncer colorectal (11). Recientemente se ha encontrado regresión de la NVC secundaria a degeneración macular relacionada con la edad con la administración intravenosa o inyección intravítrea de bevacizumab (12-15).

La eficacia de la inyección intravenosa de bevacizumab para tratar la NVC miópica ha sido descrita en dos pacientes (16). Sin embargo, la administración sistémica de bevacizumab puede inducir complicaciones como infarto cerebral o miocárdico. La administración local, incluyendo las inyecciones intravítreas, pueden evitar estas complicaciones. En tres estudios recientes, se ha encontrado una respuesta favorable con inyección intravítrea de bevacizumab en pacientes con NVC miópica (17-19). El propósito de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad de la inyección intravítrea de bevacizumab en la NVC miópica en pacientes sin tratamiento previo.

PACIENTES Y MÉTODOS

Las fichas de todos los pacientes con NVC miópica, tratados con bevacizumab intravítrea vistos en el Instituto de Prevención de la Ceguera y en la consulta privada entre Enero y Junio del 2006 fueron revisadas. Los criterios de inclusión para este estudio intervencional retrospectivo fueron: miopía patológica, definida como un equivalente esférico mayor de 6 dioptrías y/o alteraciones retinales, agudeza visual mejor corregida (AV) basal menor de 0,7, NVC activa subfoveal confirmada con angiofluoresceinografía (AFG), sin tratamiento previo, y la ausencia de otra patología ocular que pudiese afectar la AV.

La evaluación inicial incluyó refracción, AV Snellen mejor corregida, examen biomicroscópico, tonometría, examen de fondo de ojo usando oftalmoscopia indirecta y biomicroscopio, fotos de retina, AFG digital y OCT (scan macular con OCT Stratus versión 4.0, Carl Zeiss Meditec, Dublín, CA). El tamaño angiográfico de la NVC se calculó utilizando la mayor dimensión lineal en tiempos precoces (30 seg). La actividad de la lesión fue evaluada en las fases tardías del angiograma (10 min).

Después de discusión de las opciones terapéuticas se obtuvo el consentimiento informado para el procedimiento.

Se solicitaron hemograma y VHS, glicemia y ECG como exámenes preoperatorios. El procedimiento se efectuó en pabellón, con campo estéril, irrigación de los fondos de saco y la superficie ocular con povidona yodada y separador de párpados. Previo al procedimiento se aplicó proparacaína 0,5% en gotas. Se utilizó aguja 30g para la inyección intravítrea de 0,05 ml (1,25 mg) de bevacizumab, 4mm posterior al limbo, en el cuadrante supero temporal o supero nasal. Se efectuó una oftalmoscopia binocular indirecta al final del procedimiento para asegurar viabilidad de la arteria central de la retina. Se administró un colirio de antibiótico cuatro veces al día por cinco días.

Se efectuó el primer control post operatorio al día siguiente, y luego mensualmente hasta el fin del seguimiento. Se efectuaron AFG y OCT de control al mes, y en algunos pacientes a los tres y seis meses de seguimiento. Se consideró retratamiento sólo en presencia de filtración activa a la AFG o con líquido en el OCT.

Para los cálculos de significancia estadística se utilizó el test no paramétrico de Wilcoxon. $P < 0,05$ fue considerado significativo.

RESULTADOS

Siete ojos de siete pacientes (5 mujeres, 2 hombres) recibieron tratamiento (Tabla 1), la edad media fue de 62,7 años (rango 37-83 años). Cuatro pacientes eran hipertensos, uno diabético. Tres ojos eran pseudofáquicos. La media del equivalente esférico refractivo fue de -15 dioptrías (rango -6,75--18 dioptrías). Todos los pacientes consultaron por disminución de visión, y tres referían metamorfopsias, con duración media de los síntomas de 8 semanas. En el examen de fondo de ojos la NVC era visible en 6 ojos, con hemorragias pequeñas en 5. La AV media inicial fue de 0,2 (rango 0,025-0,5). La AFG mostraba un patrón de filtración de tipo clásico en todos los ojos, con un tamaño medio de 550 μm en su mayor longitud (rango 300-1500 μm). El grosor macular central medio en el OCT fue de 260 μm (rango 194-313 μm). La mediana del seguimiento fue de 4 semanas (rango 1-10 meses), en 4 pacientes se pudo hacer el control de los 3 meses.

No se encontraron efectos adversos sistémicos ni oculares durante el seguimiento, incluyendo endoftalmitis infecciosa, hemorragia vítrea, o desprendimiento de retina.

A las 4 semanas post inyección los 7 pacientes refirieron mejoría de la visión y desaparición de las metamorfopsias. En el examen clínico se apreciaba una disminución de las hemorragias y del edema retinal, y en los pacientes con mayor seguimiento la aparición de pigmentación característica de la NVC miópica inactiva. La AFG de los 7 ojos tratados revelaba ausencia de filtración, y el OCT, resolución del edema retinal y líquido subretinal (Figs. 1 y 2).

A las 4 semanas los 7 ojos tratados habían mejorado 1 o más líneas de agudeza visual, la que se mantuvo en el último control (Tabla 2, Fig. 3). La AV media mejoró de 0,2 a 0,3 a las 4 semanas del tratamiento ($p < 0,05$) y de 0,2 a 0,3 en el último control ($p < 0,05$) (Fig. 4). El grosor foveal central medio disminuyó de 260 (rango 194-313) a 224 μm (rango 182-240) ($p = 0,068$) (Fig 5). El tamaño angiográfico medio de la NVC disminuyó de 550 (rango 300- 1500) a 340 μm (rango 300 – 1500) en el último control ($p = 0,285$).

Ningún paciente requirió retratamiento durante el período de seguimiento (Figs. 3, 4 y 5).

Tabla 1.

Características de 7 pacientes con NVC miópica

Edad (mediana)	: 61 años (55-83)
Sexo	: Mujeres : 5 : Hombres : 2
Equivalente Esférico	: - 15 D (-6,75 - -18)
Duración síntomas	: 8 sem (2-20)
Ojo afectado	: OD: 6 : OI : 1
Antecedentes morb.	: Hip. Art.: 3 Pseudofaquia: 3 Ojo único: 2
Tiempo seg.	: 1 mes (1-10)

Características demográficas de 7 pacientes con neovascularización miópica.

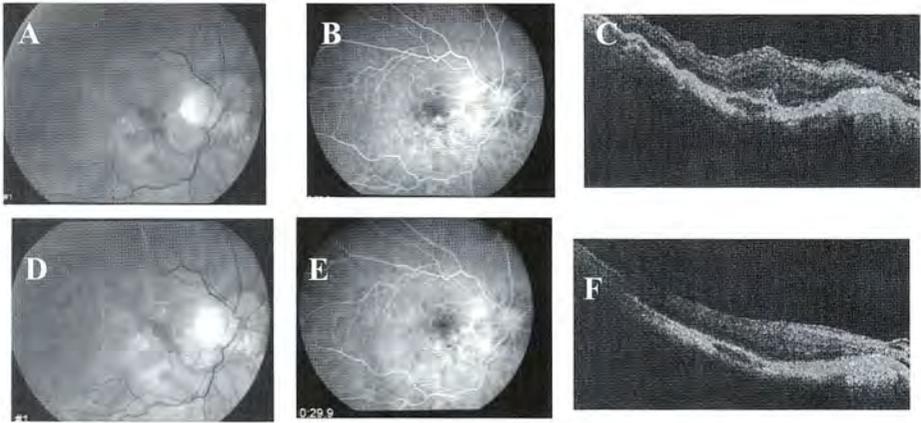


Figura 1. Fotografía de fondo de un paciente con NVC miópica. Se aprecia una NVC con hemorragias intrarretinales pre tratamiento (A). La AFG muestra una NVC clásica subfoveal (B), con una pequeña cantidad de líquido en el OCT (C). La agudeza visual era 0,2. Al mes post tratamiento con bevacizumab intravítreo se observa resolución parcial de las hemorragias (D), tinción de la NVC en la AFG (E) y resolución del líquido intrarretinal con disminución en el grosor macular de 313 a 240 μm (F). La agudeza visual mejoró a 0,3.

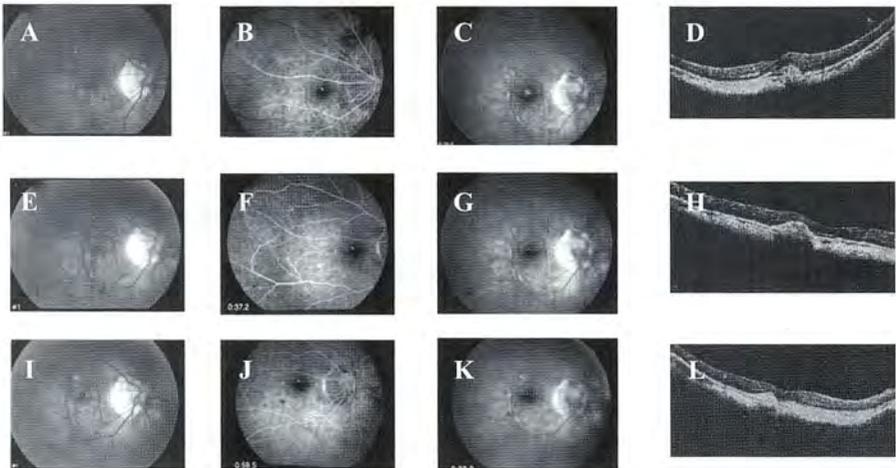


Figura 2. Fotografía de fondo de un paciente con NVC miópica pequeña pre tratamiento (A). La AFG precoz y tardía muestran una NVC subfoveal clásica de bajo flujo (B, C), con acumulación de escaso líquido en el OCT (D). La agudeza visual era 0,5. Al mes post tratamiento con bevacizumab intravítreo la agudeza visual mejoró a 0,7, con desaparición de la filtración en la AFG (F, G)) y disminución del líquido en el OCT (H). A los 9 meses post inyección la agudeza visual era 1, en el fondo se observaba pigmentación de la NVC (I), en la AFG tinción de la lesión (J, K) y en el OCT una pequeña lesión fibrótica residual, con resolución del líquido intra y subretinal (L).

Comparación AV pre y post tratamiento

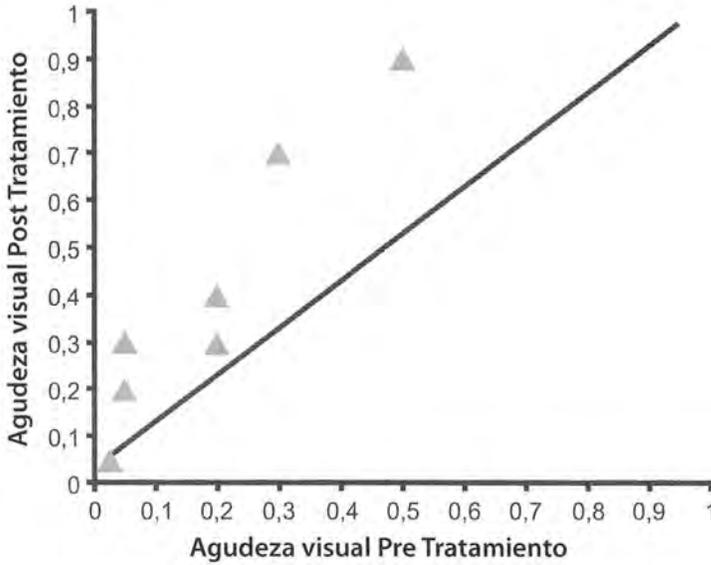


Figura 4. Comparación entre agudeza visual antes y al mes post inyección intravítrea de bevacizumab. Los puntos sobre la línea indican mejoría de la agudeza visual, los puntos bajo la línea indican empeoramiento de la agudeza visual.

Comparación OCT pre y post tratamiento

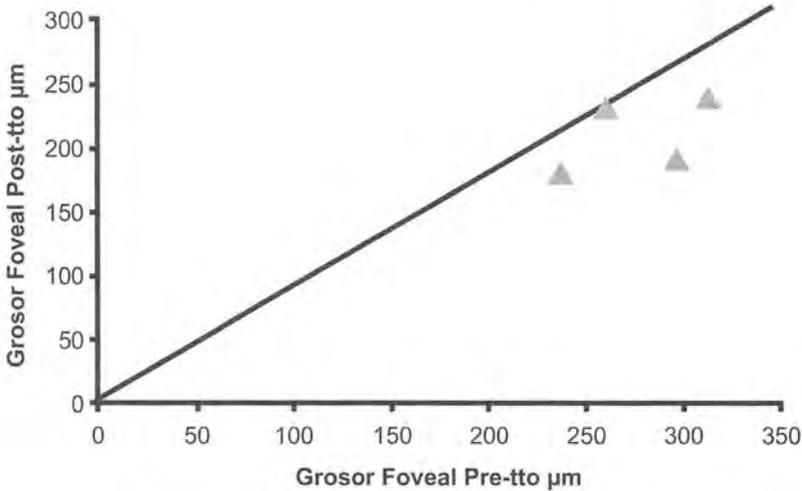


Figura 5. Comparación entre el grosor foveal central al OCT antes y en el último control post inyección intravítrea de bevacizumab. Los puntos sobre la línea indican aumento del grosor; los puntos bajo la línea indican disminución del grosor foveal.

DISCUSIÓN

La neovascularización coroidea asociada a la alta miopía es a menudo considerada auto-limitada, sin embargo el seguimiento a largo plazo ha demostrado mal pronóstico, debido a atrofia del epitelio pigmentario (1,20), lo que ha conducido a la búsqueda de tratamientos cada vez más eficaces y seguros.

La fotocoagulación directa con láser no se considera actualmente una opción terapéutica para las NVC sub o yuxtafoveal, ya que causa una quemadura de espesor total de la retina dejando un escotoma central irreversible y a su alta incidencia de recurrencias (4,5).

La remoción quirúrgica de la NVC, aunque logra buenos resultados anatómicos, a menudo produce pérdida de células del epitelio pigmentario determinando pobres resultados visuales. La expansión de la cicatriz atrófica y la alta tasa de recurrencias son también complicaciones frecuentes en el post operatorio (7, 21). Recientemente la cirugía de translocación macular ha sido evaluada para la NVC miópica, con resultados limitados a un pequeño número de casos y poco tiempo de seguimiento (8, 22).

La terapia fotodinámica con verteporfina (TFD) ha sido la terapia más usada en los últimos años, ya que permite el cierre de la NVC subfoveal sin daño colateral a la retina suprayacente. Su uso fue validado en el estudio de Verteporfina en Terapia Fotodinámica (VIP). En este ensayo clínico multicéntrico prospectivo, el 72% de los ojos tratados versus el 44% de los controles tuvieron pérdida visual menor de 8 letras de la cartilla ETDRS a los 12 meses (9). Sin embargo, a los 2 años ya no se encontró un efecto beneficioso estadísticamente significativo, ya que el 36% de los pacientes tratados versus el 56% de los controles perdieron al menos 8 letras (23).

El bevacizumab (Avastín) un anticuerpo humanizado anti VEGF, bloquea la proteína VEGF-A y fue aprobado para su uso intravenoso en el cáncer colorectal metastático en el 2004 (11). Dos publicaciones recientes han presentado el uso de bevacizumab intravenoso para la NVC subfoveal. Michels y cols (12), evaluaron la seguridad a corto plazo del bevacizumab sistémico para la NVC en DMRE, encontrando buena tolerancia, con mejoría de la agudeza visual, OCT y angiografía. Nguyen y cols (16) trataron dos pacientes con infusión

intravenosa de bevacizumab (5mg/Kg) para la NVC miópica, con buenos resultados anatómicos y funcionales.

A pesar de los promisorios resultados, los efectos adversos potenciales de hipertensión maligna, infarto al miocardio y enfermedad tromboembólica descritos con el uso de bevacizumab intravenoso (11), asociado a recientes estudios experimentales demostrando ausencia de toxicidad retinal en conejos con bevacizumab intravítreo (24, 25) han estimulado la investigación de su uso intravítreo.

Yamamoto y cols (18) trataron 11 ojos con NVC miópica con inyecciones intravítreas de bevacizumab, sin encontrar efectos adversos, con mejoría de la AV y grosor central foveal al OCT. Cinco de los 11 ojos habían recibido TFD previa y 2 ojos recibieron 2 inyecciones.

Sakaguchi y cols (19) trataron 8 ojos con NVC miópica con inyecciones intravítreas de bevacizumab, 2 ojos habían recibido tratamiento previo con inyecciones sub tenonianas de triamcinolona, con mejoría de la AV, grosor foveal al OCT y disminución del tamaño angiográfico de la NVC, sin encontrar complicaciones hasta 3 meses de seguimiento. Tres ojos recibieron una segunda inyección.

En esta serie, los 7 ojos con NVC miópica subfoveal, tratados con bevacizumab intravítreo, mostraron mejoría significativa de la AV al mes y en el último control. En 5 ojos la agudeza visual mejoró más de 2 líneas. Yoshida y cols (20) encontraron que un 21% de los ojos con NVC miópica mejoran 1 a 3 líneas de AV durante el curso natural de la enfermedad. También el estudio VIP (9) encontró mejoría de 1-3 líneas en 25% de los ojos tratados con TFD a los 3 meses de tratamiento. Los resultados de este estudio son concordantes con los dos estudios publicados recientemente en Internet (18, 19) y, aunque no totalmente comparables con el estudio VIP o los de historia natural, los resultados hasta este momento parecen favorables.

La AFG mostró una detención de la filtración en el examen efectuado al mes de la inyección en todos los ojos, lo que, en concomitancia con la regresión del líquido intraretinal o subretinal en el OCT, pueden dar cuenta de la significativa mejoría visual experimentada por estos pacientes.

En el estudio VIP se requirieron en promedio 3,4 tratamientos por ojo el primer año. En las dos

series publicadas 2 ojos recibieron una segunda inyección de bevacizumab intravítreo para lograr inactividad de la lesión neovascular. En este estudio ningún paciente requirió retratamiento, lo que podría estar en relación al tamaño relativamente pequeño de la NVC en nuestros pacientes, y a que ninguno de nuestros pacientes había recibido otro tratamiento previo que pueda inducir una selección de casos más "resistentes" a tratamiento. Los factores que inciden en mayor riesgo de retratamiento no están claramente establecidos en la NVC miópica.

Nuestros resultados a corto plazo sugieren que el bevacizumab intravítreo (1,5mg) aplicado por una vez, es bien tolerado y se asocia con mejoría de la AV, desaparición de la filtración angiográfica y disminución del espesor retinal en el OCT en ojos con NVC miópica sin tratamiento previo.

Se requieren más estudios, con mayor número de ojos tratados y mayor seguimiento, para determinar su eficacia y seguridad a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Hampton GR, Kohen D, Bird AC.** Visual prognosis of disciform degeneration in myopia. *Ophthalmology* 1983; 90: 923-6.
2. **Ohno-Matsui K, Oshida T, Futagami S, et al.** Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 570-3.
3. **Hatchkiss ML, Fine SL.** Pathological myopia and choroidal neovascularization. *Am j Ophthalmol* 1981; 91: 177-183.
4. **Ruiz-Moreno JM, Montero JA.** Visual Acuity results after argon green laser photocoagulation of juxtafoveal choroidal neovascularization in highly myopic eyes: long term results. *Eur j Ophthalmol* 2002; 12:117-122.
5. **Secretan M, Kuhn D, Soubreane G, et al.** Long -term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia: natural history and laser treatment. *Eur J Ophthalmol* 1997; 7:307-316
6. **Kobayashi H, Kobayashi K.** Radiotherapy for subfoveal neovascularization associated with pathological myopia: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:761-766.
7. **Adelberg DA, del Priore IV, Kaplan HJ.** Surgery for subfoveal membranes in myopia, angioid streaks and other disorders. *Retina* 1995; 15: 198-205.
8. **Fujikado T, Ohji M, Hayashi A, et al.** Anatomic and functional recovery of the fovea after foveal translocation surgery without large retinotomy and simultaneous excision of a neovascular membrane. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:839-842.
9. **Verteporfin in Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin, 1 year results of a randomized clinical trial-VIP report No 1.** *Ophthalmology* 2001;108:841-852.
10. **Kwad N, Okamoto N, Wood JM, et al.** VEGF is a major stimulator in a model of choroidal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 3158-64.
11. **Hurtwiz H.** Bevacizumab plus irinotecan, fluoracil and leucovorin for metastatic colorectal cancer. *N Engl J Med* 2004; 350:2335-2342.
12. **Michels S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, et al.** Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration twelve-week results of an uncontrolled open-label clinical study. *Ophthalmology* 2005; 112:1035-47.
13. **Rosenfeld PJ, Moshfeghi AA, Puliafito CA.** Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36:331-5
14. **Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, et al.** Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2006;113:363-72
15. **Spaide RF, Laud K, Fine HF, et al.** Intravitreal bevacizumab treatment of choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Retina* 2006; 26:383-90.
16. **Nguyen QD, Shah S, Tatlipinar S, et al.** bevacizumab suppresses choroidal neovascularization caused by pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:1368-70.

17. **Laud K, Spaide R, Richard F, et al.** Treatment of choroidal neovascularization in pathologic myopia with intravitreal bevacizumab. *Retina* 2006; 26:960-963.
18. **Yamamoto I, Rogers A, Reichel E, et al.** Intravitreal bevacizumab (Avastin) as treatment for subfoveal choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *BJO Online First*, July 26, 2006, 10.1136/bjo.2006.096776.
19. **Sakaguchi H, Ikuno Y, Gomi F.** Intravitreal injection of bevacizumab for choroidal neovascularization associated with pathological myopia. *BJO Online First*, August 16, 2006, 10.1136/bjo.2006.099887
20. **Yoshida T, Ohno-Matsui K, Yasuzumi K, et al.** Myopic choroidal neovascularization: a 10- year follow up. *Ophthalmology*. 2003, 110.1297-1305
21. **Ruiz-Moreno JM, de la Vega CS.** Surgical removal of subfoveal choroidal neovascularization in highly myopic patients. *Br J Ophthalmol* 85:1041-1043
22. **Hamelin N, Glacet-Bernard A, Brindeau C, et al.** Surgical treatment of subfoveal neovascularization in myopia: macular translocation vs. surgical removal. *Am J Ophthalmology*. 2002; 133:530-6.
23. **Verteporfin in Photodynamic therapy (VIP) Study Group.** Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: 2 year results of a randomized clinical trial. VIP report N° 3. *Ophthalmology*. 2003; 110:667-73.
24. **Sahar J, Avery RL, Heilweil G, et al.** Electrophysiologic and retinal penetration studies following intravitreal injection of bevacizumab (Avastin). *Retina* 2006; 26:262-9.
25. **Manzano RP, Peyman GA, Khan P, Kivilcim M.** Testing intravitreal toxicity of bevacizumab (Avastin). *Retina* 2006; 26:257-261.

MONITOREO DE CIRUGÍA DE CATARATA, REALIZADAS EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL CLÍNICO REGIONAL DE CONCEPCIÓN

DRES. FERNANDO BARRÍA VON-B,¹ RODRIGO VIVADO A.²,
CARLA HIDALGO L.² Y CARLOS VILLARROEL I.²

RESUMEN

Objetivo: Determinar la utilidad del monitoreo de las cirugías de catarata en un servicio público para evaluar las causas de mala visión.

Material y Método: Estudio retrospectivo de pacientes operados de catarata en el hospital clínico regional de Concepción, durante el mes de abril de los años 2005, 2006 y 2007. Para su análisis se usó programa "Monitoring Cataract Outcome".

Resultados: De un total de 225 cirugías se analizaron 180 fichas (80%). El 57% fueron mujeres, un 82,2 % mayor de 60 años y un 21% tiene patología ocular asociada. Se realizó en un 91% facoemulsificación, un 96% con implante de LIO y en un 14% se consignan complicaciones quirúrgicas. La agudeza visual mejoró con el tiempo, lográndose un 86,2% una mejor visión corregida mayor a 5/15 y un 8,8% terminó con una visión menor a 5/50. Esta mala visión está asociado a una patología previa como retinopatía diabética (28%) o Glaucoma (21%). Un 88% completo seguimiento mayor de 8 semanas.

Conclusiones: Los resultados obtenidos en el monitoreo de catarata son cercanos a los resultados sugeridos por la Organización Mundial de la Salud. No debemos descuidar la selección de casos y mejorar la agudeza visual final de presentación con una adecuada biometría y receta de lentes.

ABSTRACT

Objective: To determine the usefulness, of cataract surgery monitoring in a public health system to evaluated causes of poor vision.

Material and Method: A retrospective study of patients who underwent cataract surgery in "Hospital Regional de Concepción-Chile", during April 2005, 2006 and 2007. For the analysis the "Cataract Outcome" program was used.

Results: Out of 225 procedures, 180 cases were analyzed (80%). 57% were women; 82.2% older than 60 years old and a 21% have some kind of ocular disease associated. 91% underwent facoemulsification, 96% with IOL implantation and we had 14% surgical complications. Visual acuity improved with time, 86.2% of patients obtained vision greater to 6/18 (corrected visual acuity) and only 8.8% ended up with less than

¹ Oftalmólogo, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional de Concepción y Colaborador docente de la Universidad de Concepción. Comité prevención de ceguera de la PAAO.

² Residentes del Dpto. de Oftalmología. Universidad de Concepción.

6/60. This poor vision outcome was related to existing ocular diseases such as diabetic Retinopathy (28%) or Glaucoma (21%). 88% of the cases completed the 8 weeks or more follow-up.

Conclusions: The results obtained by the cataract monitoring are close to the results suggested by the World-wide Organization of the Health. We should not neglect the case selection process and we should improve the final visual acuity with a proper biometry and lens prescription.

INTRODUCCIÓN

La catarata es la principal causa de ceguera en el mundo y se estima que afecta a unas 20 millones de personas. Debido al envejecimiento de la población, la ceguera por catarata aumentara a unas 50 millones de personas al año 2050, a menos que se realice una intervención agresiva operando al triple de lo actual ⁽¹⁾. En el mundo existe una baja productividad quirúrgica, pero también un alta tasa de malos resultados visuales de la cirugía. En la India, del 15% al 25% de los pacientes operados de catarata ven menos de 5/50 con la corrección disponible ⁽²⁾, en China, casi 40% de los ojos tuvieron malos resultados ⁽³⁾ y la situación en África debe ser similar. Esto puede estar asociado a la selección de caso clínico, complicaciones operatorias o a la falta de lentes, lo cual debe ser evaluado para mejorar los resultados visuales postoperatorios. Una encuesta de salud visual realizada en la octava región ⁽⁴⁾, constato que el 1.24% en personas mayores de 50 años son ciegas, siendo una catarata la principal causa en un 45% de ellos. La principal barrera para ser operado es el miedo a la cirugía, presente en un 33% de los afectados, y la satisfacción de las personas operadas esta asociada al resultado visual, donde el 75% esta insatisfecho si el resultado visual postoperatorio es malo (< 5/50). Sabemos que nuestros pacientes buscan resultados y debemos manejar sus expectativas, sobre todo si el resultado de su cirugía es incierto. Esto justifica mantener un alto nivel de calidad de nuestras cirugías que son evaluadas por nuestra comunidad.

El **objetivo de un monitoreo** es mejorar los resultados visuales de nuestra cirugía de catarata, identificando las causas de malos resultados para asegurar una mejoría continua de la calidad, siendo una herramienta útil en la capacitación de los cirujanos. La mejoría de los resultados visuales

postoperatorios influye en la percepción de la comunidad hacia estos programas visuales lo cual ayuda a vencer el miedo de las personas a someterse a este tipo de cirugía, como lo demostrara recientemente el RAAB aplicado a nuestra realidad local.

MATERIALES Y MÉTODO

El siguiente estudio retrospectivo de carácter descriptivo y deriva del análisis de las fichas clínicas de pacientes operados de catarata relacionadas con la edad, en el Servicio de Oftalmología del Hospital Regional de Concepción "Guillermo Grant Benavente", durante los años 2005, 2006 y 2007. En forma aleatoria se eligió como mes de muestra para el análisis y monitoreo del periodo al mes de abril.

Se realizó la revisión de fichas clínicas seleccionadas, consignando la información en una hoja de registro del programa de evaluación y seguimiento de la cirugía de catarata "Monitoring cataract surgical outcome" (2004 tax software, Health Information Services.) y que se encuentra disponible en forma gratuita ⁽⁵⁾. Dicho registro consigna datos generales como: Nombre, sexo, edad y numero de la ficha clínica, datos preoperatorios como: agudeza visual con y sin corrección (en escala 5/5 a visión cero), examen del cristalino (cristalino claro, opacidad leve no quirúrgica, catarata operable, afaquia, pseudofaquia o no posible de examinar), patología ocular asociada al ojo a operar (como glaucoma, retinopatía diabética, uveítis, cicatriz corneal y otros), refracción, queratometrías, largo axial y objetivo refractivo postoperatorio. Se agregan datos de la cirugía como: tipo de cirugía (facoemulsificación, extracapsular o intracapsular), sitio de implante (cámara anterior, posterior o sin implante), entrenamiento (especialista en cataratas,

oftalmólogo general o residente), complicaciones de la cirugía (ruptura de cápsula posterior con o sin pérdida de vítreo, dehiscencia zonular, retención de masas, filtración de herida, queratopatía estriada, endoftalmitis y otras), tipo de cirugía (incisión, capsulotomía, sutura etc.), tipo y poder del lente intraocular. Finalmente se registraron datos postoperatorios de agudeza visual del ojo operado, como visión de presentación y como mejor visión corregida ya sea con lentes o con agujero estenopeico, La visión se consigno al alta, al primer control (1-3 semanas), segundo control (4-11 semanas) y tercer control (más de 12 semanas). El resultado visual final fue definido en función a la agudeza visual final con corrección. Un buen resultado es una visión mayor de 5/15 y un mal resultado final es una visión menor a 5/50. Además se consigno las causas de mala visión (< 5/50), en el segundo y tercer control, clasificadas como asociado a patología asociada (selección) del paciente, complicaciones quirúrgicas, falta de lentes, complicaciones tardías o secuelas de la cirugía. Al completar el análisis de las fichas, los registros se introducen al programa para confeccionar los reportes respectivos que permitieron este análisis.

RESULTADOS

Durante los años investigados se realizaron un total de 2.027 cirugías de catarata (2005: 823 cirugías, 2006: 796 y hasta junio del 2007: 474 cirugías). Los meses que presentaron un mayor número de cirugías durante los años analizados, fueron marzo (267 cirugías), mayo (252) y abril (225). Los meses con menor número de cirugías fueron febrero (84 cirugías) y septiembre (96) (Gráfico 1). El mes elegido para la muestra fue Abril, realizándose 225 cirugías y corresponde al 11,1% del total de las cirugías.

De las 225 cirugías de la muestra, se realizó el análisis de 180 fichas clínicas (80,0% de la muestra), siendo excluidas 17 (7,6%) por no contar con datos preoperatorios, protocolos y / o fichas clínicas al momento de realizar el presente estudio, 15 fichas (6,7%) por tratarse de cirugías vítreo retinales donde la extracción de cristalino e implante de lente era un objetivo secundario y 13 fichas (5,8%) fueron excluidas por pérdida de mas de un controles posteriores (Gráfico 2).

De las 180 cirugías estudiadas, 102 (57,0%) se realizaron en mujeres, 148 (82,2%) se realizaron en pacientes mayores de 60 años y 41 (22,8%) de las

Gráfico 1.
DISTRIBUCIÓN DE LAS CIRUGÍAS DE CATARATAS REALIZADAS MENSUALMENTE DURANTE LOS AÑOS 2005, 2006 Y 2007, EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE CONCEPCIÓN.

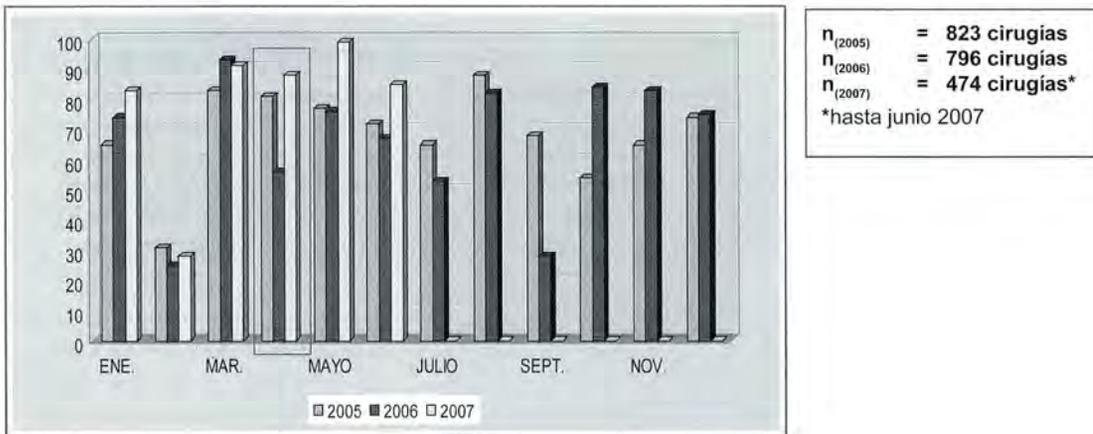
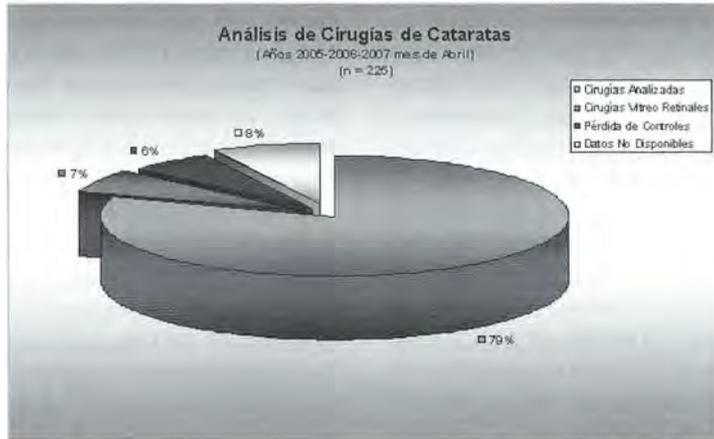


Gráfico 2.
DISTRIBUCIÓN SEGÚN DISPONIBILIDAD DE LAS FICHAS CLÍNICAS DE LAS CIRUGÍAS DE CATARATAS REALIZADAS DURANTE EL MES DE ABRIL DE LOS AÑOS 2005, 2006 Y 2007 EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE CONCEPCIÓN



cirugías presentaron pseudofaquia del ojo contralateral. En relación a los controles postoperatorios se evaluó a todos los pacientes en su alta, a 177 (98,3%) en su primer control, a 170 (94,4%) al segundo control y a 159 (88,3%) al tercer y último control (más de 12 semanas de la cirugía). En 39 pacientes (21,7%) se consigna una patología ocular asociada, siendo lo mas frecuente el glaucoma, catarata traumática y retinopatía diabética (Tabla 1).

En relación a al cirugía, en 166 pacientes (91,8%) se realizó facoemulsificación y en 14 (8,2%) facoéresis extracapsular. En 175 (97,0%) se implantó un lente de cámara posterior, en 4 (2,2%) se dejó afá-

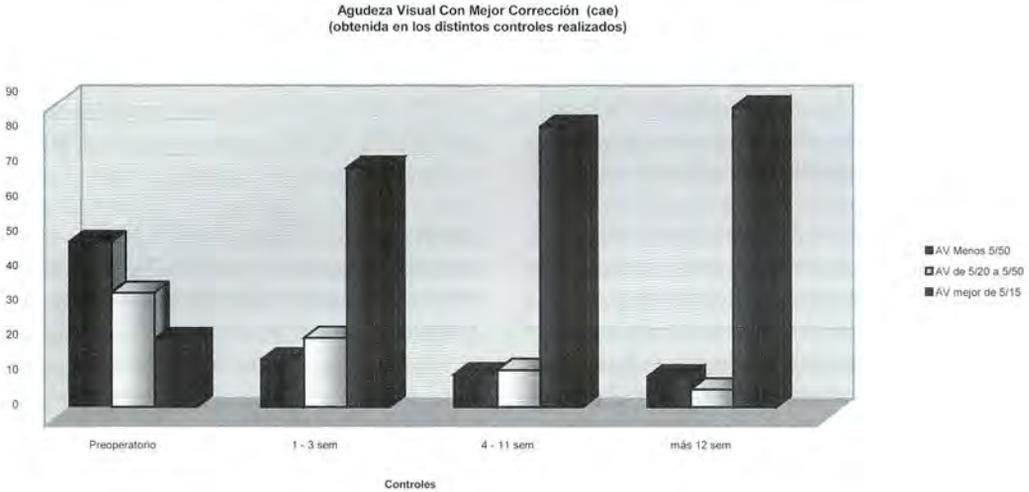
quico y en un caso (0,8%) se colocó un lente de cámara anterior. 154 cirugías (85,6%) no presentaron complicaciones y en 26 (14,4%) presentaron alguna complicación intraoperatoria, de las cuales, en 13 cirugías (50% de las complicaciones descritas) se describe una ruptura de cápsula posterior sin pérdida de vítreo, en 7 (27%) presentó pérdida de vítreo, en 2 (8%) presentó dehiscencia zonular, en 1 cirugía presentó retención de masas y en 3 (12%) presentó otras complicaciones intraoperatorias.

En Gráfico 3 se muestra la agudeza visual preoperatorio y la agudeza visual mejor corregida en sus controles postoperatorios. En el preoperatorio, 86

Tabla 1.
ENFERMEDAD OCULAR ASOCIADA A PACIENTES OPERADOS DE CATARATAS REALIZADAS DURANTE EL MES DE ABRIL DE LOS AÑOS 2005, 2006 Y 2007, EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE CONCEPCIÓN.

Enfermedad Asociada	n	%
Glaucoma	15	38,5%
Catarata Traumática	9	23,1%
Retinopatía Diabética	8	20,5%
Alta miopía	5	12,8%
Cicatriz corneal	1	2,6%
Degeneración Macular Asociada a la Edad	1	2,6%

Gráfico 3.
DISTRIBUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA Y POSTOPERATORIA (CON MEJOR CORRECCIÓN) DE PACIENTES OPERADOS DE CATARATAS



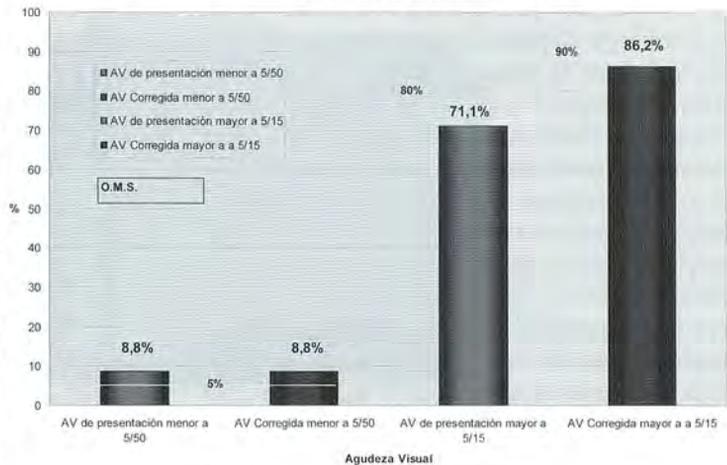
pacientes (48%) presentaban una visión menor a 5/50 y 34 (19%) una visión de 5/15 o mayor. En el ultimo control consignado, 16 cirugías (8,8%) una visión menor a 5/50, 9 (5,0%) entre 5/20 y 5/50 y 155 cirugías (86,2%) presentaba una visión mayor a 5/15.

Al analizar la visión postoperatoria, se constató que 38 pacientes (21,1%) presentaban una mala visión (<5/50) al alta lo cual estaba asociado a la cirugía (edema corneal o astigmatismo inducido) y a la selección del paciente. 24 pacientes (13,6%) presentaban mala visión al primer control y 14 pacientes (8,8%) en su último control, estando todos ellos asociados a selección del paciente por patología asociada.

En el Grafico 4, se muestra la agudeza visual final en su tercer y último control postoperatorio, tanto la visión de presentación del paciente como la mejor visión corregida con lentes o agujero estenopeico. De Las 16 cirugías (8.8%) que presentaban una visión menor a 5/50, ninguno mejoro con agujero estenopeico. Por otro lado de las 128 cirugías (71.1%) se presentaban con visión mayor a 5/15, 27 (15.1%) mejoraron con el uso de agujero estenopeico, quedando 155 pacientes (86.2%) con

Gráfico 4.
AGUDEZA VISUAL DE PRESENTACIÓN Y MEJOR CORREGIDA (CON CORRECCIÓN) EN EL ÚLTIMO CONTROL POSTOPERATORIO DE PACIENTES OPERADOS DE CATARATAS, COMPARANDO ESTOS CON LAS RECOMENDACIONES DE RESULTADOS DE LA O.M.S.

AV de Presentación vs AV Corregida control mayor a 12 semanas
Comparado con recomendación OMS



buena visión. También se consignan los porcentajes recomendados por la Organización Mundial de la Salud, para el año 2020 ⁽¹²⁾.

Al comparar los resultados obtenidos durante los años 2005, 2006 y 2007, considerando la mejor agudeza visual corregida, se constató mejores resultados el año 2007, logrando en 47 cirugías (94,0%) una visión sobre 5/15 y en 3 cirugías (6,0%) visión bajo 5/50, los cuales fueron mejores a los años anteriores. Los resultados obtenidos se muestran en el Gráfico 5.

En 16 cirugías (8,8% de los pacientes operados), se obtuvo un mal resultado visual en su ultimo control que fue corregible con refracción o agujero estenopeico. En la mitad de los casos este resultado esta asociado a una cirugía de catarata traumática y el resto asociado a patología ocular (Tabla 2). No se describen casos asociados a complicaciones intraoperatorias, falta de lentes o complicaciones tardías o secuelas.

En cuanto al error refractivo final, considerando el objetivo refractivo y el resultado refractivo obtenido, fue determinado en 175 cirugías en las que se implantó un lente intraocular. En 73 cirugías (41,5%) presentó una menor corrección a la esperada según el poder dióptrico del lente implantado,

Tabla 2.
FACTORES ASOCIADOS A MALOS RESULTADOS VISUALES (< 5/50) EN CATARATAS OPERADAS.

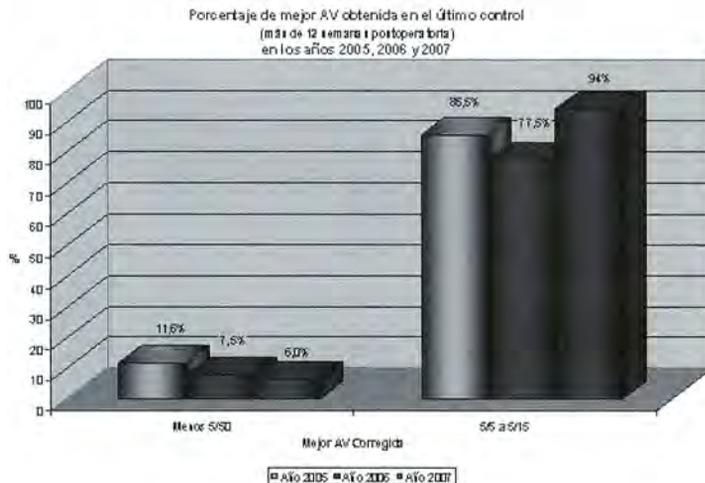
Factor Asociado	n	%
Cirugía de Catarata Postraumática	8	50%
Retinopatía Diabética	5	28,6%
Glaucoma Crónico	3	21,4%

(media de -1,20 D esf), en 67 (38,4%) presentó la corrección esperada y en 35 (20,1%) presentó una mayor corrección a la esperada (media de +1,27 D esf).

CONCLUSIONES

Los programas de cirugía de catarata **pueden ser medidos en forma cuantitativa** por el número de cirugías de catarata realizadas en una población en el plazo de un año, lo cual se denomina la tasa de cirugía de catarata (TCC). En Chile se estima una tasa de 2.000 cirugías al año por millón de habitantes, pero con muchas variaciones regiona-

Gráfico 5.
DISTRIBUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL CORREGIDA OBTENIDA EN PACIENTES OPERADOS DE CATARATAS



les. A nivel de la VIII región se ha estimado una TCC de 2.229 cirugías por millón de habitantes el año 2006 de acuerdo a información entregada por FONASA⁽⁶⁾, de la población total de la VIII región (1.989.830 personas), el 76% es beneficiaria FONASA (1.511.717 personas) y se realizaron 3.369 cirugías de catarata, 2.617 por vía institucional y 752 por vía privada (Tabla 3).

La cirugía de catarata sirve para rehabilitar una limitación visual mejorando en forma ostensible la calidad de vida de los pacientes al reinsertarlo a una vida más normal e incluso económicamente activa. Por esto es necesario **evaluar la calidad de la cirugía** realizada lo cual puede realizarse en forma simple con la visión final del ojo operado o también puede medirse en función de la calidad de vida o de rehabilitación económica, siendo estos últimos parámetros más engorrosos. Por ello se recomienda evaluar el resultado visual final de una cirugía de catarata y que pueda ser usado por los oftalmólogos y los programas para monitorizar la calidad de sus servicios.

La **Organización Mundial de la Salud (OMS)**⁽¹⁾, ha recomendado como objetivo visual que más del 90% de las cirugías deben tener buena visión (> 5/15) con corrección óptima y menos del 5% un mal resultado visual (< 5/50)⁽⁷⁾, después de la cuarta semana postoperatoria. Otras pautas de evaluación son el porcentaje de implante de lente intraocular, mayor al 90%, lo cual no es una barrera en nuestro país y el porcentaje de complicaciones operatorias como ruptura de la cápsula posterior y pérdida de vítreo que debe ser menor al 10%. Si es mayor, indica la necesidad de capacitar a los cirujanos más

afectados y proveer del equipamiento necesario. La OMS también ha recomendado que todos los cirujanos monitoreen sus resultados, analizar las causas de malos resultados visuales y corregirlos. Nuestro trabajo demostró que los parámetros de cirugía eran buenos ya que se realizó una facoemulsificación al 91,8% de las cirugías y se implantó un lente intraocular al 97,8% de los casos. Una complicación quirúrgica se consigna en un 14% de las cirugías, algo mayor de lo recomendado, donde un 50% es por ruptura de cápsula posterior sin vítreo, lo cual no fue asociado a un mal resultado visual postoperatorio. Como resultado final un 86% de los casos logró una buena visión final corregida mayor de 5/15 y un 8,8% una mala visión final menor a 5/50 asociado a patología preexistente. La visión de presentación fue buena (mayor a 5/15) en un 71,1% de los casos mejorando al 86,2% con agujero estenopeico, de lo cual se puede inferir que, 15,1% mejora visión de presentación por causa refractiva. Lo importante sería mejorar ecografía para evitar ametropía residual considerando que el 91% de las cirugías se realizan con facoemulsificación y el 19% de los casos la visión preoperatorio es mayor a 5/15.

Para evaluar los resultados postoperatorios⁽⁷⁾ **se pueden analizar:** 1. Estudios poblacionales como las encuestas rápidas de ceguera en la población, realizadas a fines de los años 90, que demuestran que entre un 15% a un 40% de los ojos operados por catarata tienen mala visión^(2,3). Ello, incluye cirugías realizadas por cirujanos expertos y por curanderos en Asia y África. En la encuesta de salud visual realizada en la VIII región, Chile un 15% de los ojos operados presentaba una visión menor a 5/50⁽⁴⁾. Estas encuestas reflejan la comunidad y con ello sus expectativas en el procedimiento. 2. Monitoreo de las cirugías que permite evaluar la calidad de una cirugía, determinando la visión final postoperatoria y permite al cirujano o centro evaluado, mantener o mejorar sus resultados, disminuyendo el temor de los pacientes a la cirugía. Un monitoreo básico es evaluar los resultados postoperatorios e identificar las causas de mal resultado que pueden estar asociados a la selección del paciente, a complicaciones operatorias o postoperatorias así como a la falta de lentes. Un buen resultado depende de la habilidad del cirujano, el equipamiento, la corrección óptica, el cuidado postoperatorio y factores de riesgo como patologías asociadas. Un monitoreo no sirven

Tabla 3.
TASA DE CIRUGÍA DE CATARATA (TCC)
EN BENEFICIARIOS DEL SISTEMA
FONASA CONSIDERANDO LA CIRUGÍA
INSTITUCIONAL (HOSPITAL) Y VÍA
PRIVADA (PAD), DURANTE LOS AÑOS
2005 Y 2006

Año	Hospital	PAD	Total	TCC*
2005	2.228	838	3.066	2.028
2006	2.617	752	3.369	2.229

para comparar cirujanos o centros de cirugías sino evaluar tendencias a través del tiempo. Esto es porque existen diferencias en la elección de casos, habilidad quirúrgica, equipamiento disponible, tiempo de seguimiento y otros factores influyen en los resultados finales. Con una comparación podemos inducir falsos reportes, rechazo a operar pacientes de alto riesgo o no analizar el completo de las cirugías por ejemplo aquellas realizadas por residentes. Se deben considerar todos los pacientes, incluso aquellos de mal pronóstico, para conocer la realidad de un cirujano o de una institución. **¿Cómo hacer un monitoreo de Cirugía de Catarata?**: Se debe consignar la edad, sexo, patología asociada, visión preoperatoria, complicaciones quirúrgicas, así como el resultado visual de cada control posterior, considerando los periodos de 1-3 semanas, de 4-11 semanas y de 12 semanas o más. También deben consignarse las causas de un mal resultado visual ($AV < 5/50$). Algunos pacientes no vuelven a control, pero sus resultados visuales no difieren del grupo general de acuerdo a estudio realizado (7). Lo ideal es realizar un **informe anual**, agrupados en grupos de 100 cirugías, ya que permite evaluar tendencias a través del tiempo. Es importante realizar evaluaciones periódicas de los informes, discutiendo las causas de malos resultados ya que el propósito de monitorear no es identificar a cirujanos incompetentes, sino hacer que cada cirujano mejore sus propios resultados (8,9). También es útil para evaluar la curva de aprendizaje de los residentes o de cirujanos durante su capacitación. **Para realizar un monitoreo se han desarrollado sistemas de recuento manual y programas computarizados, que proveen de un análisis más detallado.** Los datos se transcriben a un formulario, siendo necesario consignar la causa cuando el resultado visual de la cirugía es malo. El sistema computarizado tiene la ventaja de tener reportes automáticos. Puede calcular el error refractivo final de las biometrías realizadas, el astigmatismo inducido por diferentes técnicas o el número de pacientes ciegos que restablecen su visión. También se puede evaluar en forma separada algunos grupos de pacientes, como los diabéticos. La única desventaja es el costo de un computador y la posibilidad de pérdida de datos.

Los resultados de un monitoreo no son buenos si existe: a. Menos del 95% de implante de LIO, b. Complicaciones quirúrgicas con ruptura de la

cápsula posterior y/o pérdida de vítreo mayor a 5%. c. La agudeza visual final es mala ($< 5/50$) en más del 5% de los casos y d. La agudeza visual final es buena ($> 5/15$) en menos del 85% de los casos. En relación a las causas de malos resultados después de una cirugía de catarata (10) pueden clasificarse en: 1. Selección de casos: El pronóstico es reservado en caso de patologías como glaucoma, retinopatía diabética o degeneración macular y debe informarse al paciente. Debemos realizar un examen ocular completo correlacionando la opacidad del cristalino con la visión, evaluando la papila, macula y realizando una ecografía si la opacidad impide ver la retina. En caso de duda, es recomendable operar el ojo en mejores condiciones o derivar a un centro terciario para su evaluación y resolución. 2. Complicaciones quirúrgicas: Estas complicaciones pueden producir un mal resultado visual, por lo cual se debe capacitar a los cirujanos, operar con la mejor técnica y contar con un equipamiento adecuado. 3. Error refractivo no corregido: Un astigmatismo o una ametropía no corregida, como una afaquia, es una causa de mala visión o ceguera después de una cirugía de catarata. El implante de un lente intraocular mejora la calidad de la visión postoperatoria, especialmente al calcular el lente por biometría. También el manejo de las suturas para reducir el astigmatismo es tan importante como la prescripción de un lente de ametropías residual postoperatoria. 4. Complicaciones postoperatorias tardías como una inflamación persistente o una opacificación de la cápsula posterior pueden producir un mal resultado visual, por lo cual se debe controlar por unos dos meses. Otras complicaciones más tardías son el desprendimiento de retina, descompensación endotelial o la progresión de patologías asociadas como retinopatía diabética o degeneración macular. Los procedimientos quirúrgicos y la provisión de corrección óptica son más fáciles de modificar, ya sea capacitando al cirujano o entregando lentes. Los procesos de selección pueden mejorarse, pero no se debe dejar de operar a un paciente de mal pronóstico por una patología asociada. Las secuelas postoperatorias tardías son muy difíciles de controlar. El 8.8% de los casos presentó una visión postoperatoria final menor a 5/50, estando todos los casos asociados a una patología preexistente. La mitad se asocia a una selección de casos susceptible de evaluar como

retinopatía diabética (28%) o glaucoma (21%). Si consideramos solo el 21% de los pacientes con patología asociada, el 44% de los casos de retinopatía diabética (4/9) y el 20% de los glaucoma (3/15) quedo con mala visión que no corrige con lentes. Ninguna mala visión postoperatoria esta asociada a complicación quirúrgica, falta de lentes o secuelas (opacidad capsular).

El objetivo final de un monitoreo es que los resultados visuales deben mantenerse o mejorarse, Para lograr este objetivo ^(1, 11, 12) debemos: 1. Reducir las complicaciones quirúrgicas, 2. Aumentar el porcentaje de buenos resultados y 3. Reducir el porcentaje de malos resultados por la cirugía o por falta de lentes. Podemos concluir de nuestro análisis que los resultados obtenidos en el monitoreo de catarata, un análisis de casos, operadas en el servicio de oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción, se encuentran cercanos a los resultados recomendados por la Organización Mundial de la Salud. Sin duda esto se asocia a las buenas condiciones que se disponen para operar como buen equipamiento, insumos adecuados y cirujanos capacitados. No debiéramos descuidar la selección de casos y tratar de mejorar la agudeza visual final de presentación que es mejorada en un 15% con agujero estenopeico que sugiere la necesidad de una corrección óptica, lo cual puede mejorarse con una adecuada ecografía y proveer de lentes. Es posible que complicaciones tardías puedan aparecer en controles posteriores. Hay dos aspectos que pueden mejorarse: Un 14% de las fichas clínicas estaban con malos registros, lo cual fue mejorado por un formulario preoperatorio implementado en nuestro servicio desde el año 2006, lo cual incluye la refracción preoperatorio. A lo anterior se une la perdida de controles postoperatorios en un 12% de los pacientes. Mejorar la calidad de la cirugía es clave para mejorar la imagen del programa en la comunidad venciendo el miedo que existe según nuestro estudio RAAB ⁽⁴⁾. Es una labor conjunta entre los cirujanos que deben monitorear sus complicaciones operatorias y los resultados visuales de sus cirugías y las autoridades de salud deben asegurar la transición a cirugía con implante de lente intraocular, tener equipos adecuados e insumos, asegurando la capacitación de los cirujanos. Es una tarea de todos.

CONCLUSIÓN FINAL

El monitoreo continuo y en forma prospectiva es de gran utilidad en la correcta identificación de factores asociados a malos resultados visuales postoperatorios obtenidos. Aún cuando el presente trabajo demostró tener buenos resultados, muy cercanos a los propuestos por la Organización Mundial de la Salud, creemos que no debemos descuidar la selección de casos quirúrgicos y mejorar la agudeza visual final de presentación con una adecuada biometría y receta de lentes.

El resultado y credibilidad de los programas gubernamentales y/o privados actuales para la resolución de ceguera causada por catarata en nuestra región, dependen en gran medida de monitoreos de resultados como este, a corto y mediano plazo, los cuales entregarán valiosas herramientas de mejoramiento continuo en nuestra gestión como clínicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Brian G, Taylor H.** Cataract blindness-challenges for the 21st century. Bull WHO 2001; 79: 249-256.
2. **Limburg H, Foster A, Vaidyanathan K, Murthy GV.** Monitoring visual outcome of cataract surgery in India. Bull WHO 1999; 77: 455-460.
3. **Zhao J, Sui R, Jia L, Fletcher AE, Ellwein LB.** Visual acuity and quality of life outcomes in patients with cataract in Shunyi County, China. Am J Ophthalmol 1998; 126: 515-523.
4. **Barría F, Silva JC, Limburg H, Castillo L, Martínez L, Muñoz D, Salinas E, Vegas F y Werner M, Riquelme A y Troncoso M.** Análisis de las barreras, cobertura y resultados postoperatorios de cirugía de catarata determinados mediante encuesta rápida de ceguera evitable (RAAB) en la VIII región, Chile. (En trámite de publicación).
5. **Limburg H.** Monitoring cataract outcome. Tax Software - Health Information Service. International Centre for Eye Health, London School of Higiene and Tropical Medicine: <http://www.iceh.org.uk/eresources/meso.html>.

6. Información FONASA: Fuente Sra. Lucia Araneda.
7. antes 5 Yorston, David **Monitoreo de resultados de cirugía de catarata: sistemas computarizados** Community Eye Health Journal Vol. 15 N°. 44 2002 pp 56-57 Salud Ocular Comunitaria Vol 1 No 1 2006 pp 22-24.
8. **Limburg, Hans.** *Monitoreo de resultados de cirugía de catarata: métodos y herramientas* Community Eye Health Journal Vol. 15 N°. 44 2002 pp 51-53 Salud Ocular Comunitaria Vol 1 N° 1 2006 pp17-20.
9. **Cook, Colin.** *Monitoreo de resultados de cirugía de catarata: método de registro manual* Community Eye Health Journal Vol. 15 No. 44 2002 pp 54-56.
10. **Cook, Colin.** *¿Cómo mejorar los resultados de cirugía de catarata?* Community Eye Health Journal Vol. 13 N° 35 2000 pp 37-38 (Salud Ocular Comunitaria Vol 1 N° 1 2006 pp14-15).
11. **He M, Xu J, Li S, Wu K, Munoz S, Ellwein LB et al.** Visual acuity and quality of life in patients with cataract in Doumen County, China. *Ophthalmology* 1999; 106: 1609-1615.
12. **Limburg H, Foster A, Gilbert C, Johnson GJ, Kyndt M.** Routine monitoring of cataract outcome - results from eight study centres. *Br J Ophtalmol* 2005;89:50-52.



TABANCURA

Optica y Centro de Contactología

Hemos cumplido nuestro compromiso de ofrecer una montura irrompible especialmente diseñada para niños de todas las edades.

Óptica Tabancura, representante para Chile de Miraflex, con su exclusiva línea de monturas flexibles agradece su preferencia.



Tabancura 1091 Local 1 Fono 217 30 97 Vitacura. Email opticatabancura@gmail.com

Si no puedes leer este texto,

leer este texto,

y a medida que vas leyendo más cerca,

todo se empieza a poner más complicado

y no distingués más...

W.A.V.E. Technology



Rotter & Krauss
Representante exclusivo
de Essilor en Chile

Mayor nitidez en visión de lejos, incluso en condiciones de baja luminosidad.

Mayor precisión en visión intermedia, campos de visión un 30% más amplios.

Mayor flexibilidad en visión cercana, con una postura mucho más cómoda y con menos ajustes en tareas como leer.

NUEVO Varilux Physio

Visión en Alta Resolución

La lente multifocal progresiva con una claridad visual nunca antes vista.

ROTTER & KRAUSS

BEVACIZUMAB PARA LA DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA A EDAD*

DRES. CLARA PARK K.^{1,2}, GERMÁN GONZÁLEZ M.¹, PAVEL CASTILLO F.^{1,2},
FERNANDO VILLARROEL D.¹, FRANCISCO GUERRERO C.¹,
TM. SUSANA BARAONA W.¹ Y TM. PATRICIA MENARES R.¹

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la eficacia de Bevacizumab en las neovascularizaciones coroideas subfoveales y juxtafoveales de Degeneración Macular Relacionada a Edad (DMRE).

Pacientes y Métodos: Serie intervencional sin control. Criterio de re-tratamiento basado en examen clínico con o sin angiofluoresceinografía y OCT.

Resultados: 44 ojos de 42 pacientes de DMRE recibieron la inyección intravítrea de bevacizumab 1.25mg y tuvieron seguimiento de 4-40 semanas, promedio 21.8 semanas.

AV inicial fue entre 0.02 - 1.0, promedio 0.18 (log Mar 0.75) y AV final fue entre c/d - 1.0, promedio 0.25 (log Mar 0.58); que la diferencia resultó ser estadísticamente significativa ($p < 0.025$).

26 (59%) ojos ganaron la AV al menos 1 línea de ETDRS, y dentro de los cuales 15 (34%) ojos ganaron 3 o más líneas de ETDRS.

24 (54%) ojos recibieron 2 o más inyecciones. 19 (43%) pacientes presentaron la DMRE cicatricial en su ojo contra lateral.

Hubo un caso de leve hemovítrea como complicación.

Conclusiones: Bevacizumab sería la terapia electiva para la DMRE exudativa en nuestro medio por su indiscutible eficacia, seguridad y bajo costo.

Palabras clave: bevacizumab intravítrea, degeneración macular relacionada a edad, neovascularización coroidea subfoveal y/o juxtafoveal.

ABSTRACT

Objective: To study the efficacy of Bevacizumab for subfoveal or juxtafoveal choroidal neovascularization of Age-related Macular Degeneration (AMD).

Patients and methods: Interventional case series without control group. Re-treatment criteria was based on clinical examination with or without fluorescein angiography or OCT.

Results: 44 eyes of 42 patients received intravitreal injection of bevacizumab 1.25mg.

The mean follow up was 21.8 weeks, range 4-40 weeks. The mean initial VA was 0.18 (log Mar 0.75), range 0.02-1.0, and the mean final VA was 0.25 (log Mar 0.58), range finger count- 1.0. The difference between both VA was statistically significant ($p < 0.025$).

* Presentado en el XX Congreso Chileno de Oftalmología, Viña del Mar, 2006.

¹Clinica Oftalmológica Pasteur.

²Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

26 (59%) eyes gained VA 1 line of ETDRS at least, and 15 (34%) eyes gained 3 or more lines of ETDRS. 24 (54%) eyes received 2 or more injections. 19 (43%) patients had disciform AMD in contra lateral eye. We had only one case of slight vitreal hemorrhage as complication.

Conclusion: bevacizumab would be the first line therapy for exudative AMD owing to its indisputable efficacy, security and low cost.

Key words: intravitreal bevacizumab, AMD, subfoveal or juxtafoveal CNV.

INTRODUCCIÓN

Hasta hoy sólo la terapia fotodinámica era el tratamiento aprobado por FDA y recurso contable en nuestro medio para la DMRE exudativa subfoveal. Pero sabemos que este tratamiento no es muy efectivo para lograr el objetivo que es recuperar la visión central.

La **Terapia fotodinámica** (TFD) pudo mantener la agudeza visual (pérdida de AV menos de 15 letras o 3 líneas de ETDRS) el 53% contra el 38% de grupo control ($p < 0.001$) e hizo ganar 3 o más líneas de AV sólo el 9% contra el 4% de grupo control en el estudio TAP (Treatment of AMD with Photodynamic therapy) de 2 años de seguimiento.¹

Bevacizumab (Genetech) es un anticuerpo monoclonal murino humanizado contra todas isoformas del Factor de crecimiento de Endotelio Vascular (VEGF).

Bevacizumab fue la primera droga anti-VEGF aprobada por FDA y fue aprobada como la primera línea para cáncer colorectal metastásico en el Febrero 2004. Philip Rosenfeld *et al.* probaron Bevacizumab sistémico (SANA, Systemic Avastin for Neovascular AMD) como el tratamiento de salvataje de DMRE en 9 pacientes, y lograron resultados benéficos similares a los de Lucentis. Así se abre el horizonte de esta nueva droga.⁴

El mismo grupo de Rosenfeld dio a conocer el primer caso (publicado) de inyección intravítrea de Bevacizumab para DMRE.⁵

Luego Spaide *et al.* dieron a conocer un estudio retrospectivo de mayor casuística.⁶ Revisaron 251 ojos de DMRE tratados con Bevacizumab intravítrea mensuales durante 3 meses. El 70% de ellos había presentado una respuesta inadecuada a otros tratamientos, y con el nuevo tratamiento constataron resultados anatómo-funcionales muy favorables.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia de **Bevacizumab** (Avastin[®]) en las neovascularizaciones coroideas (NVC) subfoveales y juxtafoveales de DMRE en nuestro medio.

PACIENTES Y MÉTODOS

- * Serie intervencional sin grupo control
- * Incluimos todos subtipos de la NVC, predominantemente clásica, mínimamente clásica, u oculta, y todos tamaños de la lesión.
- * Medición de AV con carta ETDRS por tecnólogos.
- * PIO, BMC y FO.
- * AFG y OCT pre-op, ICG en los casos ameritados
- * Inyección intravítrea de Bevacizumab 1.25mg/0.05 - 0.1ml con toda la técnica de asepsia requerida.
- * Seguimiento: 1º día post-operatorio y mensualmente
- * AFG y OCT post-operatoria según la necesidad de cada paciente
- * Re-inyección según el criterio de cada médico.

Criterios de Retratamiento

- * Nueva hemorragia retinal, subretinal o subepitelio pigmentario.
- * Mayor engrosamiento retinal con líquido subretinal o subepitelio pigmentario (BMC con lente de Goldmann u OCT).
- * Persistencia de lesión a través de diferentes exámenes.
- * Esperar al menos 4 semanas de inyección previa.

RESULTADOS

Los 44 ojos de 42 pacientes fueron tratados entre el Dic 05-Oct 06.

El seguimiento ha sido 4-40 semanas post-inyección, promedio 21.8 semanas. Todos tuvieron al menos 1 mes de seguimiento post-primera inyección.

El sexo femenino fue 60%; edad entre 58-87 años, promedio 74.6 años.

Los 15 (34%) ojos habían recibido algún tratamiento previo (Fotocoagulación con argón, TFD y/o Triamcinolona intravítrea).

Resultados Visuales de Bevacizumab en DMRE

La AV inicial fue entre 0.02-1.0, promedio 0.18 (log Mar 0.75), y la AV final fue entre c/d-1.0, promedio 0.25 (log Mar 0.58). La diferencia entre ambas AVs fue estadísticamente significativa ($p < 0.025$), a pesar de incluir los casos crónicos, todos tamaños y subtipos de lesiones, algunos ojos tratados más de 3 TFD, etc.

Tratamos también ojos con buena AV inicial igual o más de 0.5 (18% de total), que no era la indicación de tratamiento con TFD en general, por presentar sus ojos contralaterales con cicatriz disciforme y por la seguridad de tratamiento. Así se logró la AV final 0.5 o más en 30% de los casos.

Es destacable que 19 (43%) pacientes ya presentaban la DMRE cicatricial e intratable en el ojo contralateral.

33 (89%) ojos mantuvieron o mejoraron la visión.

26 (59%) ojos ganaron 1 línea o más de AV.

15 (34%) ojos ganaron 3 líneas o más de AV.

5 (11%) ojos empeoraron su AV a pesar de tratamiento. (Figura 1).

Los 16 (36.4%) ojos tuvieron la resolución completa de hemorragias y líquidos subretinales y/o subepiteliales al final de seguimiento.

Se realizó 82 inyecciones en total:

* 20 (45%) ojos recibieron una sola inyección.

* 15 (34%) ojos " 2 inyecciones.

* 4 (9%) ojos " 3 inyecciones.

* 5 (11%) ojos " 4 inyecciones.

El intervalo entre inyecciones fue entre 4-29 semanas, con un promedio de 12.6 semanas.

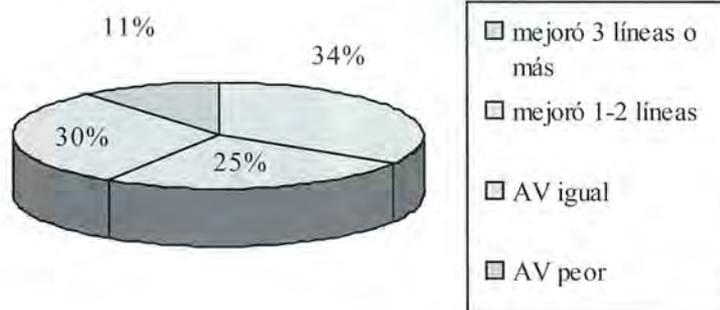
Tuvimos sólo un caso de hemovítrea leve como complicaciones.

Caso clínico 1

La paciente N.T. de 81 años se consultó por una disminución de AV de su OI. En el examen se constató VOD cc 1.0 y VOI cc ETDRS 10/25+3 (0.5p). FO, AFG y OCT mostraban una NVC subfoveal, predominantemente clásica, de aproximadamente una área discal y 285u de grosor retinal 1 mm central en OCT.(Figura 2).

Se le colocó la inyección de bevacizumab 1.25mg/0.05ml el 18/4/06.

Figura 1.
RESULTADOS DE AGUDEZA VISUAL (AV) CON EL TRATAMIENTO DE BEVACIZUMAB EN LA DMRE EXUDATIVA.



En 2 semanas post-operatoria, la AV se mejoró a 10/12.5-2 (0.8p), menos hemorragia y líquido subretinal.

En 4 y 6 semanas post-operatoria, VOI se mantuvo 0.8p, pero persistían hemorragia y líquido subretinal (FO y AFG). (Figura 3).

Figura 2.
NEOVASCULARIZACIÓN COROIDEA SUBFOVEAL
DE LA DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA A EDAD CON VISIÓN 0.5P

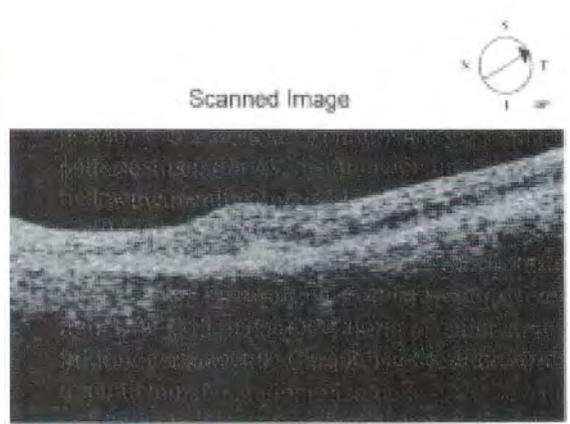
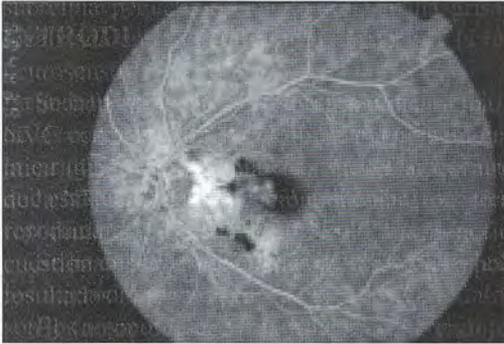
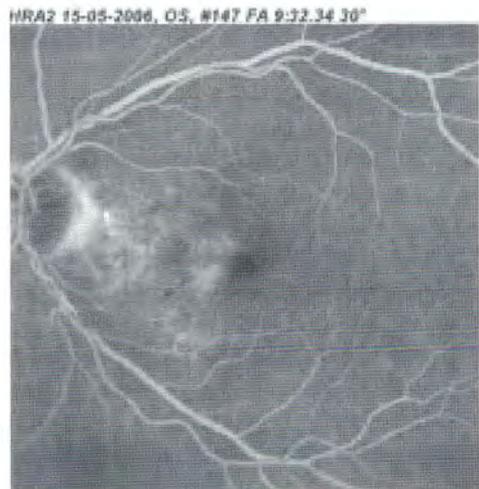
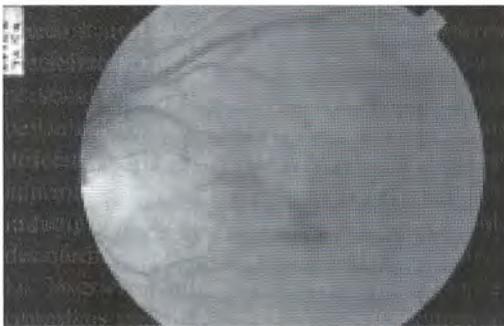


Figura 3.
EN 4 Y 6 SEMANAS POST-INYECCIÓN,
AÚN PERSISTEN HEMORRAGIAS Y LÍQUIDO SUBRETINAL.



Por lo que se le realizó la segunda inyección de bevacizumab el 6/6/06 (7sem).

A los 2 meses de la segunda inyección, se mejoró la VOI a 10/10! En el examen FO y OCT se verificó la mácula seca sin hemorragias ni líquidos con grosor retinal 244u.

A los 4 meses de la segunda inyección, la AV se mantuvo 10/10-2 y FO mácula seca. (Figura 4).

Caso clínico 2

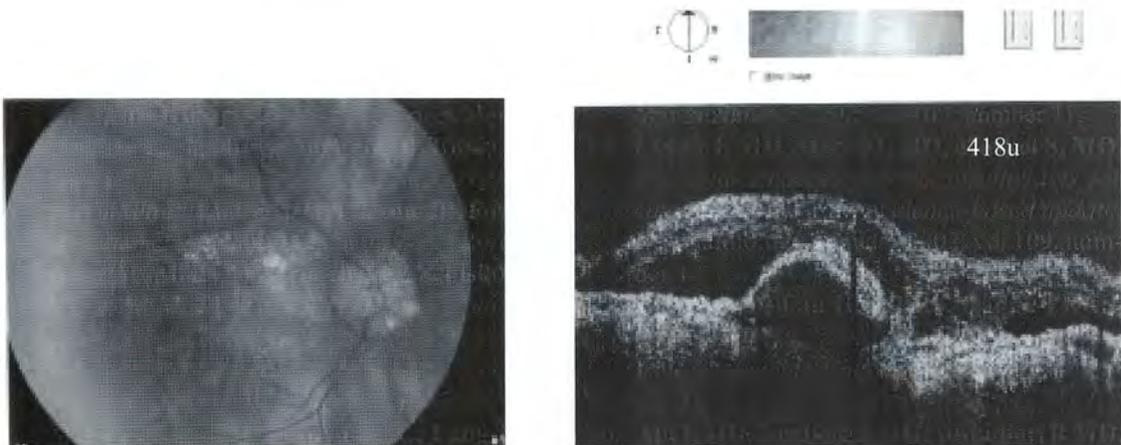
El paciente H.A. de 85 años presentaba DMRE en el OD, tratado desde el Abr 03 hasta el Oct 05 : 5 Terapias fotodinámicas y 2 inyecciones de triamcinolona intravítrea.

Su VOD 0.4 (Abr 03) inicial había caído a 0.1p (Dic 05) como solía ocurrir con estas terapias. Afortunadamente su VOI era 1.0p. (Figura 5a y 5b).

Figura 4.
A LOS 2 MESES Y 4 MESES DE LA SEGUNDA INYECCIÓN DE BEVACIZUMAB, LA AV SE MANTUVO 10/10 Y MÁCULA SECA.



Figura 5A.
DMRE EXUDATIVA CRÓNICA CON ATROFIA CORIORETINAL (SE NOTA CLARAMENTE EN LA FOTO DE AUTOFLORESCENCIA), EDEMA MACULAR CISTOIDE (SE APRECIA BIEN EN LA AFG Y OCT), DESPRENDIMIENTO DE EPITELIO PIGMENTARIO Y LÍQUIDO SUBRETINAL.

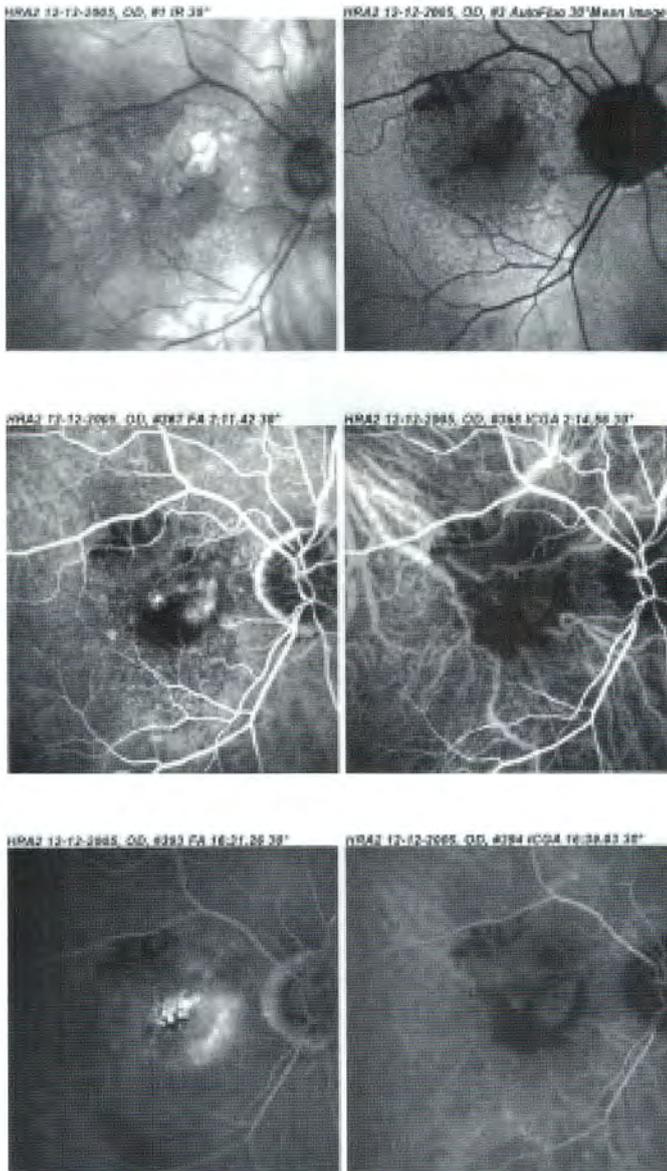


Se le colocó la inyección de bevacizumab 1.25 mg/0.05ml al OD el Diciembre 05. A los 7 meses de tratamiento, la AV cayó a 0.06, sin mejoría anatómica.

CONCLUSIONES

El trabajo adolece de algunos defectos: tamaño pequeño, sin grupo control y exámenes complementarios en los controles post-operatorios según el criterio de cada médico.

Figura 5B.



Pero tuvimos la experiencia muy similar a otros centros de estudio: Bevacizumab es eficaz, seguro y económico como la terapia de elección para tratar la neovascularización coroidea subfoveal o yuxtafoveal en DMRE, en nuestro medio.

Probablemente el tratamiento personalizado por cada caso de paciente sea lo óptimo, y quizás la pesquisa precoz y tratamiento oportuno sea primordial para tener mejor pronóstico anatómico-funcional como todas otras patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **TAP Report 2.** *Arch Ophthalmol.* 2001; 119: 198-207.
2. **Jeffrey S. Heier et al.** Two-year efficacy of MARINA study May 2, 2006 *ARVO.*
3. **Mordeni J et al.** Comparisons of the intraocular tissue distribution, pharmacokinetics, and safety of ¹²⁵I-labeled full-length and Fab antibodies in rhesus monkeys following intravitreal administration. *Toxicol Pathol.* 1999;27:536-544
4. **Michel S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, et al.** Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration: twelve-week results of an uncontrolled open-label study. *Ophthalmology* 2005; 112: 1035-1047.
5. **Rosenfeld PJ, Moshfeghi AA, and Puliafito CA.** Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005; 36: 331-335.
6. **Spaide et al.** Intravitreal bevacizumab treatment of choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Retina* 2006; 26(Apr): 383-390.

MANEJO DEL ESTRABISMO EN EL ALTO MIOPE

DRES. HERNÁN ITURRIAGA*, FRANCISCO CONTE**,
DIEGO OSSANDÓN*, ANABELLA VALENZUELA***

RESUMEN

Se analiza un grupo de 12 personas con estrabismo asociado a alta miopía, en términos de su presentación clínica, cirugía realizada y sus resultados. En 7 de éstos pacientes se realizó un tipo de unión entre los músculos rectos superior y lateral (técnica de Yokohama), pero se consideraron diferentes enfoques quirúrgicos sobre el recto medio. Se obtuvieron buenos resultados en la mayoría de los casos, observándose solamente 2 casos que requirieron reoperación.

ABSTRACT

A group of 12 patients with strabismus associated to high myopia is analyzed in terms of clinical presentation, surgery performed and its results. In 7 of these patients a type of muscular union between superior and lateral rectus (Yokoyama's technique) was done, but different approaches to the medial rectus were considered. Good results were obtained in most cases with only 2 patients requiring reoperations.

INTRODUCCIÓN

En la evaluación de un paciente estrábico, debe considerarse su estado refractivo, ya que éste puede influir en el diagnóstico y tratamiento de la desviación ocular. Es sobradamente conocido el rol de la Hipermetropía en muchas de las Endotropías, pero, en cambio, menos sabido que la Miopía (particularmente la alta Miopía) está relacionada con la etiopatogenia de ciertos tipos de estrabismo.

De los tipos de estrabismo secundarios a una alta miopía, los más frecuentes son, sin duda, las Endotropías. La Endotropía por alta miopía muchas veces tiene un gran ángulo, es progresiva, y presenta limitación severa de la abducción. Cuando

se asocia a estrabismo vertical, es característica una hipotropía en el ojo más miope. Los cuadros clínicos más típicos son el Síndrome M.A.P.E. (endotropía progresiva asociada a miopía) y el Síndrome del ojo pesado (heavy eye syndrome) (1-2)

La patogenia de este tipo de estrabismo incluye distintas teorías como una miositis del músculo recto lateral, trastornos vásculo-nerviosos por una elongación del globo, excesivo contacto del globo con las paredes de la órbita con una restricción secundaria (3), y parálisis traumática del recto lateral por compresión.

Un aporte importante en el estudio de la patogenia fue la incorporación de imágenes como la Resonancia Nuclear Magnética (RNM). Ya en 1997

*Fundación Oftalmológica Los Andes, Santiago,

**Fundación Oftalmológica Los Andes, Sede Norte (La Serena).

*** Clínica Las Condes.

Krzizok *et al.* (4), describió mediante imágenes, que en altos miopes ($> 15D$) no era infrecuente encontrar un mal posicionamiento de los músculos recto superior y recto lateral, secundario a una elongación del globo en el cuadrante lateral posterior (estafiloma). Posteriormente otros estudios han confirmado estos hallazgos.

Dentro del tratamiento de este tipo especial de estrabismos, es conocido que retroresecciones según las tablas clásicas tienen pobres resultados, con una alta tasa de recurrencias. Krzizok *et al.* (5) realizaron en consecuencia un retroceso (Rc) amplio del recto medio con una resección (Rs) del recto lateral con mioescleropexia a la altura de lo que sería su inserción normal (tipo Faden), de modo de corregir la malposición del músculo.

Yamada *et al.* (6) describen una técnica eficaz en casos de Endotropía e Hipotropía en la alta Miopía. Esta técnica consiste en la hemitransposición con resección del recto superior y del recto lateral, suturándolos a media distancia de las inserciones originales de cada uno de ellos, sumado a Rc amplio del recto medio ipsilateral.

Yokoyama (7) por su parte describe una técnica similar consistente en Rc del recto medio y unión de los músculos recto lateral con el recto superior en forma íntegra, sin anclaje a esclera. (Fig. 1)

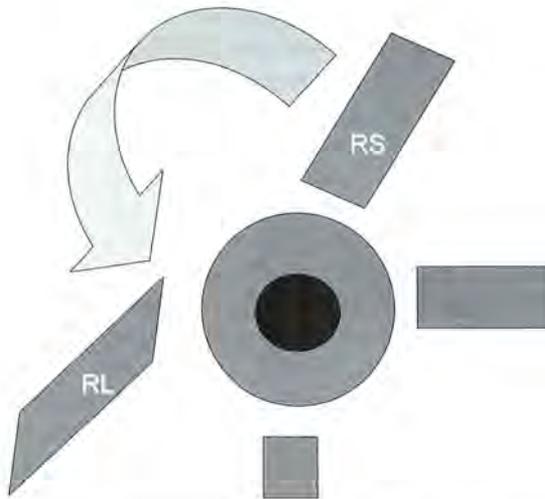


Figura 1: En este esquema de ojo derecho se observa el desplazamiento nasal del Recto Superior e inferior del Recto Lateral por el estafiloma supero-temporal. La flecha señala la aproximación entre ambos músculos que deberá lograr la cirugía.

A continuación se mostrará la experiencia de los autores en una serie de casos de endotropía en alta miopía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de una serie de 14 pacientes con estrabismo y alta miopía, diagnosticados y tratados por los autores en la Fundación Oftalmológica Los Andes y Clínica Las Condes a partir del año 2000 hasta el 2006.

En cada paciente se realizó una anamnesis tratando de determinar la data del estrabismo y el grado de miopía asociada. Se realizó también un estudio de estrabismo pre y post operatorio, con mediciones en las distintas posiciones de mirada a través del Prisma-Cover Test alternante cuando la agudeza visual de cada ojo lo permitía, o Krimsky en su defecto. Las ducciones se evaluaron de para cada ojo y se graduaron en escala de -3 a +2. A todos los pacientes se les solicitó Tomografía Axial Computada (TAC) de órbitas para determinar la posición de los músculos extraoculares antes de realizar la intervención quirúrgica.

La cirugía se realizó con incisiones limbares en todos los casos, abarcando desde el recto superior hasta el recto lateral (aproximadamente 120° considerando que los músculos se encuentran desplazados), y luego otra independiente para recto medio cuando este músculo fue también operado. Siempre se verificó primero que existiese el desplazamiento inferior del recto lateral y nasal del superior antes de continuar con la cirugía. Se aislaron ambos músculos y se unieron a través de dos suturas de Prolene 5-0 separadas 5 mm. una de otra pasadas por la mitad de cada uno de los músculos a no menos de 15 mm. del limbo. Al apretar las suturas, recto superior se juntan en el cuadrante supero-temporal "cerrando" el espacio creado por el estafiloma miópico. Cuando se comprobó que lo anterior no era suficiente para rectificar la posición del globo ocular, se operó al mismo tiempo el recto medio retrocediéndolo una cantidad variable hasta conseguir el cambio de posición del ojo.

En más de una ocasión esto requirió la desinserción libre del recto medio. En los casos que se presentan, no usamos sutura ajustable en el recto

medio, pero sí en una paciente en la que no se operó inicialmente el recto medio, se inyectó semanas después toxina botulínica (5 UI) para mejorar el alineamiento. El seguimiento mínimo fue de 6 meses en cada caso.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 14 pacientes, de los cuales 12 eran mujeres. El equivalente esférico fue de

-18,00 sph. De los 14 casos, 12 correspondían a Endotropía y sólo 2 a Exotropía. Las características de cada estrabismo se describen en la Tabla 1.

Respecto al estudio de imágenes, se determinó que en 7 casos (50%) de la serie, existía un estafiloma posterolateral con desplazamiento muscular.

Con el antecedente del scanner se decidió abordar quirúrgicamente con técnica Yocoyama en los 7 casos de alteraciones del posicionamiento muscular y en el resto de los casos, una cirugía de retrosección convencional.

Tabla 1.
CARACTERÍSTICAS DEL ESTRABISMO Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES.

CASO	KRIMSKY PREOP	CIRUGIA	KRIMSKY FINAL
1	ET +115 DP	YOKOYAMA BILATERAL + TENOTOMIA EN Z UNILATERAL (OD)	XT DERECHA +20 DP
2	ET +45 DP	YOCOYAMA ODI, SIN RC DE AMBOS RM	ORTOPOSICION
3	ET IZQUIERDA +30 DP	YOKOYAMA OI	ET +20 DP I/D +10 DP
4	ET > +45 DP	YOKOYAMA ODI + DESINSERCIÓN AMBOS RM	HT IZQUIERDA 15 DP
5	ET +60 DP	YOKOYAMA ODI	ET +12 DP
6	ENDOHIPOPTROPIA DERECHA +133 DP I/D 16 DP	YOKOYAMA OD	ET DERECHA + 2DP
7	ET IZQUIERDA +35 DP	YOKOYAMA OI + BOTOX RM IZQ (AL MES POST OP)	ET IZQUIERDA + 10 DP I/D 15 DP
8*	EXOHIPOPTROPIA IZQUIERDA -30 DP D/I 20 DP	RC -RS CON PUNTO FADEN + DESPLAZAMIENTO DE INSERCIÓNES	ORTOPOSICION
9	ET +90 DP	RC-RS ODI 4MR HORIZ	ET +18 DP
10	EXOHIPOPTROPIA DERECHA -30 DP I/D 20 DP	RC-RS 3 MR CON DESPLAZAMIENTO INSERCIÓNES + RC DE RI	ET +14 DP I/D 10 DP
11	ET > 45 DP	RC-RS 4 MR HORIZONTALES + TENOTOMIA LIBRE UN RM	ET +12 DP
12	ET + 60 DP	RC -RS 4 MR HORIZ	ORTOPOSICION
13	ET +45 DP I/D 6 DP	RC -RS 4 MR HORIZ	HT 12 DP
14	ET +50 DP	RC -RS 4 MR HORIZ	ET +16 DP

***Heavy eye syndrome.**

OD: ojo derecho, OI: ojo izquierdo, ODI: ambos ojos, MR: musculos rectos, RM: recto medio, RI: recto inferior, RC: retroceso, RS: resección, ET: endotropía, XT: exotropía, HT: hipertropía, HORIZ: horizontales

En el post-operatorio se obtuvo en promedio ± 10 . 6 dioptrías prismáticas (DP) de la ortoposición en el total de la serie, con $\pm 10,3$ DP en el grupo de cirugía convencional.

A continuación se describen los casos de cirugía tipo Yokoyama y un caso de Heavy Eye Syndrome.

Caso 1

Paciente de sexo femenino de 65 años, miope de -14 D en ambos ojos que se presentó con una endotropía $> +45^\circ$, de larga data, y ausencia total de abducción bilateral. La TAC evidenciaba el desplazamiento de los músculos recto superior y recto lateral bilateral. Se realizó una cirugía tipo Yokoyama bilateral (pexia de músculos recto superior y lateral) más Rc del músculo recto medio bilateral con tenotomía en Z sólo en ojo derecho. El resultado post-operatorio a los 6 meses fue una exotropía derecha de -12° . (Foto 1)

Caso 2

Paciente de sexo femenino de 42 años, alta miope con endotropía progresiva de $+45^\circ$ y un déficit de abducción de -2 bilateral. El scanner evidenciaba el desplazamiento de los músculos recto superior y recto lateral bilateral. Se realizó técnica de Yokoyama bilateral sin agregar retroceso de rectos medios, logrando la ortoposición. (Foto 2)

Caso 3

Paciente de sexo femenino de 67 años, alta miope con endotropía progresiva de 10 años de evolución aproximadamente. En el preoperatorio se determinó la presencia de una ET izquierda de $+30$ DP. El scanner evidenciaba el desplazamiento de los músculos recto superior y recto lateral bilateral. En el post-operatorio, luego de realizar una cirugía tipo Yokoyama al ojo izquierdo, se obtuvo como resultado una endohipertropía izquierda (EHTi) de $+20$ DP con un I/D $+10$ DP.

Caso 4

Paciente de sexo femenino de 63 años, también alta miope, con ojo único izquierdo. Al examen destacaba una severa endotropía bilateral ($> +45^\circ$) con nula abducción de ambos ojos. El scanner evidenciaba el desplazamiento de los músculos recto superior y recto lateral bilateral. Se realizó la técnica de Yokoyama y, al realizar el debilitamiento del recto medio derecho se produce una desinserción inesperada intraoperatoriamente de este músculo, que al evaluar su magnitud, influenció positivamente hacia la ortoposición. Por esta razón, se decidió en forma intencional la desinserción del recto medio izquierdo. En el post-operatorio de 6 meses se logró una hipertrofia izquierda menor de 10° . (Foto 3)



Foto 1: A) Preoperatorio. B) Postoperatorio. Se realizó técnica de Yokoyama en ambos ojos y retroceso de ambos Rectos Medios más tenotomía en Z en Recto medio derecho después del retroceso.



Foto 2: A) Preoperatorio. B) Postoperatorio después de efectuar la técnica de Yokoyama en ambos ojos, pero sin agregar retroceso de Rectos Medios



Foto 3: A) Preoperatorio B) Postoperatorio. En este caso, a la técnica de Yokoyama en ambos ojos se agragan desinserciones libres de ambos Rectos Medios.

Caso 5

Paciente de sexo femenino de 69 años, alta miope, con una ET de larga data $> +45^\circ$. El scanner evidenciaba el desplazamiento de los músculos recto superior y recto lateral bilateral. Se realizó técnica Yocoyama en ambos ojos, con desinserción libre del recto medio derecho, sin operar el recto medio izquierdo, por impresión intraoperatoria del cirujano. El resultado final a 6 meses fue la ortoposición. (Foto 4).

Caso 6

Paciente de sexo femenino de 68 años, con alta miopía bilateral y una endohipotrofia derecha de $+133$ DP con un I/D 16 DP. El scanner evidenciaba estafiloma posterolateral bilateral. Se realizó técnica tipo Yokoyama en ojo derecho, con un retroceso del recto medio a 12 mm del limbo. El resultado fue muy satisfactorio, con una ET derecha de $+2$ DP a los 6 meses de operada. Al año de seguimiento, la paciente consulta por una ET izquierda de $+30$ DP, que se planea intervenir.

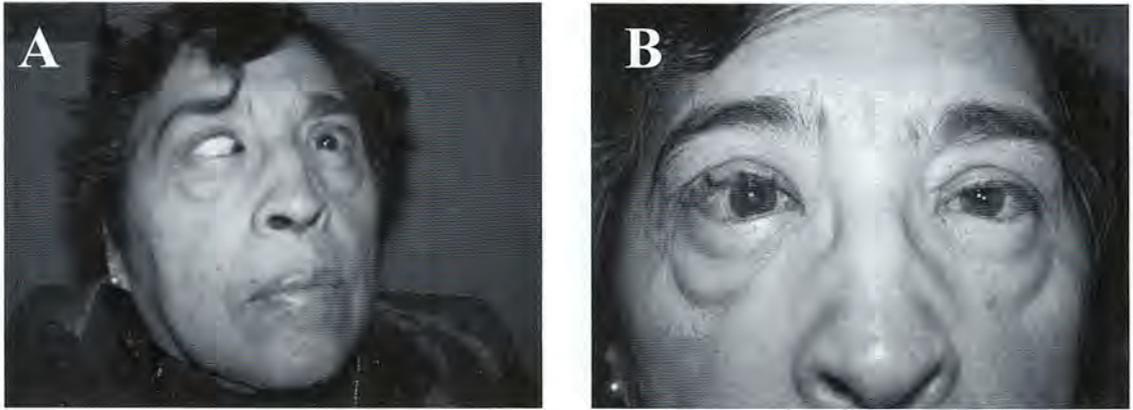


Foto 4: A) Preoperatorio B) Postoperatorio, después de técnica de Yokoyama en ambos ojos y desinserción de Recto Medio solo en ojo derecho.

Caso 7

Paciente de sexo femenino de 55 años, alta miope y una ET izquierda de +35 DP. El scanner evidenciaba estafiloma posterolateral bilateral. Se realizó cirugía tipo Yokoyama en ojo izquierdo, obteniendo como resultado una endohipertropía izquierda de +10° con un I/D de 15°. Al mes de operada, el cirujano decide realizar una inyección de toxina botulínica al recto medio del ojo izquierdo, logrando una ET izquierda de +5° y un I/D de 8°.

Caso 8 (Heavy Eye Syndrome)

Paciente de sexo femenino de 45 años, alta miope, que consulta por una exohipotropía del ojo izquierdo de -30 DP con un D/I de 20 DP. Al scanner se evidenció el infradesplazamiento del recto lateral. Se realizó un Rc del recto lateral izquierdo con desplazamiento de inserción por la altura, más punto Faden (a 14 mm. del limbo), a lo que se sumó una Rs del recto medio izquierdo con desplazamiento superior de la inserción. Con esta cirugía se logró la ortoposición de la paciente en el seguimiento a 6 meses.(Foto 5).

DISCUSIÓN

La alta miopía se asocia a cambios anatómicos en el globo ocular, que generan un estrabismo convergente de gran ángulo y progresivo. El manejo de este

estrabismo *debe* considerar el empleo de imágenes (idealmente RNM) para el estudio del trayecto de los músculos comprometidos. Si existe un estafiloma posterior con desplazamiento muscular, debe realizarse una técnica distinta a la tradicional de Rc-Rs que históricamente ha tenido pobres resultados en estos casos habitualmente de gran ángulo y con marcada limitación de las ducciones. Las alternativas propuestas en los últimos años pretenden de alguna manera rectificar el trayecto de los músculos recto superior y lateral que se encuentran desplazados (en virtud del estafiloma), el primero hacia nasal y el segundo hacia inferior. Al realizar estas técnicas se cierra el gran espacio existente entre ambos músculos, pero además se les devuelve su acción muscular original.

En la técnica de Yamada, se bisectan los rectos superior y lateral, se resecan y se suturan a medio camino entre las inserciones de ambos músculos. Otros (8) han sugerido unir los dos músculos a través de un asa (loop) y fijando a esclera 12 mm. tras el limbo.

La técnica de Yokoyama, en cambio, propone acercar ambos músculos con el uso de una sutura irreabsorbible pasada en la mitad de ambos músculos a nivel del ecuador del ojo, sin bisectar los músculos y sin efectuar sutura escleral alguna lo cual resulta conveniente en estos pacientes de esclera muy delgada.

El manejo del recto medio ha sido fuente de controversia. Algunos cirujanos sostienen que es mejor no operar el recto medio hasta no observar el



Foto 5: Paciente alta miope de ojo izquierdo con un Síndrome de "ojo pesado".

Ojo izquierdo está en hipotropía, la que aumenta en la levoversión.

En la fotografía superior izquierda, la paciente fija con su ojo miope generando una gran hipertropía derecha.

resultado de la transposición muscular. Yocoyama en cambio propuso efectuar su retroceso al mismo tiempo y en forma amplia (10 mm.) Otros concuerdan con lo anterior, pero usando suturas ajustables. Finalmente, existe también la posibilidad de emplear toxina botulínica en el postoperatorio si la corrección con la sola transposición fuese insuficiente. Nuestra conducta ha sido efectuar la cirugía de unión muscular y observar si se produce un cambio significativo en el alineamiento del ojo con esta sola maniobra. De no obtenerse lo anterior, efectuamos un retroceso variable del recto medio hasta conseguir la posición

deseada bajo anestesia. En un caos debimos recurrir a la toxina botulínica en un segundo tiempo con buenos resultados y sólo dos pacientes han calificado para reoperación. Uno de estos pacientes (Caso 3) debió reintervenirse, no por subcorrección de la endotropía, sino porque desarrolló una hipertropía que previamente no existía. Probablemente en esta paciente hubiese sido más adecuado haber efectuado una retro-resección tradicional que no tiene el mismo riesgo de generar desviaciones verticales.

La idea básica es que la técnica de unión muscular descrita es una excelente alternativa para casos seve-

ros de estrabismos miópicos con malposición de los músculos recto lateral y superior, secundarias al estafiloma miópico, fundamentalmente con gran ángulo de desviación e idealmente algo de hipotrofia.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Prieto-Díaz J y Souza-Dias C.** Esotropía y Miopía. En: *Estrabismo*. 5ª edición; Ediciones Científicas Argentinas, Buenos Aires 2005, pág. 211-215.
2. **Hugonnier R, Magnard P.** Les déséquilibres oculomoteurs observés en cas de myopie forte. *Ann Oculist (Paris)* 1969 ; 202 : 713.
3. **Demer J, von Noorden GK.** High myopia as an unusual cause of restrictive motility disturbance. *Surv Ophthalmol* 1989; 33: 281.
4. **Krzizok TH, Kaufmann H, Traupe H.** Elucidation of restrictive motility in high myopia by magnetic resonance imaging. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1019.
5. **Krzizok TH, Kaufmann H, Traupe H.** New approach in strabismus surgery in high myopia. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 625.
6. **Yamada M, Taniguchi S et al.** Rectus muscle paths after surgical correction of convergent strabismus fixus. *Am J Ophthalmol* 2000; 134: 630-2.
7. **Yokoyama T, Ataka S et al.** Treatment of progressive esotropia caused by high myopia : a new surgical procedure based on its pathogenesis. En: 27th European Strabismological Meeting Transactions, Firenze 2001, edited by Jan-Tjeerd de Faber. Lisse: Swets & Zeitlinger, 2002, p 145.
8. **Wong I, Leo SW et al.** Loop myopexy for treatment of myopic strabismus fixus. *Journal of AAPOS* 2005 ; 6: 589-591.

TRATAMIENTO CON ABLACIÓN MULTIFOCAL PARA PRESBICIE ASOCIADA A HIPERMETROPÍA

DRES. MARCELO CORIA*, PATRICIO GUERRERO*

RESUMEN

Objetivos: *Evaluar resultados clínicos y complicaciones en pacientes sometidos a lasik con ablación multifocal para tratar la presbicia.*

Material y Método: *En forma prospectiva seleccionamos 38 ojos en 19 pacientes con presbicia e hipermetropía hasta +3.0 D y astigmatismo hasta +1.0 D sin patologías ocular ni cirugía previa. El análisis wavefront fue realizado con el aberrómetro VISX Wavescan® y el tratamiento con el VISX Star S4 IR excimer laser. El perfil de ablación fue el CustomVue™ Multifocal Ablation que produce una zona óptica central para visión intermedia y cerca y una periférica para lejos. Los resultados fueron evaluados según seguridad, eficacia, predictibilidad, estabilidad, complicaciones y cambios en las aberraciones de alto orden.*

Resultados: *La edad promedio fue de 52 años. El Equivalente Esférico preoperatorio fue $+2.00 D \pm 0.56 D$. El seguimiento fue de 6 meses. El Equivalente Esférico postoperatorio fue de $-0.25 \pm 0.56 D$. No se observaron complicaciones. Hubo una pérdida de la mejor agudeza visual para lejos de 1 línea en el 12.5% de los ojos. En términos de eficacia el 75% de los pacientes alcanzan $\geq 20/20$ y el 100% $\geq 20/40$ sin corrección para lejos. Para cerca sin corrección 100 % de los pacientes obtienen $\geq J 5$, 88% obtiene $\geq J 3$ y un 50% $\geq J 1$. 62.5% de los pacientes alcanzaron $\geq 20/25$ para lejos y $\geq J 3$ para cerca.*

Conclusión: *El tratamiento con Lasik CustomVue™ Multifocal Ablation para pacientes hipermetropes con presbicia es un procedimiento seguro y produce un alto grado de satisfacción debido a la independencia a los lentes. Un seguimiento más prolongado es necesario para evaluar nuestros buenos resultados.*

ABSTRACT

Purpose: *To evaluate outcomes and complications in patients who underwent multifocal corneal ablation to treat presbyopia.*

Methods: *In a prospective way we selected 38 eyes of 19 patients with presbyopia and hyperopia up to +3.0 D and astigmatism up to +1.0 D. Patients with ocular pathology or with previous ocular surgery were excluded. The wavefront analysis was performed with the VISX Wavescan® aberrometer, and the treatment with the VISX Star S4 IR excimer laser. The ablation profile was CustomVue™ Multifocal Ablation, that produces a central zone for intermediate and near vision and a periferic zone for distance vision. The clinical outcomes were evaluated based in standards terms of safety, efficacy, predictability, stability, complications and changes in higher order aberrations.*

Results: *The average age was 52 years. The mean of the preoperative spherical equivalent was $+2.00 D \pm 0.56 D$. The follow up was up to 6 months. The mean of postoperative spherical equivalent was $-0.25 \pm$*

* Instituto Oftalmológico Profesor Arentsen.

0.56, that was relatively stable after the first 6 postoperative months and no complication was observed. 12.5% of the eyes lost 1 line of BSCVA for distance vision. No subject had change in BSCVA for near vision at the end of follow up. In terms of efficacy, 75% of subjects achieved 20/20 or better UCVA for distance and 100% achieved 20/40 or better UCVA. For near vision 100% of subjects achieved J5 or better vision at the end of follow up, 88% achieved $\geq J3$ and 50% $\geq J1$. 62.5% of subjects achieved both 20/25 or better vision for distance and J3 or better for near vision.

Conclusion: The treatment with Lasik CustomVue™ Multifocal Ablation for hyperopic patients with presbyopia is a safe procedure and produce a high rate of satisfaction due to spectacles independency. A longer follow up is necessary to evaluate ours good outcomes.

INTRODUCCIÓN

La presbicie es uno de los defectos refractivos más frecuentes que aparece con los años y para algunas personas la corrección a través de lentes ópticos no resulta satisfactoria. Con la introducción del excimer laser en el campo de la cirugía refractiva, se ha investigado varias alternativas de ablación corneal para compensar el defecto visual inducido por la pérdida de la acomodación. Actualmente trabajamos con el perfil de ablación corneal multifocal Custom Vue patentado por VISX. Esta consiste en crear una zona central para distancia intermedia y cerca, que depende del tamaño pupilar y una zona periférica para lejos. Se crea así una superficie esférica que induce un aumento en la profundidad de foco.

OBJETIVOS

Evaluar los resultados clínicos en términos de seguridad, predictibilidad y complicaciones en pacientes hipermetrope y con presbicia sometidos a cirugía con excimer lasik utilizando un perfil de ablación multifocal.

MATERIAL Y MÉTODO

En forma prospectiva se seleccionaron 19 pacientes portadores de hipermetropía y presbicia que cumplieran con los criterios de selección para el tratamiento con ablación multifocal. Estos son máxima esfera positiva medida a través del aberrómetro Wavescan® de +3.50 D, máximo cilindro Waves-

can de +1.50 D y máximo Equivalente Esférico de +3.50 D. De los 19 pacientes 12 eran mujeres y 7 hombres. La edad promedio fue de 52 años (rango 45 a 59 años)

Todos los pacientes fueron evaluados con Topografía Corneal de elevación (Orbscan®), Paquimetría Ultrasónica (Humphrey®), Aberrómetro Wavescan (VISX®), Refracción Manifiesta y con Cicloplegia, Pupilometría (Procyon 2000®), Tonometría de aplanación y Test de Sensibilidad al Contraste (CSV 1000®) y con una completa evaluación del segmento anterior y posterior.

La creación del flap fue a través del microquerátomo Moria 2, y la ablación corneal multifocal fue realizada con el equipo VISX Star S4 con registro de iris que ejecuta el tallado corneal con los sistemas VSS® y VRR® (6 a 20 Hz) a una fluencia de 160 mJ/cm². La zona total de ablación fue de 8,0 mm. en todos los casos y se usó el eye tracker activo con una frecuencia de 60 cuadros por pulso.

Los resultados clínicos fueron evaluados en términos de seguridad, eficacia, predictibilidad , estabilidad , cambios en la sensibilidad al contraste , complicaciones y cambios en las aberraciones de alto orden.

RESULTADOS

La refracción esférica preoperatorio fue de +1.90 D \pm 0.60 D (Rango +0.50 a +3.0 D), el astigmatismo fue de +0.20 D \pm 0.34 D (Rango 0.0 a +1.0D) y el equivalente esférico de +2.00 D \pm 0.56 D (Rango +0.63 a +3.0D). A los 6 meses de seguimiento la refracción esférica fue de -0.23 \pm 0.46 D (Rango

-1.75 a +0.75 D), el astigmatismo de -0.31 ± 0.33 D (Rango -1.00 a 0.0 D) y el equivalente esférico de -0.25 ± 0.56 (Rango -2.00 a +0.75 D). En términos de predictibilidad el 63.2% de los ojos estuvieron entre ± 0.50 D y el 89.5% entre ± 1.0 D. La evolución del equivalente esférico en el tiempo se muestra en el gráfico N° 1. Hubo un cambio hipermetrópico de 0.25 D ± 0.44 D al final del seguimiento. Esta regresión del efecto inicial fue ≥ 0.5 D en el 37.5% de los casos.

En términos de eficacia la agudeza visual no corregida para lejos monocularmente fue $\geq 20/20$ en el 62.5% de los casos y de $\geq 20/40$ en el 87.5%. En visión binocular el 75% de los pacientes alcanzan $\geq 20/20$ y el 100% $\geq 20/40$. El índice de eficacia fue de 0.71 (0.79/1.12).

El índice de seguridad fue de 0.95 (1.07/1.12). El 87.5% de los ojos no cambió ó mejoró en una línea su mejor agudeza visual corregida. En solo 9 ojos hubo una pérdida de 1 línea. (12.5%). Ningún ojo perdió 2 o más líneas. (Gráfico 2)

En términos de seguridad para visión de cerca, el 43% de los pacientes ganaron 1 línea de mejor agudeza visual corregida. Ningún paciente perdió visión mejor corregida para cerca.

Con respecto a la eficacia en la visión de cerca pudimos observar que 63% de los ojos alcanzaron Jaeger 3 ó mejor agudeza visual no corregida para cerca y el 37.5% obtuvieron $\geq J 1$ monocularmente. Al medir la agudeza visual no corregida para cerca binocular observamos que el 100 % de los pacientes obtienen $\geq J 5$, 88% obtiene $\geq J3$ y un 50% $\geq J 1$. (Gráfico N° 3)

En condiciones binoculares sin corrección 62.5% de los pacientes lograron simultáneamente $\geq 20/25$ para lejos y J 3 para cerca. En un 75% de los pacientes se logra simultáneamente $\geq 20/25$ y J 5 para cerca. (Gráfico 4)

Al hacer el análisis de las aberraciones de alto orden pudimos observa que no hubo cambios significativos en el RMS preoperatorio comparado con el RMS postoperatorio ($p = 0.344$). Sin embargo al analizar las aberraciones de alto orden en forma separada encontramos una inducción significativa de aberración esférica negativa. (Gráfico 5)

Al analizar la función de sensibilidad al contraste no encontramos diferencias estadísticamente significativas tanto en condiciones escotópicas como fotópicas en ninguna frecuencia espacial. (Gráficos 6 y 7)

Gráfico 1.
CAMBIO EN EL EQUIVALENTE ESFÉRICO EN EL SEGUIMIENTO

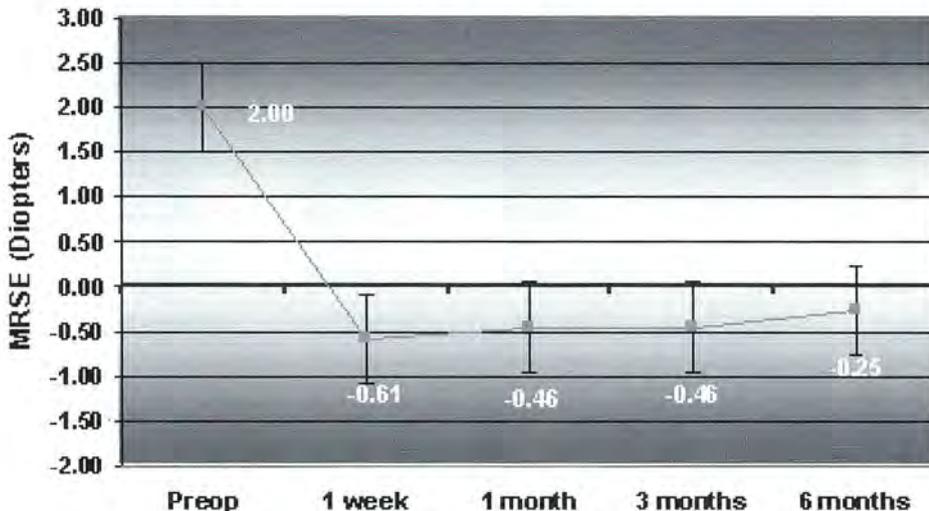


Gráfico 2.
CAMBIO EN LA MEJOR AGUDEZA VISUAL CORREGIDA
AL FINAL DEL SEGUIMIENTO (VISIÓN MONOCULAR)

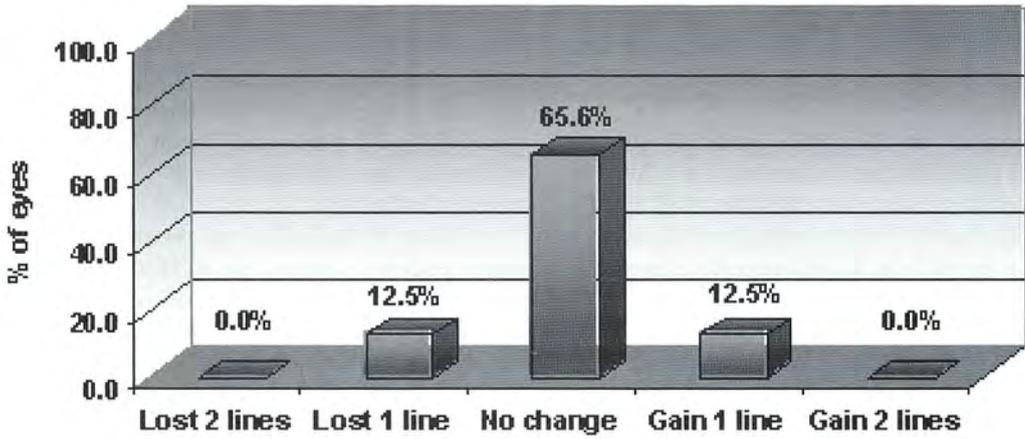


Gráfico 3.
RESULTADOS EN LA VISIÓN DE CERCA SIN CORRECCIÓN

Binocular Near UCVA

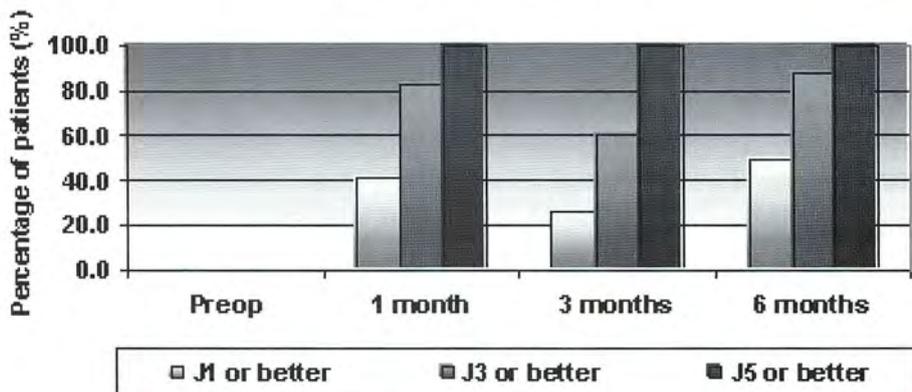


Gráfico 4.
EN EL ÁREA DEL CUADRADO SE OBSERVA QUE EL 62.5% DE
LOS PACIENTES LOGRAN SIMULTÁNEAMENTE $\geq 20/25$ Y $\geq J 3$.

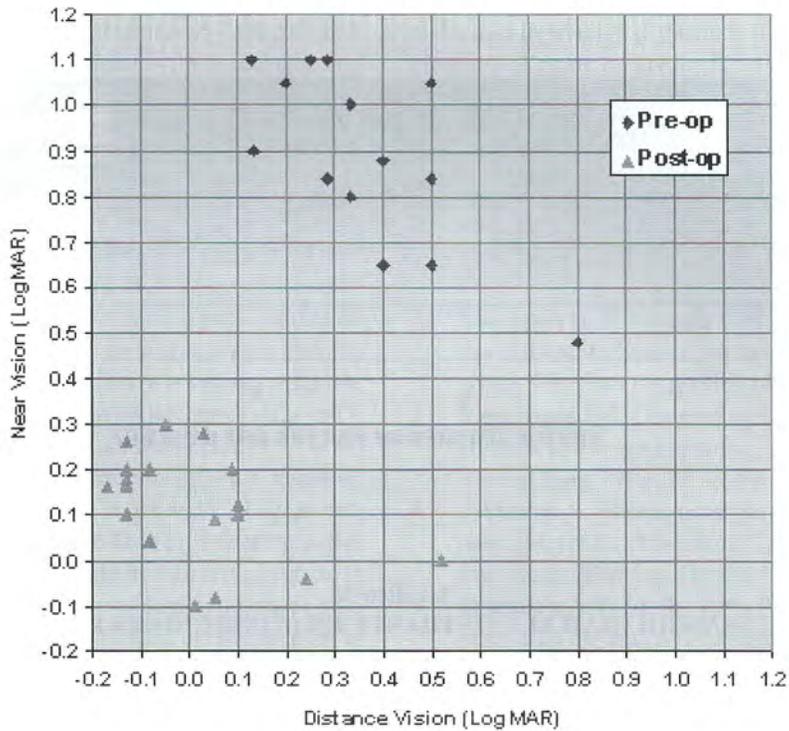


Gráfico 5.
ANÁLISIS DE ABERRACIONES DE ALTO ORDEN EN EL
PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO.

High Order Aberrations

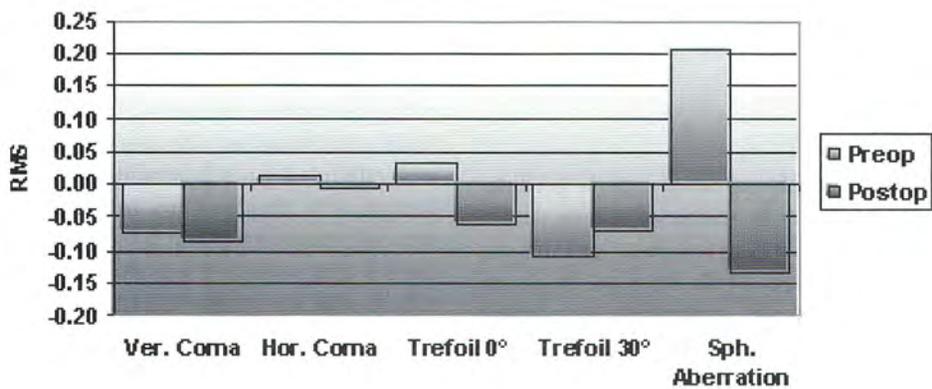


Gráfico 6.
TEST DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE EN CONDICIONES FOTÓPICAS

Photopic CSF

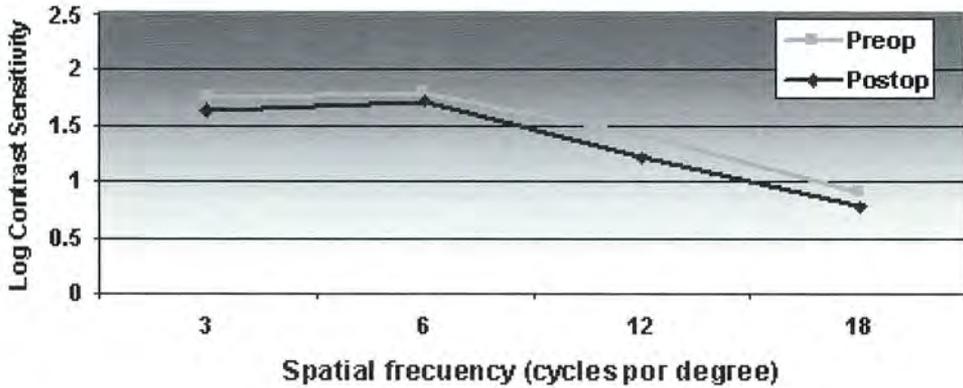
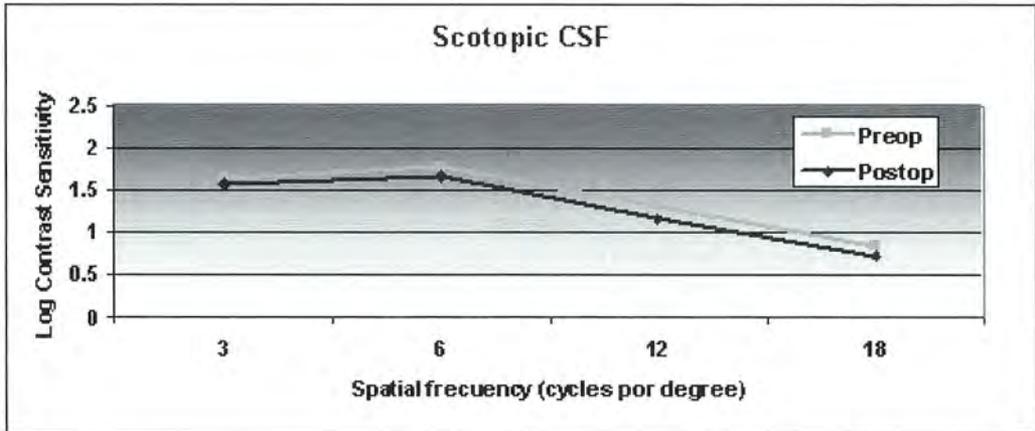


Gráfico 7.
TEST DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE EN CONDICIONES ESCOTÓPICAS

Scotopic CSF



DISCUSIÓN

La corrección, a través de cirugía, de la pérdida de visión generada por la presbicia, ha sido desde hace tiempo un desafío para los investigadores en el campo de la cirugía refractiva. Las opciones quirúrgicas intentadas han sido enfocadas a la recreación de la acomodación dinámica a través de lentes intraoculares acomodativos, la esclerotomía

radial y el implante de bandas de expansión escleral. Estas alternativas han sido abandonadas por su poca predictibilidad y por la pérdida del efecto al poco tiempo de la cirugía. Otro grupo de técnicas han sido dirigidas a reemplazar la multifocalidad perdida con los años ya sea a través de lentes intraoculares multifocales ó por medio de la corrección quirúrgica con láser. En pacientes emétopes la técnica más utilizada es a través de la monovisión ya sea con

excímer láser ó queratoplastia conductiva. Estas últimas opciones tienen resultados visuales satisfactorios en la medida que se realice una adecuada selección de pacientes.

La ablación corneal multifocal CustomVue® se puede realizar en pacientes hipermetropes con presbicia, con alto grado de satisfacción en el postoperatorio. En nuestro estudio sobre el 60% de los pacientes logran simultáneamente $\geq 20/25$ y $\geq J 3$, lo que significa en la práctica diaria no usar lentes óptico para ninguna actividad. Para aumentar la satisfacción e independencia a los lentes es preferible sobre-correr en +0.75 D el ojo no dominante. Esta corrección mejora aún más la profundidad de enfoque para cerca propia de la ablación multifocal sin afectar en forma significativa la visión a distancia (binocularmente el 75% de los pacientes alcanzan $\geq 20/20$ y el 100% $\geq 20/40$ sin corrección).

La inducción de aberración esférica negativa es común en la ablación multifocal, al igual que en el tratamiento estándar de la hipermetropía. Sin embargo esto no se ha traducido en reducción de la calidad de la visión tal como lo demuestra el nulo cambio en el test de sensibilidad al contraste en el postoperatorio.

La estabilidad a corto plazo ha sido bastante satisfactoria. Como es de esperar el fenómeno de la presbicia seguirá su evolución natural a través de los años y la necesidad de usar nuevamente lentes de lectura dependerá de la edad al cual se realice la cirugía y el grado de acomodación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Anschutz T.** Laser correction of hyperopia and presbyopia. *Int Ophthalmol Clin* 1994;42:139-43.
2. **Vinciguerra P, Nizzola GM, Nizzola F et al.** Zonal photorefractive keratectomy for presbyopia. *J Refract Surg* 1998;14: 8218-8221.
3. **Bauerberg JM.** Centered vs. inferior off-center ablation to correct hyperopia and presbyopia. *J Refract Surg* 1999; 15:66-69.
4. **Telandro A.** Pseudo-accommodative cornea: a new concept for correction of presbyopia. *J Refract Surg.* 2004 Sep-Oct;20(5 Suppl):S714-7.
5. **Telandro A P, Steile J 3rd.** Presbyopia: perspective on the reality of pseudoaccommodation with LASIK *Ophthalmol Clin North Am.* 2006 Mar;19(1):45-69, vi.

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA DEL TORTÍCOLIS HORIZONTAL POR NISTAGMUS OCULAR CONGÉNITO

DRES. OSCAR HAM*, CLAUDIA VARELA**

RESUMEN

Objetivo: Conocer los resultados de nuestra cirugía correctora del tortícolis (T) horizontal por nistagmus ocular congénito sin estrabismo.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo de 31 casos operados con diferentes procedimientos según las características del bloqueo y magnitud del T. Según esto último, los casos se clasificaron en 5 grupos.

Resultados: La corrección del T fue exitosa (T residual de 12° o menos) en 80.7% del total de casos. En dos grupos obtuvimos curación del 100% de los casos, en otros 2,77% y 75%, respectivamente. En el 5º grupo la cirugía no fue uniforme y no es posible extraer normas de sus resultados. Como complicaciones tuvimos la aparición de un pequeño estrabismo en 3 casos y 4 pacientes debieron ser reintervenidos por tortícolis residual.

Conclusiones: Las publicaciones con procedimientos comparables a los nuestros son escasas o con resultados vagos. Este estudio permite sacar guías quirúrgicas cuantitativas recomendables para 4 de los 5 grupos.

Palabras clave: tortícolis horizontal, nistagmus congénito, cirugía del tortícolis.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate our surgical results in horizontal ocular torticollis present in congenital nystagmus without strabismus.

Methods: A retrospective review was made in 31 consecutive patients, undergoing different surgical procedures considering the so called null zone and quantity of torticollis. Cases were classified in five groups.

Results: In 80.7% of cases a successful result was obtained, defined as a residual torticollis not greater than 12°. Two groups obtained 100% correction. Two other groups obtained 77 and 75 % correction respectively. The surgery indicated in group five was too heterogeneous and therefore non conclusive. After surgery a small strabismus presented in 3 cases. Four other patients were reoperated due to remaining torticollis.

Conclusions: Papers with comparable procedures are few and don't show exact or detailed results. Our review allows us to obtain guide lines at least in 4 of the 5 groups.

Key words: horizontal torticollis, congenital nystagmus, torticollis surgery.

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos quirúrgicos para la corrección de la posición compensadora de cabeza o tortícolis en pacientes con nistagmus comenzó con los informes de Anderson, Goto, y Kestenbaum a comienzos de los años 50. En un intento de explicar la posición anómala de cabeza, Anderson¹ postuló que los músculos que actúan en la fase lenta del nistagmus estaban hiperfuncionados y propuso el debilitamiento de los dos músculos yunta involucrados.

Goto², en cambio, pensaba que había una hipofunción de los músculos que actuaban en la fase rápida del nistagmus y sugirió a su vez una resección de los 2 músculos involucrados.

Kestenbaum³, por su parte, optó por una combinación de retroceso y resección de los 4 músculos horizontales (una suma de ambas cirugías). El retrocedía o reseca 2 músculos de cada ojo desde 4 a 10 mm realizando la misma cantidad de cirugía tanto para el retroceso como para la resección.

Posteriormente, Parks⁴ propuso una modificación al procedimiento de Kestenbaum considerando en la dosificación que los rectos medios son más cortos que los rectos laterales, y de acuerdo a eso, estableció una cirugía máxima para cada músculo. Así, por ejemplo en caso de un giro a izquierda, se deben retroceder 5 mm el recto medio izquierdo, reseca 6 mm el recto medio derecho, retroceder 7 mm el recto lateral derecho y reseca 8mm el recto lateral izquierdo, lo que sumaría 13mm de cirugía en cada ojo. Designamos esta cirugía con las cifras 5-6-7-8. Como en esta época Parks consideraba que esta cantidad de cirugía era la máxima que se podía realizar preservando las ducciones, se le denominó "classic maximum", procedimiento que fue usado por Parks desde 1969.

Debido a la alta tasa de subcorrecciones del procedimiento así modificado, Calhoun y Harley⁵ recomendaron incrementar la tasa de cirugía en un 40%. Las medidas de Parks aumentaban así a 7mm, 8.4mm, 9.8mm, y 10.2mm en los músculos rectos horizontales, respectivamente.

Finalmente Calhoun⁵ recomendó: no operar tortícolis de 15° o menos, cirugía clásica más 40% para tortícolis de 30° y la clásica más 60% para tortícolis de 45° (esto es 8mm, 9.6mm, 11.2mm y 12.8mm para este último).

MATERIALES Y MÉTODO

El presente trabajo corresponde a un estudio retrospectivo y de seguimiento a largo plazo de las distintas técnicas quirúrgicas utilizadas por el autor principal para la corrección del tortícolis horizontal por nistagmus ocular congénito sin estrabismo.

Todos los pacientes fueron examinados por el autor principal entre noviembre de 1962 y abril del 2006 en el Hospital San Juan de Dios y en su consulta particular. De un total de 76 pacientes intervenidos, 34 pacientes fueron sometidos a cirugía por tortícolis horizontal, todos por el mismo autor.

De los 34 pacientes del estudio, 3 fueron excluidos por presentar un periodo de seguimiento inferior a los 3 meses después de la cirugía. Se incluyeron tanto los casos de tortícolis horizontal puro, como aquellos con tortícolis mixta, se hubiera intervenido o no el segundo componente del tortícolis en un mismo acto quirúrgico, así como también se incluyeron los pacientes que bloqueaban su nistagmus en convergencia, en los cuales se realizó cirugía de tortícolis horizontal más otro procedimiento destinado a generar divergencia artificial.

El tortícolis preoperatorio fue medido en reiterados controles con un goniómetro y mirando los optotipos más pequeños que el paciente podía leer a 5 metros de distancia. La agudeza visual preoperatoria fue medida en tortícolis, monocularmente bajo fogging y en visión simultánea. Ninguno de estos pacientes presentaba estrabismo asociado.

Para cada paciente se recopiló información de edad al momento de la cirugía, grados de tortícolis en el preoperatorio y postoperatorio medido en el último control, agudeza visual simultánea en el preoperatorio y en el último control postoperatorio, técnica quirúrgica usada y mm de cirugía para cada caso y tiempo de seguimiento.

La edad al momento de la cirugía varió entre 1 año 6 meses y 27 años 10 meses con una mediana de 6 años 4 meses y edad promedio de 9 años. De los 31 pacientes, 22 eran de sexo masculino y 9 femenino. El tiempo de seguimiento fue de 4 meses a 26 años 6 meses, con un promedio de 4 años 10 meses.

Los pacientes fueron agrupados de acuerdo a los 5 procedimientos quirúrgicos empleados: cirugía de Anderson, cirugía de Kestenbaum-Parks clásica y modificada, cirugía de Kestenbaum-Parks

aumentada, cirugía para tortícolis mixta y cirugía combinada para tratar tanto el tortícolis horizontal como para generar divergencia artificial.

El objetivo principal de este trabajo es conocer la variación del tortícolis horizontal de acuerdo al procedimiento quirúrgico elegido para cada caso y el rendimiento del mismo para cada grupo .

RESULTADOS

De los 3 casos operados según Anderson (Tabla 1), todos recibieron una retroinserción de 5 a 6,5 mm del recto medio de un ojo y de 7 a 9 mm del recto lateral del segundo ojo .Con esto el giro horizontal mejoró de 10°, 17° y 20° a 0°, 11° y 6° respectivamente. En uno de los casos, una inclinación de cabeza de 6° asociada aumentó a 13°.

De los 3 casos operados según procedimiento de Kestenbaum-Parks clásico y modificado (tabla 2), dos pacientes fueron intervenidos según la fórmula 5-6-7-8 mm, con lo que el tortícolis horizontal de 36° y 20° quedó en 0°. En el tercer caso la dosificación de la cirugía fue alterada por un hallazgo intraoperatorio cambiándose la fórmula a 1-5-9-7 mm, con lo cual el tortícolis de 20° también se corrigió totalmente.

En los 13 casos operados según procedimiento de Kestenbaum-Parks aumentado (Tabla 3), el giro horizontal osciló entre 20° y 43°. Se empleó la fórmula aumentada en 10 a 60%, sin guardar

una relación estricta con la magnitud del tortícolis, el cual se corrigió totalmente en 8 casos. En los 5 restantes persistió una subcorrección de 5° a 30°. Tres pacientes presentaban un segundo componente asociado al tortícolis horizontal, componente que no fue intervenido, pero que se corrigió en un paciente (caso 15) y persistió en 2 (casos 17 y 7). En el caso 13, cuyo tortícolis horizontal se corrigió completamente, apareció en el postoperatorio una elevación del mentón y en 2 casos (7 y 18), se produjo un estrabismo intermitente discreto.El caso 11, que presentaba amaurosis de un ojo, quedó subcorregido y con endotropía. En suma, 5 casos fueron reoperados: 3 casos (16, 11 y 18) por subcorrección del tortícolis horizontal cosméticamente no aceptable, uno (caso 13) por tortícolis nuevo y otro (caso 7) por tortícolis vertical no intervenido.

Dentro de este grupo, el caso 17 era monoftalmo, portador de prótesis, y en él se realizó un medio Kestenbaum, es decir, retroceso-resección en su ojo único.

En los 4 casos operados con cirugía mixta (tabla 4) se intervino simultáneamente el componente horizontal con otro componente del tortícolis .Todos presentaban tortícolis horizontal entre 19° y 22°, tres de ellos asociado a tortícolis vertical y en un caso a inclinación de cabeza. En el caso 20 se realizó cirugía de Anderson más retroceso de los depresores, debido a elevación del mentón, quedando sólo un giro horizontal residual de 5°. En el caso 21 se realizó cirugía de Anderson más retroceso de rectos

Tabla 1.
PROCEDIMIENTO DE ANDERSON (N=3)

Caso	Edad	Tortícolis		Técnica quirúrgica	Seguimiento
		Preop.	Postop		
1	8a 2m	I 10°	0°	RLd -7 RMi -6	2a 7m
2	7a 8m	I 20°	I 6°	RLd -7 RMi -5	2a
3	5a 7m	I 17° ∩i 6°	I 11° ∩i 13°	RLd -9 RMi -6,5	2a 1m

a = años
 m = meses
 I = Giro a izquierdo
 ∩i = Inclinación a izquierda
 RL = Recto lateral
 RM = Recto medio
 -7 = Retroceso de 7mm.

Tabla 2.
PROCEDIMIENTO DE KESTENBAUM - PARKS CLÁSICO Y MODIFICADO (N=3)

Caso	Edad	Tortícolis		Técnica quirúrgica	Seguimiento
		Preop.	Postop		
4	4a 2m	D 36° ∩ d16°	0°	-5 + 6 - 7 + 8 *	2a 11m
5	7a 3m	I 20° ∩ d12°	0°	-5 + 6 - 7 + 8 **	7m
6	20a	D 20°	0°	-1 + 5 - 9 + 7 ***	27a

5-6-7-8* Retroceso RMd, resección RMi, retroceso RLi, resección RLd.

5-6-7-8** Retroceso RMi, resección RMd, retroceso RLd, resección RLi.

1-5-9-7*** Retroceso RMd, resección RMi, retroceso RLi, resección RLd.

Tabla 3.
PROCEDIMIENTO DE KESTENBAUM AUMENTADO (N=13)

Caso	Edad	Tortícolis		Técnica quirúrgica	Seguimiento
		Preop.	Postop		
7	3a 2m	D 20° ↓37°	D 5° ↓30°	KP + 10%	12a
8	1a 6m	D 23°	0°	KP + 20%	5a 1m
9	5a	I 26°	I 11°	KP + 30%	1a 3m
10	8a	D 30°	0°	KP + 20%	2a
11	24a 6m	I 32°	I 18°	KP + 20%	2a
12	3a	I 32°	0°	KP + 40%	8a 5m
13	4a 5m	I 32°	0° ↑20° ∩ i8°	KP + 40%	5a 4m
14	27a 8m	D 33°	0°	KP + 40%	8a 1m
15	10a 9m	I 40° ∩ i35°	0°	KP + 50%	4a 6m
16	5a 3m	I 40°	I 20°	KP + 20%	2a 1m
17	19a	I 40° ↓18° ∩ i7°	0° ↓11°	½KP + 60%	12a 6m
18	1a 9m	I 40°	I 30°	KP + 20%	2a 2m
19	7a 9m	D 43°	0°	KP + 50%	6m

↓ = Descenso del mentón.

KP + 40% = Procedimiento de Kestenbaum Park aumentado en 40%.

½ KP = Medio procedimiento de Kestenbaum Parks.

inferiores de 5 mm lográndose una corrección completa, incluso de la elevación del mentón. En el caso 22 se realizó cirugía de Anderson más cirugía de los cuatro músculos oblicuos según de Decker para una inclinación de 28° lo cual eliminó completamente el tortícolis. El último caso, 23, además de un giro de 19° presentaba una depresión del mentón de 22°, para lo cual se realizó un procedimiento de Kestenbaum-Parks clásico con descenso de 5 mm de los 4 rectos con lo que se obtuvo una subcorrección de 15° del giro y corrección completa del componente vertical.

En el grupo de cirugía combinada (Tabla 5) se persiguió compensar un tortícolis horizontal y, en

forma simultánea, generar una divergencia artificial, atendiendo a que bloqueaban en convergencia. Los planes operatorios realizados fueron variados y a veces abigarrados contemplando en 7 de los 8 casos el hilo de Cüppers y en 2 retroinserción de uno o ambos rectos medios con igual fin. En 3 casos se obtuvo corrección completa del tortícolis horizontal mediante diferentes técnicas: en el caso 26, con giro a izquierda de 35°, se realizó retroceso de 2,5 mm a los rectos medios más hilo de Cüppers, pero se generó una exotropía intermitente alternante. En el caso 28 se realizó cirugía de Kestenbaum-Parks clásica más hilo de Cüppers a los rectos medios para

Tabla 4.
PROCEDIMIENTO MIXTO (N=4)

Caso	Edad	Tortícolis		Técnica quirúrgica	Seguimiento
		Preop.	Postop		
20	6a 10m	I 20° ↑20°	I 5°	RLd-8 RMI-5,5 + Retroceso depresores	3a 5m
21	17a 2m	I 20° ↑variable	0°	RLd-8 RMI-5 RIS-5	10m
22	9a 6m	D 22° ∩d28°	0°	RMd-6 RLi-8,5 + 4 músculos oblicuos	5a
23	5a 5m	D 19° ↓22°	D 15° ↓0°	5-6-7-8 Con descenso de 5mm.	7a 10m

↑ = Elevación del mentón.

Tabla 5.
PROCEDIMIENTO COMBINADO (N=8)

Caso	Edad	Tortícolis		Técnica quirúrgica	Seguimiento
		Preop.	Postop		
24	6a 4m	I 20° ↓15°	I 20° ↓14°	-5 + 0 - 7 + 7	1a 7m
25	9a	D 14° ↓	D 11° ↓5°	HC RMd y RLi	2a
26	2a 1m	I 35°	0°	RMS-2,5 con HC	10a 4m
27	2a 3m	D 29° ∩d10°	D 28° ∩d16°	HC RMd	1a 7m
28	7a 7m	D 40°	0°	-5 + 6 - 7 + 8 + HC RMS	3a 8m
29	5a 9m	I 20°	I 10°	RMI-4, HC RMS	4a 1m
30	6a 4m	D 18°	0°	RMd-7 con HC, RLi-6	10m
31	5a 11m	I 15°	I 5°	RMI-4 con HC	4a 1m

HC = Hilo de Cüppers

un giro de 40°, resultando una exotropía alternante, pero sin tortícolis. En el caso 30 se realizó cirugía de Anderson para giro de 18° más hilo de Cüppers al recto medio del ojo dominante, sin que se desencadenara estrabismo. En dos casos hubo tortícolis residual de sólo 5 y 10°, respectivamente, con el procedimiento realizado, que fue hilo de Cüppers bilateral más retroceso de un recto medio (caso 29) y retroceso más hilo de Cüppers a un recto medio (caso 31). En los casos 24 y 27 las técnicas utilizadas fueron insuficientes y fracasaron.

DISCUSIÓN

Nos referiremos en esta ocasión sólo a los resultados quirúrgicos del tortícolis horizontal. Consideramos "curado" aquel tortícolis que se elimina por completo y satisfactoriamente "mejorado" cuando el tortícolis residual fue de 12 grados o menos. Tortícolis superiores a 12° los consideramos fracaso quirúrgico. Por lo tanto, tortícolis curados y mejorados constituyen resultado exitoso.

En el grupo 1, operados según Anderson, en los tres casos el tortícolis horizontal fue curado o mejorado (con tortícolis de 0, 6 y 11°) con un 100% de éxito. No encontramos en la literatura disponible trabajos que nos permitan comparar resultados.

En el grupo 2, operados según el procedimiento de Kestenbaum -Parks clásico, modificado en un caso, los tres pacientes quedaron sin tortícolis horizontal residual, éxito de 100%, superior a lo publicado por Mitchell, Wheeler y Parks⁶ quienes obtuvieron 56% de éxito en un total de 9 casos.

En el grupo 3, operados según Kestenbaum-Parks aumentado, 8 casos fueron curados y 2 mejorados del tortícolis horizontal en un total de 13 casos con 77% de éxito. Sin embargo, cinco pacientes debieron ser sometidos a una segunda intervención: tres de ellos por cirugía insuficiente, debido a inexperiencia del cirujano (casos 16, 11 y 18), uno por tortícolis nuevo (caso 13) y otro por un segundo componente del tortícolis no operado y además exotropía (caso 7).

Pese a la diversidad de pautas quirúrgicas, compararemos los resultados con otros autores en casos similares, pero ateniéndonos a nuestro criterio de éxito. Así, para 5 casos de tortícolis horizontal de 30 a 33°, operamos 3 con cirugía aumentada en 40%

y todos curaron. En los 2 restantes el aumento fue de 20% y sólo uno curó. Nelson y col.⁷ emplearon cirugía aumentada en 40% en 4 casos de tortícolis de 30° con éxito igualmente total. En nuestros 5 casos de tortícolis de 40 a 45° intervenimos 2 con cirugía aumentada en 50% y uno con aumento de 60% y todos curaron. En cambio fracasamos en 2 casos operados con aumento de sólo 20%. Nelson y col.⁷ en 4 casos de tortícolis de 45° aplicaron aumento de 40% y fracasaron en 3. En cambio, en 7 casos similares de tortícolis en que aplicaron aumento de 60%, lograron curación en 4 más una subcorrección (71% de éxito).

Mencionan, además, 3 casos de tortícolis postoperatorio nuevo. Mitchell⁶ comunica el resultado de 6 casos de tortícolis de 45° intervenidos con aumento de 40%: 2 curaron y otros 2 fueron mejorados (67% de éxito). En nuestros 3 casos restantes de este grupo, registramos tortícolis de 20 a 26°, los que fueron sometidos a aumentos de 10%, 20% y 30%, respectivamente. Se logró curación en uno (caso 8) y mejoría satisfactoria en dos (casos 7 y 9).

En el grupo 4, en que se realizó procedimiento mixto en 4 pacientes, tratando de corregir en forma simultánea dos componentes de un tortícolis complejo, 2 casos fueron curados de ambos componentes y 1 caso fue mejorado. Se obtuvo así un 75% de éxito con un procedimiento diferente para cada caso. No encontramos comunicaciones que nos permitan comparar resultados.

En el grupo 5, el tortícolis horizontal fue curado en 3 casos y mejorado en otros 3 de un total de 8, es decir, un 75% de éxito. Pero el riesgo de provocar un estrabismo divergente quedó de manifiesto en dos pacientes. Este es un grupo muy misceláneo en cuanto a la presentación y sobre todo en cuanto a los procedimientos empleados lo que nos dificulta sacar conclusiones prácticas. Sí nos parece útil señalar que el hilo de Cüppers a un solo recto medio en el caso 27 no modificó el tortícolis.

CONCLUSIONES

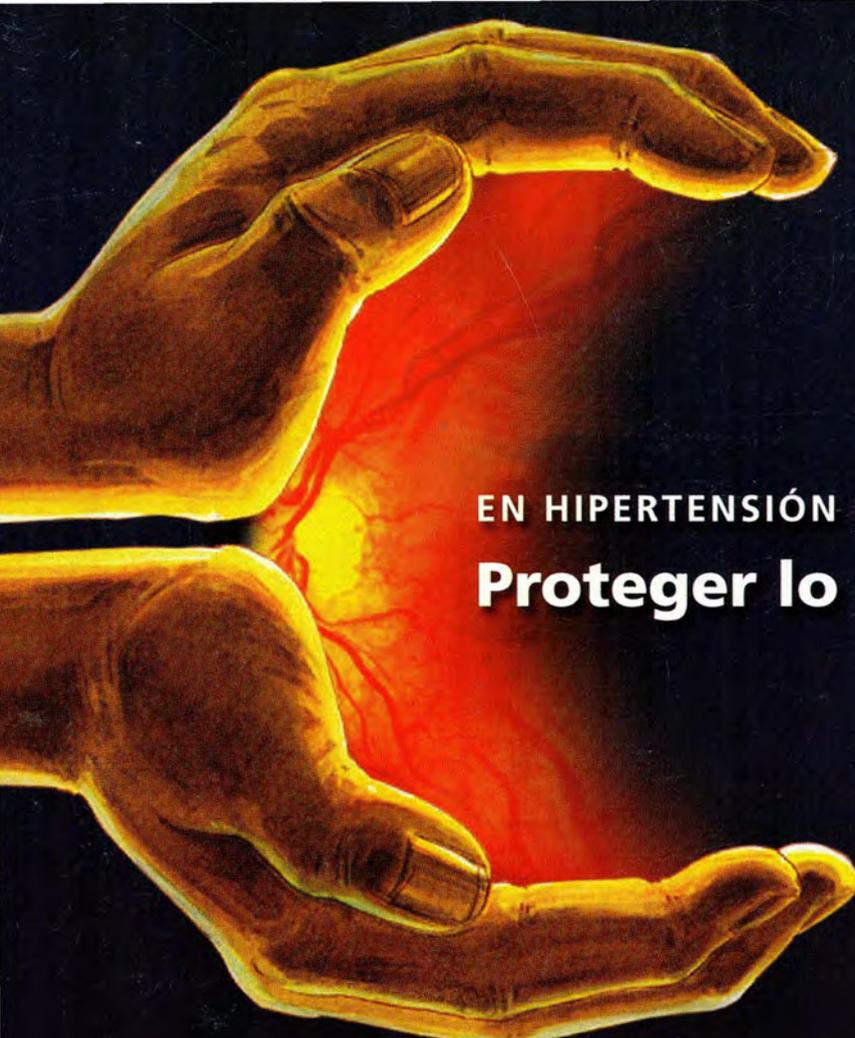
1. La observación repetida de estos pacientes por períodos prolongados nos parece indispensable para lograr identificar un tortícolis estable y definido que nos permita programar la cirugía. Lamentablemente esta actitud difi-

culta la corrección precoz del tortícolis, la que debiera contribuir a recuperar la ambliopía nistágmica.

2. Aunque en algunos de los grupos el número de casos es exiguo, podríamos aventurar algunas conclusiones de interés práctico.
En caso de tortícolis horizontal no mayor de 15° bastaría el procedimiento de Anderson, es decir, retroceso de los músculos yunta de 5mm para el recto medio y de 8mm para el recto lateral.
En tortícolis de 16 a 20°, la misma cirugía de Anderson más un 20%, es decir 6 mm para el recto medio y 9,6 mm para el recto lateral parece ser la adecuada.
En tortícolis horizontal de 21 a 25°, el procedimiento de Kestenbaum-Parks clásico, 5-6-7-8, parece ser suficiente.
En tortícolis mayores, de 26 a 29°, el procedimiento de Kestenbaum-Parks aumentado en 20% para tortícolis de 30 a 39°, un Kestenbaum-Parks más 40% y, en tortícolis superiores a 40°, un aumento de 50 y hasta 60% del procedimiento clásico dieron resultados exitosos .
3. En tortícolis complejo, la cirugía simultánea sobre el giro horizontal más la corrección del otro componente nos parece recomendable si éste es significativo, lo que permitiría corregir en un solo acto quirúrgico ambos componentes .Sin embargo, vemos casos en que la sola corrección del tortícolis horizontal corrigió en forma satisfactoria ambos componentes .
4. En tortícolis horizontales con bloqueo en convergencia podemos intentar provocar, junto con la cirugía horizontal, una divergencia artificial con algunas de las técnicas mencionadas .Sin embargo existe el riesgo de provocar un estrabismo divergente si, además de retroceder uno o dos rectos medios, agregamos un hilo de Cüppers a ambos rectos medios.
5. Pese al desencadenamiento ocasional de estrabismo y de subcorrecciones (no registramos ninguna sobrecorrección), la cirugía del tortícolis horizontal por nistagmus ocular congénito nos parece altamente recomendable en el orden estético y de confort para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Anderson JR.** Causes and treatment of congenital eccentric nystagmus. *Br. J. Ophthalmol* 1953; 37 : 267-80.
2. **Goto N.** A study of optic nystagmus by the electro-oculogram. *Nippon Ganka Gakkai Zusshi (Tokyo)* 1954, 58: 851-65 (abstracted in *Ophthalmic Lit.* 1954, 8: 1493).
3. **Kestenbaum A.** Nouvelle opération de nystagmus. *Bull. Soc. Ophtalmol Fr.* 1954, 2:1071-8.
4. **Parks MM.** Congenital nystagmus surgery. *Am. Orthop. J.* 1973; 23:35-9.
5. **Calhoun JH, Harley RD.** Surgery for abnormal head position in congenital nystagmus. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1973; 71: 70-87.
6. **Mitchell P, Wheeler Maynard, Parks MM.** Kestenbaum surgical procedure for torticollis secondary to congenital nystagmus. *J. of Pediatric Ophthalmol & Strabismus.* 1987, vol 24, nº 2 : 87-93.
7. **Nelson L.B. et al.** Surgical management for abnormal head position in nystagmus: the augmented modified Kestenbaum procedure. *British Journal of Ophthalmology*, 1984; 68:96-800.



EN HIPERTENSIÓN OCULAR Y GLAUCOMA
Proteger lo que es valioso

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



10 años de protección en glaucoma

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

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

