

Oftálmica

RETINOPATÍA DIABÉTICA Y
EDEMA MACULAR DIABÉTICO

4

PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA VISUAL
EN LA PERSONA CON DIABETES

10

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

15

CASO INTERESANTE
PRESENTACIÓN ATÍPICA DE
MICOSIS INTRAOCULAR

15

DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS
OCULARES MÁS FRECUENTES EN LA
POBLACIÓN GUATEMALTECA

20

TOPOGRAFÍA DE ELEVACIÓN Y
QUERATOCONO

24



Adaptación y Fabricación de Dispositivos Médicos para la salud Visual y Ocular.

- Prótesis Oculares
- Cascarillas
- Conformadores de varios tamaños
- Conformadores post-quirúrgicos de varios tamaños y formas
- Lente de illing
- Implante Orbitario de diferentes diámetros
- Kit quirúrgico (implante y conformador post-quirúrgico)

Adaptación de Lentes de Contacto.

- Blando
- Rígido
- Semi Escleral
- Escleral
- Piggy Back
- Queratocono
- Afáquicos



CENTRO INTEGRAL DE PRÓTESIS OCULARES DE GUATEMALA

Teléfonos: (502) 2333-4253 / 5930-5051

10a. calle 2-45 zona 14, Edif. Las Américas Nivel 11. Clínica 1104



labprotesisocularesguatemala@gmail.com

Protesis Oculares

EDITORIAL

Carta editorial edición especial por el día mundial de la Diabetes

Este número de nuestra revista lo estamos dedicando al Día Mundial de la Diabetes. Encontramos un artículo sobre las complicaciones oculares de la misma y su manejo, y otro con el enfoque de Medicina Interna para prevenir la pérdida visual en el diabético.

La Diabetes Mellitus, considerada como “la enfermedad vascular que se detecta con los niveles de glicemia en sangre”, está aumentando su prevalencia a nivel mundial. Esto se debe al alto consumo de carbohidratos en la dieta unido a un estilo de vida cada vez más sedentario en las personas.

En el cuerpo humano hay dos órganos cuyo funcionamiento adecuado depende del buen estado y estructura de sus capilares los cuales serán los primeros en mostrar las consecuencias del daño irreversible de una hiperglicemia sostenida, los ojos y los riñones. Para cuando las consecuencias del daño capilar son notorias al paciente, ya es tarde para revertir la cascada de complicaciones de la Diabetes. De tal manera que esta enfermedad se considera la principal causa prevenible de ceguera y de nefropatía renal en el mundo. Cientos de miles de personas en el mundo quedan ciegas y/o conectadas a sistemas de diálisis, con todas las complicaciones y carga socio-familiar que estas consecuencias implican, por no tener un buen control de la enfermedad diabética.

Nuestro papel como Oftalmólogos no debería ser solamente tratar las complicaciones oculares de esta enfermedad, que se presentarán en aproximadamente el 85% de los diabéticos de más de 15 años de padecer la condición. Debemos ir más allá en aquellos pacientes que un no tienen complicaciones: Dedicar unos minutos para enseñar y explicar a nuestros pacientes las complicaciones que se les vendrán encima si no controlan de forma sostenida los niveles de su glicemia y presión arterial. La amenaza real de llegar a la ceguera si no se mantiene un buen control metabólico ha demostrado tener el impacto suficiente en los pacientes como para alterar el curso de su enfermedad.

Con un paciente que lográramos “tocar” y cambiarle la forma de ver su enfermedad y con esto evitar que quede ciego, nuestro papel como médicos oftalmólogos estará cumplido.

Incluimos además, otros artículos de interés para nuestro gremio como una revisión sobre Diagnósticos Histopatológicos Oculares, el caso interesante de Mucormicosis Atípica como artículo para el ingreso a la AGO de una colega y una revisión sobre Topografía y Elevación Corneal.

JUNTA DIRECTIVA

Presidente: Dr. Cristian Rolando Acevedo Campos
Vicepresidente: Dra. Mariamercedes Palma Quiñonez
Secretario: Dr. Erick Vinicio Sáenz Morales
Prosecretaria: Dra. Mariamercedes Palma
Tesorera: Dra. Rhina María Piche López
Vocal I: Dra. Leyda Elena Galá
Vocal II: Dra. Paulina Castejón Quiñonez

Dra. Beatriz Asturias
Editora en Jefe

Comité de Ética:

Dr. Federico Guillermo Hermes Beltranena
 Dra. Kelin Mayarí Leiva

Coordinara de Educación Médica Continua
 Dra. Paulina Castejón Quiñonez

Fotografía de portada:
 Francisco Ariola
 Cascada
 de Samuc Champey



A G S

Oftálmica

3

Retinopatía Diabética y Edema Macular diabético

Dra. Dalia González de Golcher

Oftalmóloga- Cirujía de Retina, Vítreo y Mácula, Centro Visual G&G, La Antigua Guatemala. dradalia@centrovisualgyg.com

La Retinopatía Diabética (RD) es la principal manifestación ocular de la Diabetes Mellitus y es la causa más frecuente de ceguera en la población laboralmente activa en el mundo occidental, dando como resultado una pérdida significativa de la productividad, lo que la convierte en un problema de Salud Pública.

Los estudios publicados sugieren que luego de 15 años del diagnóstico de diabetes, 2% de las personas afectadas presenta ceguera y 10% desarrolla una incapacidad visual grave (4).

Antes de los años 70 era una enfermedad intratable y no prevenible. En los 90´s se llevaron a cabo los estudios que

sientan las bases para el manejo moderno de la RD, ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), DRS (Diabetic Retinopathy Study), DCCT (Diabetes Control & Complications Trial) y DRVS (Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study). La Retinopatía Diabética causa pérdida visual por una o varias de las siguientes condiciones:

1. Edema macular diabético (EMD)
2. Isquemia macular
3. Hemorragia vítrea
4. Desprendimiento traccional de retina
5. Glaucoma Neovascular

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la Diabetes Mellitus está aumentando a nivel mundial debido a:

1. Aumento de la población.
2. Envejecimiento de la población (en países ricos predomina en mayores de 60 años, en países en vías de desarrollo es más frecuente entre 40-60 años de edad).
3. Vida sedentaria.
4. Epidemia de obesidad (mayor prosperidad y menor actividad física).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de RD son:

1. Duración de la enfermedad.
2. Mal control metabólico (hiperglicemia).
3. Hipertensión arterial.
4. Hiperlipidemia.
5. Desconocimiento de la enfermedad.
6. Embarazo.

20-30% de la población diabética tendrá cierto grado de RD. 5% tendrá RD que amenaza su visión ya sea por RD Proliferativa o EMD. 5-8% requerirá tratamiento con láser. 3-10% cursarán con EMD, 0,5% de la población diabética requerirá cirugía de vitrectomía. (4) Ver tabla 1. (Oftalm Clin Exp 2013;6 (4): 113-138)

Tabla 1. Prevalencia global de retinopatía diabética. Incidencia de retinopatía diabética y edema macular y progresión a retinopatía proliferativa en DM1 y DM2.

	Prevalencia global	A los 10 años DM1	A los 25 años DM1	A los 10 años DM2
Algún grado de retinopatía diabética	35%	Incidencia 90%	Incidencia 97%	Incidencia 80% de los que requieren de insulina Incidencia 70% de los pacientes sin insulina
Retinopatía proliferativa	7%	Progresión a ROP 30%	Progresión a ROP 40%	25% DM2 que requieren de insulina 10% DM2 sin insulina
Edema macular	7%	Incidencia 20%	Incidencia 30%	25% pacientes que requieren de insulina 14% en pacientes sin insulina

Datos basados en el Estudio Wisconsin¹⁰ y en un meta-análisis de 35 estudios que incluyeron más de 26.000 individuos¹¹. Los porcentajes son aproximados, se refieren en números enteros fáciles de recordar.

Tabla 1

PATOGÉNESIS

La patogénesis de la Retinopatía Diabética y del edema macular diabético es multifactorial e involucra inflamación y estrés oxidativo.

La retinopatía diabética se produce por el desarrollo de la microangiopatía. La hiperglicemia crónica produce alteraciones del metabolismo intracelular que llevan a un incremento

del sorbitol y esto causa un engrosamiento de la membrana basal endotelial y pérdida de pericitos, alterándose la barrera hemato-retiniana. También se forman microaneurismas por debilidad estructural de la pared de los capilares.

La activación de la coagulación dentro de los microaneurismas causa

trombosis, obstrucción y cierre capilar lo que se transforma en isquemia retiniana con la consecuente liberación de factores estimuladores de crecimiento vascular como el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF) y el Factor de Crecimiento de Fibroblastos básico (bFGF) responsables de la neovascularización. (8)

Tabla 2. Patogenia (El médico interactivo diario electrónico de la sanidad N:892-10-Enero 03).

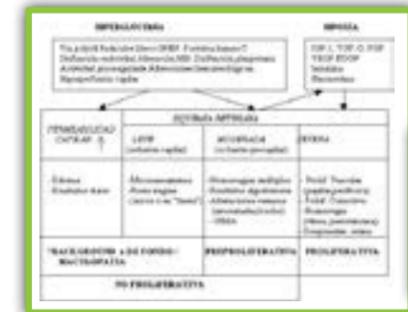


Tabla 2

CLASIFICACIÓN DE LA RD:

La clasificación es importante para determinar el grado de severidad y la decisión del tratamiento a seguir.

La clasificación de referencia y la más completa usada hasta el momento es la del ETDRS pero debido a la dificultad en su aplicación clínica diaria fue modificada por consenso de un grupo de expertos de varios países en el 2003, dando como resultado la Clasificación Internacional de Retinopatía Diabética:

Adaptación del ETDRS a la clasificación modificada de Airlie House según el grado de severidad.

Tabla 3. Clasificación Internacional de Retinopatía Diabética. (Clasificación Internacional de la Retinopatía diabética)

La tabla describe los grados de retinopatía diabética: No proliferativa leve, moderada y severa, y Proliferativa leve y avanzada. Incluye descripciones de hallazgos clínicos como microaneurismas, hemorragias, exudados y neovascularización.

Tabla 3

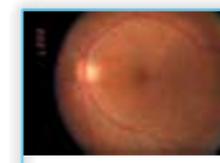


Foto 1. Retinopatía no proliferativa leve.



Foto 2. Retinopatía no proliferativa moderada con edema macular clínicamente significativo.

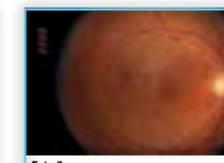


Foto 3. Retinopatía no proliferativa severa.



Foto 4. Retinopatía diabética proliferativa con neovasos en arcada temporal inferior al disco.



Foto 5. RDP Avanzada, mismo paciente de foto 4, 6 meses después con hemorragia en área de neovasos.

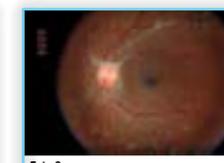


Foto 6. RD Proliferativa avanzada post-vitrectomía.

Las fotografías son propiedad de la autora.

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA: Educación del paciente:

El tratamiento comienza con la educación y toma de conciencia por parte del paciente sobre su enfermedad de base. El estricto control metabólico (glicemia, lípidos, hipertensión arterial y nefropatía) que éste tenga, además de los controles oftalmológicos regulares, harán la diferencia. Las citas de seguimiento oftalmológico dependerán del tipo de diabetes y de la clasificación, siendo ésta la recomendación de la Academia Americana de Oftalmología en el 2003: Si es DM tipo 1, a los 5 años del diagnóstico ó a los 11

años de edad; si es DM tipo 2 hacerlo al momento del diagnóstico. Según la clasificación, sin retinopatía o RD no proliferativa leve control cada año; RD no proliferativa moderada cada 9 meses; RD no proliferativa severa, RD proliferativa o edema macular cada 2-4 meses (4). Durante el embarazo la paciente debe ser evaluada en el primer trimestre y luego a criterio del oftalmólogo.

Educación del Médico No Oftalmólogo

La referencia al oftalmólogo por parte del médico general o internista tratante de la enfermedad de base al momento de hacer el diagnóstico, es fundamental para la detección y tratamiento temprano de la RD.

Fotocoagulación Laser:

La fotocoagulación es el tratamiento de elección para la RD. Consiste en la aplicación de láser térmico que destruye la retina y causa una cicatriz. La justificación de éste tratamiento es que al destruir la retina isquémica se reduce la liberación de factores de crecimiento endotelial vascular responsables de la progresión de la enfermedad. Por tanto éste tratamiento previene la progresión causando la regresión de la neovascularización y estabiliza la RD (5).

Está indicado en la RD no proliferativa severa, RD proliferativa (rubeosis y glaucoma neovascular) y edema macular. También está indicado en casos especiales como pacientes con muy mal control metabólico, pacientes de áreas rurales que no tienen fácil acceso a servicios de salud, ojos únicos o en quienes no respondió el ojo contralateral a tratamiento láser, previo a cirugía de catarata y pacientes con nefropatía (4).

Se recomiendan dos técnicas de Panfotocoagulación:

Moderada

En casos de RD no proliferativa severa sin signos de alto riesgo. Consiste en la aplicación de 1000 disparos o menos separados por la distancia de un disparo, no confluentes, con un blanqueamiento suave de la retina, aplicado en una o dos sesiones.

Completa

Indicada en RD proliferativa con signos de alto riesgo. Se aplican 1200 o más disparos, separados por la distancia de medio disparo, con blanqueamiento fuerte de la retina y realizado en dos o más sesiones. Éste tipo de tratamiento compromete más la visión nocturna, los campos visuales y puede causar edema macular (4).

En caso de progresión de la enfermedad se puede aplicar más laser en áreas no tratadas, pero si aun así progresa, será necesario tratamiento con vitrectomía.

Vitrectomía:

La cirugía está indicada en:

1. Hemorragia vítrea sin reabsorción (3 meses de evolución) o precoz, en aquellos pacientes que no han recibido láser previo, ojo único, DM tipo 1 y rubeosis iridis.
2. RD proliferativa activa a pesar de panfotocoagulación completa, hemorragia pre-retiniana o vítrea que no permite realizar láser.
3. Desprendimiento de retina traccional con compromiso macular o mixto (traccional-regmatógeno).
4. Edema macular con tracción vítreo-retiniana. Inyecciones Intravítreas de Anti-VEGF ó esteroides: Están indicadas pocos días previos a la cirugía de vitrectomía, con el fin de minimizar hemorragias y complicaciones trans-operatorias.
5. Maculopatía isquémica

EDEMA MACULAR DIABÉTICO:

El edema macular diabético (EMD) es la causa más común de pérdida visual en pacientes con diabetes. Se puede presentar en cualquier etapa de la RD y está relacionado con un mayor tiempo de evolución. Es más frecuente en DM tipo 1. Se debe a la fuga de componentes sanguíneos de capilares hiperpermeables y microaneurismas que causan acumulación de líquido en la retina (5).

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de EMD son:

- Diabetes tipo 1
- Grado de retinopatía diabética
- Tiempo de evolución de la diabetes
- Niveles altos de glicemia y lípidos
- Aterosclerosis e hipertensión arterial
- Presencia de nefropatía diabética
- Fotocoagulación panretiniana
- Cirugía de catarata
- Hipoglucemiantes orales
tipotiazolidinedionas (rosiglitazona).

CLASIFICACIÓN DEL EMD:

ETDRS lo clasifica como EMD

1. Clínicamente significativo
 2. Clínicamente no significativo
- Angiográficamente en:

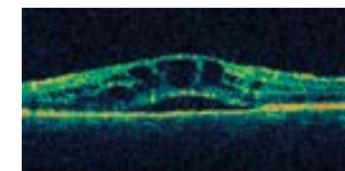
1. Focal
2. Multifocal
3. Difuso
4. Cistoide

Tomográficamente (OCT):

1. Espongiforme
2. Quístico
3. Desprendimiento seroso de neuroepitelio



Foto 7. AGF de edema macular diabético cistoide.



La clasificación más reciente y utilizada por la Academia Americana de Oftalmología es la Escala Internacional de Severidad del EMD (8). Tabla 4. Escala Internacional de Severidad del EMD. (Escala internacional de severidad del EMD: Arch Soc Esp Oftalmol V79 N4 Madrid Abr. 2004)

<p>1. EM agudamente agudo: no existe aumento expresivo retiniano (ER) o estudio de fondo (EE) en polo posterior.</p> <p>2. EM agudamente moderado: existe aumento expresivo retiniano (ER) o estudio de fondo (EE) en polo posterior.</p> <p>3. EM presente: Leve: ER o EE tipo del centro de la retina. Moderado: ER o EE periférico al centro de la retina pero sin afectar al centro de la misma. Severo: ER o EE que afectan al centro de la retina.</p>	Tabla 4
--	---------

TRATAMIENTO DEL EDEMA MACULAR

El paciente con EMD debe contar con una Angiografía con fluoresceína y una tomografía óptica coherente (OCT) de mácula para clasificar y orientar el tratamiento.

Lo primero que debe establecerse es un mejor control metabólico (niveles de azúcar en sangre, presión arterial y lípidos) (5).

Las opciones terapéuticas para tratar el EMD han cambiado con el paso del tiempo. En años recientes, los Anti-VEGF se han convertido en la primera opción de manejo sobre el láser.

De primera línea: Inyecciones intravítreas de Anti-VEGF: Aflibercept 2.0 mg, o Ranibizumab 0.3 mg, o Bevacizumab 1.25 mg (1).

Según resultados del estudio Protocol T DRRCR net se concluye que Aflibercept es más efectivo para mejorar la visión en pacientes con muy mala visión inicial. Y que los tres anti-VEGF tienen la misma eficacia cuando la pérdida de agudeza visual inicial es leve (3).

De segunda línea: Láser focal macular o rejilla macular según ETDRS. Antes se decía que debíamos dispararle a los microaneurismas o puntos rojos pero hoy sabemos que la coagulación directa no es necesaria. Láser convencional sub-umbral (no visible en fotos a color del fondo de ojo pero sí cambios leves en OCT). No es necesario tratar retina normal, sólo área engrosada. El tratamiento de láser modificado por ETDRS es el más usado pero hay un daño colateral, cicatrización retiniana, (escotomas paracentrales y sensibilidad retiniana reducida) (2). Láser micropulsado ha demostrado ser superior al láser convencional, libera más energía en las células del EPR (epitelio pigmentado de la retina) y menos daño colateral a la neuroretina (2).

De tercera línea: Esteroides intravítreos (Triamcinolona y Dexametasona) en dosis repetidas intravítreas ó implantes de liberación prolongada de Dexametasona o Fluocinolona. (Ozurdex, Iluvien). Los esteroides inhiben la producción y liberación de VEGF y otras citoquinas, reducen la migración leucocitaria y estabilizan las uniones

endoteliales vasculares. Efectos secundarios son desarrollo de cataratas y aumento de la PIO. Se recomiendan más en pseudofáquicos. Vitrectomía via pars plana está indicada en casos de no respuesta ó presencia de membrana epiretiniana y tracción macular.

Estrategias de Acción prolongada: Están enfocadas a maximizar resultados visuales y reducir cargas económicas y sociales. Los Dispositivos de Medicamentos de liberación sostenida o combinación de terapias pueden ser las mejores opciones.

Están en estudio actualmente:
 -Nanopartículas;
 -Implante en pars-plana de Depósito rellenable con Ranibizumab;
 -Daraapladi: inhibidor oral selectivo de lipoproteína asociada a fosfolipasa A2 (agente anti-ateroesclerosis);
 -Danazol oral a bajas dosis (Optina) para el edema macular diabético.

por qué algunos pacientes no responden a los anti-VEGF pero sí responden a los esteroides. Para el EMD crónico son más efectivos los esteroides de depósito que los anti-VEGF. En la actualidad se adelantan estudios con inyecciones repetidas de anti-VEGF para detener la progresión de la RD y evitar el uso de fotocoagulación laser y los efectos secundarios en el campo visual periférico.

CONCLUSIONES:

El riesgo de pérdida visual y ceguera en los pacientes diabéticos se reduce con un control metabólico constante y estable, una detección precoz y un tratamiento adecuado. La RD afecta la visión hasta etapas muy tardías, por lo cual es necesaria la educación temprana del paciente para no descuidar sus controles metabólicos y oftalmológicos. La naturaleza multifactorial del EMD puede explicar

Referencias:

1. Harry W. Flynn Jr MD. Anti-VEGF Therapy is a sustainable treatment Model for DME:con, Subspecialty Day AAO 2014, Chicago, USA
2. NH Victor Chong MD. Subthreshold Laser for DME, Subspecialty Day AAO 2014, Chicago, USA
3. Aflibercept, Bevacizumab or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema, New England Journal March 26 2015
4. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para latinoamérica 2011, APAO, Dr. Francisco Barría von-Bischhoffshausen, Dr. Francisco Martínez Castro.
5. Laboratorios Thea, Mesa-Gutierrez Juan Carlos, Hoyos-Chacón Jairo. Tratamiento del Edema Macular Diabético, mayo 2012, Barcelona.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. ETDRS Report n9. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. Ophthalmology 1991; 98:766-785.
7. Boyd, Samuel MD; Cortez, Rafael MD, Sabates, Nelson MD. Retinal and Vitreoretinal Diseases and Surgery. Editorial Jaypee-Highlights 2010; 69-109 / 167-226
8. AAO, Basic and Clinical Sciences Course, Retina 2013.



Siente el renacer de tu piel

Elegancia y Belleza
Un estilo de vida.

Depilaciones

Área de bikini
Cejas
Axilas
Piernas completas
Media pierna
Bigote

Faciales

Limpieza profunda
Tratamiento para Acné
Tratamiento Antimanchas
Tratamiento Rejuvenecedor
Tratamiento piel sensible

Medicina Estética

Botox,
Fillers

Uñas

Tratamiento para Uñas
Uñas Con Diseño
Uñas Acrílicas
(French, Nacaradas, Con Diseño, Transparentes)

Exfoliaciones

Manos
Piernas
Espalda
Rostro

Planchado de Cejas Rizado de Pestañas

Hidrataciones

Manos
Pies
Cuerpo Completo

Micropigmentación Permanente

Cejas
Párpado Superior
Párpado inferior
Labios

Masaje Con Aromaterapia

Relajantes
Bambuterapia
Maderoterapia
Piedras Termales
Reductoras
Vendas Frías



Edificio Clínicas de las Américas 10a. Calle 2-45 Zona 14 Nivel 11 Clínica 1103
 Contacto: (502) 2367-5668 E-mail: dslinecenter@gmail.com

PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA VISUAL EN LA PERSONA CON DIABETES

Dra. Fabiola Prado de Nitsch

Medicina Interna, Docente del Postgrado en Educación en Diabetes para profesionales de las Ciencias de la Salud, Diabetcentro, Guatemala.
fapraden@gmail.com

RESUMEN

La diabetes es una de las principales causas de baja visión y ceguera en personas de edad productiva en el mundo. Las complicaciones oftalmológicas de diabetes son muy temidas por la población en general ya que se perciben como consecuencias inevitables de la enfermedad. Sin embargo, en muchos casos (especialmente si se diagnostica tempranamente) sí es posible prevenir o retrasar el apareamiento y la progresión de la retinopatía diabética y de otras complicaciones y tratarlas oportunamente para disminuir su impacto en la agudeza visual. El tratamiento oftalmológico efectivo deberá ir acompañado con intervenciones diagnósticas y terapéuticas específicas para asegurar su éxito.

¿QUÉ CREENCIAS EXISTEN EN LA POBLACIÓN GUATEMALTECA SOBRE LAS COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS DE LA DIABETES?

En el año 2014, un equipo de profesionales de las ciencias de la salud realizó una investigación para determinar las creencias de la población guatemalteca acerca de la diabetes y sus complicaciones. En la encuesta participaron 290 personas, de los cuales 43% eran profesionales de las ciencias de la salud. Se preguntó a los participantes sobre los sentimientos y creencias que comúnmente se relacionan con la diabetes, sus complicaciones y el tratamiento médico y nutricional. El 82% de los participantes en la encuesta manifestó que la diabetes causa ceguera, enunciado que fue interpretado por el equipo investigador como acompañado

de un sentimiento de miedo paralizante, por la percepción de que el problema será inevitable(1).

Este temor paralizante impide a las personas buscar ayuda y lograr cambios para prevenir las complicaciones. Sin embargo, contrario a esta creencia, los resultados de importantes estudios, como el UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) (2), demuestran que sí es posible prevenir o retrasar el apareamiento de las complicaciones de diabetes, así como disminuir el impacto del avance de estas complicaciones, siempre que se logre un buen control de la diabetes

y de la presión arterial: las complicaciones oftalmológicas y la baja visión o ceguera por diabetes no son un destino inevitable.

Fuentes internacionales estiman que el 80% de los casos de ceguera son prevenibles, tomando medidas preventivas y realizando las intervenciones oportunas. La diabetes mal controlada aumenta el riesgo de presentar cataratas, glaucoma, edema macular y retinopatía proliferativa, que pueden causar baja visión o ceguera si no se diagnostican y tratan oportunamente(2),(3), (4).

¿CÓMO PUEDEN LOS OFTALMÓLOGOS PARTICIPAR EN LA PREVENCIÓN Y REDUCCIÓN DE LA PÉRDIDA VISUAL EN LAS PERSONAS CON DIABETES?

Cuándo evaluar

El diagnóstico temprano de retinopatía diabética es un reto para los profesionales de la salud, ya que no hay síntomas tempranos que permitan una identificación de las lesiones sin realizar una foto o fundoscopia rutinaria y periódica. Sin embargo, existen varios factores de riesgo para desarrollar

retinopatía que deben ser tomados en cuenta:

Entre los principales factores de riesgo se encuentran -el tiempo de evolución de la diabetes, -un mal control glucémico sostenido por largo tiempo, -tener hipertensión arterial no controlada y- tener nefropatía diabética (4).

Toda persona con diabetes tipo 2 debe ser examinada para evaluación de fondo del ojo y agudeza visual por lo menos al momento del diagnóstico y, si tiene factores de riesgo, cada año aunque no tenga síntomas, ya que la pérdida visual por diabetes suele aparecer agudamente, cuando ya el problema no es prevenible (4). Si no hay factores de riesgo y el control glucémico y de presión arterial es adecuado, la evidencia científica indica que la evaluación puede realizarse de manera segura cada 2 años. Si hay lesiones o edema macular, el seguimiento debe ser más frecuente (como máximo cada 4 meses), ya que varios estudios demostraron una tendencia de la retinopatía a empeorar rápidamente(4).

En niños con diabetes tipo 1, se recomienda realizar la evaluación inicial al inicio de la pubertad (11 a 12 años de edad) ya que el estudio de Wisconsin (WESDR) demostró que el apareamiento de retinopatía es raro en niños menores de 10 años de edad. Después de la pubertad, la evaluación oftalmológica debe iniciarse después de 5 años del diagnóstico de la diabetes. Reportes recientes sugieren que en países de bajos ingresos económicos, la evaluación debe hacerse antes de los 5 años del diagnóstico de diabetes en pacientes con diabetes tipo 1, pues la prevalencia de retinopatía en sujetos de 5 a 18 años de edad es mayor que la reportada en este estudio(4).

• Otros momentos de alto riesgo de desarrollar retinopatía

Las etapas de la vida en personas diabéticas en las que hay alto riesgo de desarrollar retinopatía son:-el inicio de la adolescencia y -durante el embarazo, especialmente si hay retinopatía leve preexistente(5).

A las mujeres con diabetes, se le debe recomendar realizarse una evaluación oftalmológica antes de embarazarse y durante el primer trimestre del embarazo. El estudio DCCT demostró que el riesgo de aumento en el grado de retinopatía que ocurre durante el embarazo puede persistir hasta 12 meses postparto, a pesar de que la progresión de la retinopatía es poco común si no había retinopatía antes del embarazo o ésta era leve. Debe hacerse ver y aconsejar a la pareja sobre el riesgo de apareamiento o progresión de retinopatía durante el embarazo. La diabetes gestacional no da un riesgo aumentado de desarrollo de retinopatía diabética (5), (6).

• Historia familiar de retinopatía diabética en personas con diabetes tipo 1 ■ Qué buscar

Se ha demostrado que existe una agrupación familiar de casos de retinopatía proliferativa en personas con diabetes tipo 1 y se cree que existe un componente genético en la patogénesis de esta complicación. Por tanto, si en la historia

familiar se encuentra un pariente que haya tenido retinopatía diabética, debe mantenerse un alto grado de sospecha clínica de este problema (7) y vigilancia más frecuente.

• Historia personal de control de la diabetes

El buen control glucémico es la herramienta esencial para la prevención de las complicaciones microvasculares de la diabetes (4). La prevalencia de retinopatía está relacionada a la duración de la diabetes y al grado de control glucémico mantenido a través del tiempo (7).

1. Examen de Hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) reciente (últimos tres meses). Este examen de laboratorio muestra el porcentaje de glucosa que se ha fijado de manera irreversible a la hemoglobina y es un indicador pronóstico del apareamiento de complicaciones de diabetes. Es deseable

mantener una HbA1c lo más cercana a 7% que sea posible. Valores por arriba de 8% se asocian a un mayor riesgo de presentar complicaciones de diabetes (4),(8).

2. Las metas de control glucémico van a depender de la edad y la presencia de complicaciones de diabetes, pero, en general, en personas adultas, es deseable que la glucemia en ayunas esté alrededor de 90 – 110 mg/dl y dos horas después de comer entre 140 y 160 mg/dl (6).

• Medición y control de la presión arterial sistémica

La hipertensión arterial sistémica aumenta la incidencia de retinopatía (7). Está demostrado que mantener un control óptimo de la presión arterial reduce el riesgo de desarrollar complicaciones de diabetes. Se recomienda que las personas con hipertensión arterial tomen sus medicamentos diariamente, en el mismo horario, midan su presión arterial frecuentemente y procuren mantener valores lo más cercanos a su meta de control que sea posible (2), (4).

• Historia de complicaciones de la diabetes

La retinopatía proliferativa frecuentemente se asocia a nefropatía diabética, enfermedad que es en parte determinada genéticamente. Si la persona tiene fallo renal por diabetes, debe sospecharse la presencia de retinopatía y actuar para optimizar el tratamiento (7).

Evaluación oftalmológica recomendada para personas con diabetes

Por lo general, los oftalmólogos realizarán en un diabético, análisis de signos y síntomas visuales, medición de la agudeza visual corregida, medición de la presión intraocular (detección de glaucoma), examen del iris y el cristalino (para detección de rubeosis y cataratas) y examen del vítreo y fundoscopia, con dilatación de la pupila.

La dilatación de la pupila conlleva riesgo de producir glaucoma agudo, por lo que se recomienda realizarla en condiciones controladas hospitalaria o clínicamente y únicamente por un oftalmólogo. En caso de no existir suficientes oftalmólogos en una región y si se cuenta con el recurso disponible, la fotografía del fondo del ojo transmitida por medios electrónicos para su evaluación por un experto, ha demostrado ser una buena opción de tamizaje, aunque no sustituye a la evaluación oftalmológica completa realizada periódicamente (4), (9).

Tratamiento oftalmológico

La decisión del tratamiento oftalmológico será definida por el oftalmólogo tratante. El tratamiento con fotocoagulación láser tiene utilidad bien establecida para la prevención de la pérdida visual causada por retinopatía proliferativa con edema macular, especialmente para la reducción del riesgo de aumento de la pérdida visual, aunque usualmente no es de beneficio para revertir la agudeza visual que ya está disminuida.

Las terapias con anticuerpos monoclonales recombinantes anti- factores de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) mejoran la visión y reducen la necesidad de fotocoagulación en pacientes con edema macular. Las terapias emergentes para el tratamiento de retinopatía incluyen la administración intravítrea constante de flucinolona y la posibilidad de prevención mediante el uso del fenofibrato(4), (10).

Tratamiento médico después del tratamiento oftalmológico

Después del tratamiento oftalmológico, el control del nivel de azúcar en la sangre y de la presión arterial serán factores clave para asegurar el éxito de la intervención, con la intención de reducir el riesgo de progresión y pérdida visual.

Toda persona que sufre pérdida de agudeza visual por diabetes debe ser animada para recibir rehabilitación visual con personal entrenado en el cuidado de personas con baja visión y aprender a utilizar sus otros sentidos y capacidades físicas para llevar a cabo sus funciones diarias y lograr autonomía en el autocuidado.

Al atender a una persona con baja visión o ceguera, además de asegurarse de descartar la presencia de otras complicaciones microvasculares sistémicas de diabetes, debe procurarse la reinserción familiar, social y laboral, la sensibilización de la familia y cuidadores, la prevención de recurrencias en la persona y la prevención de retinopatía en sus familiares de alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- Prado de Nitsch F. Mitos y creencias sobre la diabetes en Guatemala. (enviado para su publicación; en revisión). 2015.
- Study Group). Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). 1998; 352(9131): p. 837-853.
- Visión Fénix. [Online].; s.f. [cited 2015. Available from: <http://www.paginasprodigy.com/avfenix/cegueraymbajavision.html>.
- American Diabetes Association. Standards of Medical care in Diabetes. 9. Microvascular Complications and Foot Care. Diabetes Care. 2015; 38(suppl.1)(S58-S66).
- The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329(14): p. 977-986.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. 6. Glycemic targets. Diabetes Care. 2015; 38 (suppl. 1): p. S33-S40.
- Hietala, K.; Forsblom, C.; Summanen, P.; Groop, P-H on behalf of the FinnDiane Study Group. Heritability of Proliferative Diabetic Retinopathy. Diabetes. 2008; 57: p. 2176-2180.
- Prevenir las complicaciones oftalmológicas de la diabetes o reducir su impacto en la agudeza visual, puede lograrse mediante el buen control metabólico y la evaluación oftalmológica frecuente
- Nathan, D.M.; Kuenen, J.; Borg, R.; Zhieng, H.; Schoenfeld, D.; Heine, R.; for the A1c-derived average glucose adag) Study Group). Translating the A1c Assay into Estimated Average Glucose values. Diabetes Care. 2008; 31: p. 1473-1478.
- Molina Fernández E. Validación de la fotografía digital del fondo de ojo transmitida por correo electrónico como método de screening y control de la retinopatía diabética en Atención Primaria. http://fondosdigitales.us.es/media/tesis/508/S_TD_53.pdf.
- McCall B. World First Approval for Fenofibrate in Diabetic Retinopathy. 2013 November. <http://www.medscape.com/viewarticle/815213>.

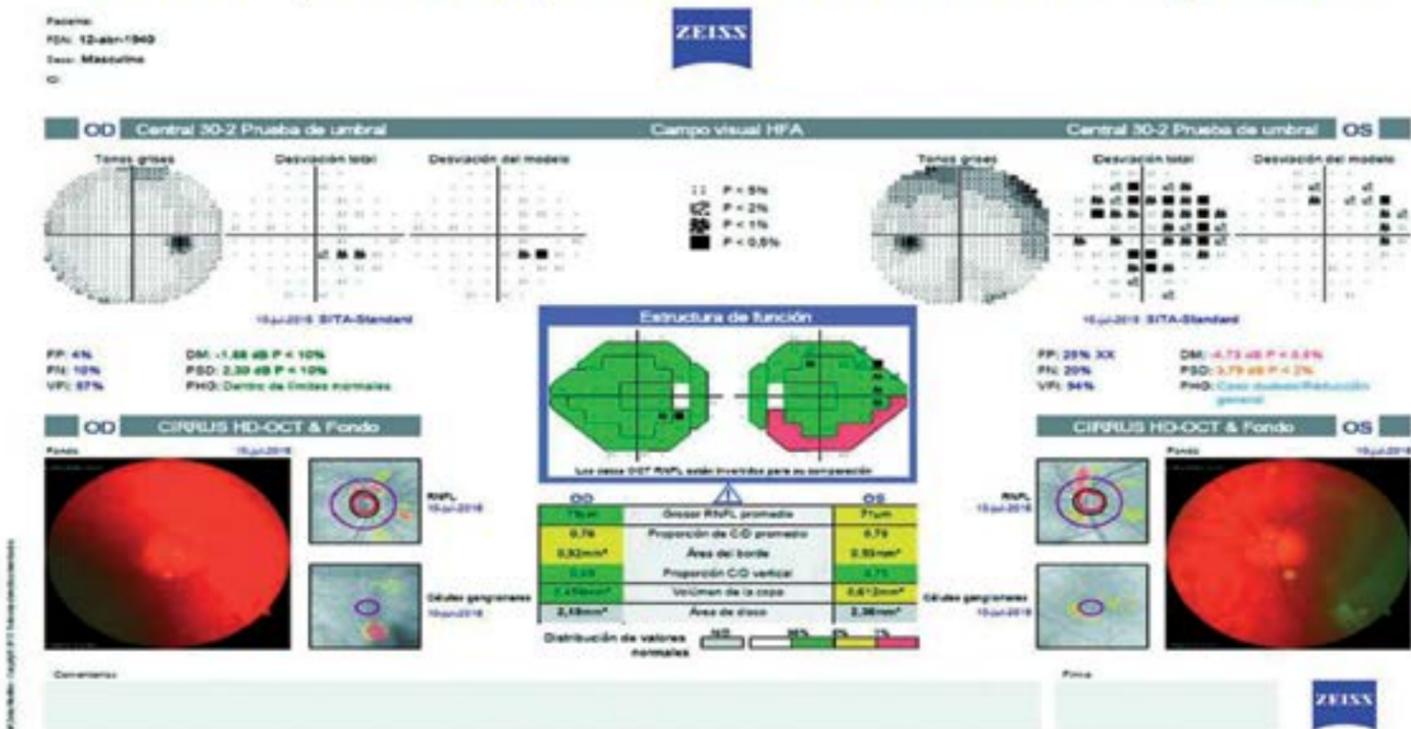


11 calle 15-62 zona 13
tel: 24-100-300 Email: Intevisa7@gmail.com
www.intevisa.com



FORUM-GLAUCOMA

Integración de campimetría SITA, OCT de células ganglionares, OCT y fotografía de nervio óptico.



Patrones de pérdida de campo visual se combinan con daño en fibras nerviosas peripapilares y células ganglionares facilitando el diagnóstico y explicación.

Se observa en este paciente de 75 años la correlación entre la pérdida de campo visual superior con daños en fibras nerviosas en **(ROJO)** en el Ojo izquierdo.

Lic. R.Emanuel Ramirez - Lic. Ramiro Faillace III
Dr. Ricardo Miranda - Dr. Ramiro Faillace



El diagnóstico de los ojos de sus pacientes está **AQUÍ.**

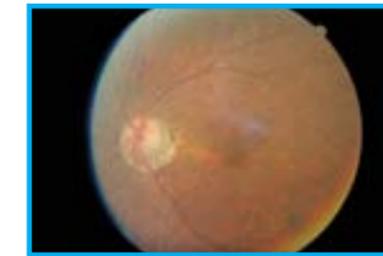
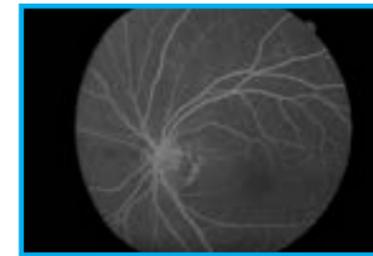
Le devolvemos a su paciente. - Flexibilidad en los precios
PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

1. ABEROMETRIA (OPD SCAN III)
2. ANALISIS DE CAMARA ANTERIOR (PENTACAM HR)
3. ANALISIS DE DESLUMBRAMIENTO
4. ANGIOFLUORECEINA (VISUCAM FF450 ZEISS)
5. BIOMETRIA (IOL MASTER 700+ OCUSCAM)
6. CLASIFICACION DE HIPEREMIA (M5 KERATOGRAPH DE OCULUS)
7. CAMPIMETRIA DOBLE FRECUENCIA (FDT MATRIX DE ZEISS)
8. CAMPIMETRIA O PERIMETRIA MACULAR (PHP FORESEE DE REICHERT)
9. CAMPIMETRIA O PERIMETRIA SITA (740i DE ZEISS)
10. DENSITOMETRIA DEL CRISTALINO (PENTACAM HR DE OCULUS)
11. DENSITOMETRIA CORNEAL (PENTACAM HR DE OCULUS)
12. DIFERENCIA DE VIAS OPTICAS (OPD SCAN III DE NIDEK)
13. FUNCIONALIDAD VISUAL DE LA LAGRIMA (ACUTARGET HD DE ACUFOCUS)
14. FOTOGRAFIA DIGITAL DE RETINA (VISUCAM FF450 DE ZEISS)
15. FOTOGRAFIA DIGITAL DE SEGMENTO ANTERIOR
16. HISTERESIS CORNEAL (CORVIS ST DE OCULUS)
17. MEIBOGRAFIA (M5 KERATOGRAPH DE OCULUS)
18. MEDICION DE MENISCO LAGRIMAL (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
19. MICROSCOPIA ESPECULAR (EM-300 DE TOMEY)
20. OCT GLAUCOMA (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
21. OCT MACULAR (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
22. OCT SEGMENTO ANTERIOR (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
23. OCT DE CELULAS GANGLIONARES (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
24. OCT VIAS LAGRIMALES (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
25. PAQUIMETRIA (PENTACAM HR DE OCULUS)
26. PUPILOMETRIA (OPD SCAN III DE NIKED)
27. TIEMPO DE ROMPIMIENTO LAGRIMAL (M5 KERATOGRAPH)
28. TOPOGRAFIA (PENTACAM HR DE OCULUS)
29. ULTRASONIDO B (ECHOSCAM US-4000 DE NIDEK)
30. ESCALA DE QUERATOCONO (DRA DE REICHERT)
31. ANALISIS DE LA CALIDAD VISUAL OPTICA
32. ANALISIS EJE VISUAL Y ANGULO KAPPA
33. ANALISIS FUNCIONAL LAGRIMAL
34. ANALISIS RANGO DE ACOMODACION

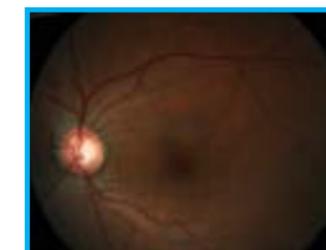
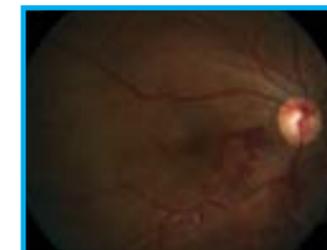
Lic. R. Emanuel Ramirez - Lic. Ramiro Faillace III- Dr. Ricardo Miranda - Dr. Ramiro Faillace
11 calle 15-62 zona 13 Frente a Paiz Las Americas
Tel.: 24-100-300 Email.: intevisa7@gmail.com
www.intevisa.com

¿Cuál es su diagnóstico?

Fotografías cortesía de Eye Scan



Paciente masculino de 45 años de edad quien consulta por disminución de la AV de 2 meses de evolución en ojo izquierdo.
AV OD 20/30 OS 20/40 no mejora con pin hole



Paciente masculino 54 años con DM2 de más o menos 3 años de evolución, quien consulta por disminución de la AV de 24 horas de evolución:
AV OD: 20/80 no mejora con pin hole
OS: 20/20

CASO INTERESANTE: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE MICOSIS INTRAOCULAR

Autora: Dra. Yesica Rabanales

Oftalmóloga especialista en Oculoplástica

Jefa de la Clínica de Oculoplástica del Instituto Panamericano Contra la Ceguera

Trabajo de ingreso como socio Titular de la AGO.

INTRODUCCIÓN

Las micosis son infecciones oportunistas que afectan preferentemente a pacientes con algún grado de inmunocompromiso. A nivel del aparato ocular, las micosis pueden afectar diferentes partes del ojo y tejidos perioculares. Las estructuras que se afectan con mayor frecuencia son la córnea, el humor vítreo y la retina y pueden tener una rápida evolución, con morbilidad y mortalidad elevadas, cuando no se realiza un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado. A continuación se presenta el caso de una paciente con micosis intraocular, cuyo tratamiento es realizado satisfactoriamente.



A G O

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 86 años, viuda, originaria y residente en el departamento de Zacapa, con antecedente de accidente cerebro-vascular hace 6 meses, el cual le provocó una parálisis hemifacial derecha. Los familiares niegan otros antecedentes médicos, quirúrgicos o alérgicos de

importancia. La paciente es llevada a la clínica general del Instituto Panamericano Contra la Ceguera (IPC) para evaluación oftalmológica. El motivo de consulta es que "tiene el ojo blanco desde hace 1 mes y ya no ve nada con ese ojo".

Evaluación Oftalmológica:

Agudeza visual: el ojo derecho No Percibe Luz y el ojo izquierdo presenta 20/200 que no mejora con ninguna corrección. La presión intraocular no se pudo valorar en ojo derecho y se encontró 10mmHg en el ojo izquierdo.

La paciente presenta una marcada parálisis hemifacial derecha con ptosis de ceja, incapacidad para parpadear y desviación de la comisura labial del lado afectado. Al examen con lámpara de hendidura el ojo derecho presenta inyección conjuntival 360°, secreción amarillenta abundante, úlcera córnea perforada (3.5 x 2 mm) que involucra desde el área central hasta la periferia nasal. El área perforada se autoselló con el iris. El resto de la córnea presenta necrosis total. En el ojo izquierdo se mencionan únicamente los hallazgos patológicos encontrados: pterigión nasal que sobrepasa 2mm del limbo, arco senil 360° y catarata madura que únicamente permite ver la silueta del nervio óptico sin mayor detalle del fondo de ojo.

La paciente es referida a la clínica de Oculoplástica de la misma institución para que se le realice una evisceración del ojo derecho. Previo a la cirugía se solicita realizar a la paciente exámenes de hematología, tiempos de coagulación y glicemia pre-prandial. Las pruebas evidenciaron únicamente una ligera disminución en el hematocrito y la hemoglobina. La paciente es llevada a sala el mismo día y la cirugía es llevada a cabo sin ninguna complicación. No se coloca implante ocular por tratarse de un caso de origen infeccioso.

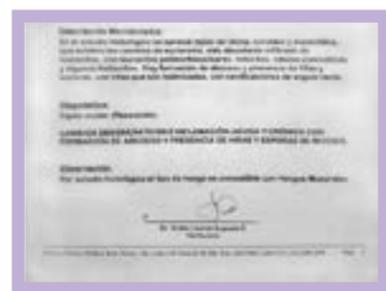
Al día siguiente, en su primer chequeo post operatorio, la herida se encontraba sellada, con todos los puntos en su lugar, la conjuntiva del socket se encontraba con leve edema y eritema, pero sin lesiones o dehiscencias. Desde el día de la cirugía (24hrs atrás) la paciente está en tratamiento con Ciprofloxacina 500mg vía oral, 2 veces al día y Ciprofloxacina + Dexametasona (combinado) en ungüento con aplicación local cada 8 horas. Ambos medicamentos con indicación de omitirse al cabo de 1 semana.



Fotos propiedad de la autora.



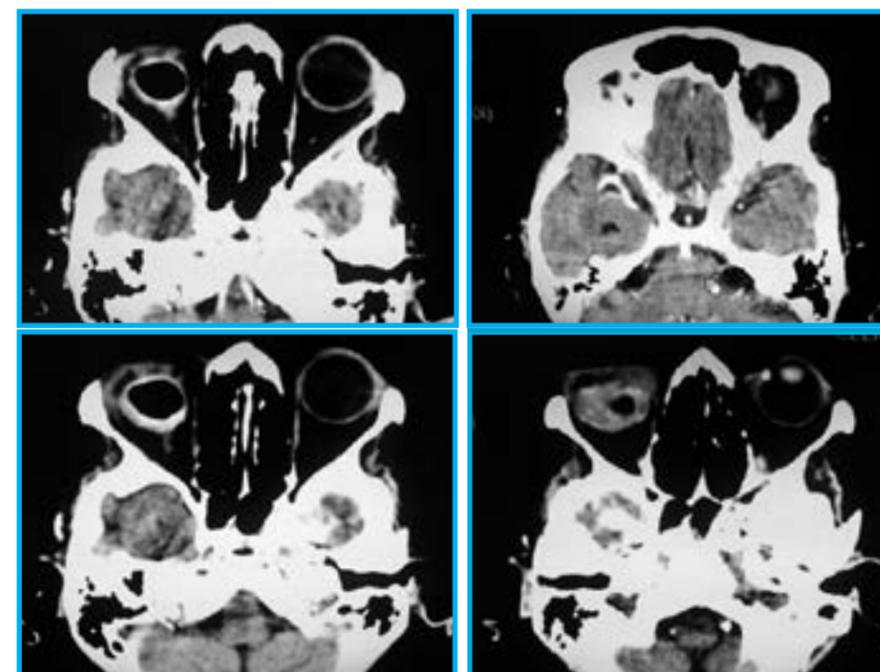
Foto primer día post-evisceración OD. Foto propiedad de la autora.



Fotografía de la copia del reporte patológico. Propiedad de la autora.

El informe patológico, obtenido 48 hrs después de la evisceración, reporta que el contenido intraocular presentaba abscesos, hifas y esporas, compatibles con hongos mucorales; se comenta el caso con el jefe del departamento de Infectología del Hospital Roosevelt, quien indica referir a la paciente para ser ingresada al hospital para evaluación y tratamiento con Anfotericina B. Se informa a los familiares acerca del hallazgo, se les da plan educacional para actuar con prontitud y se les entrega una carta de referencia para la emergencia de medicina de adultos del hospital.

La paciente es llevada e ingresada al Hospital Roosevelt; al momento de la evaluación por medicina interna no se evidenciaron lesiones compatibles con infección por hongos mucorales en ninguna parte del cuerpo y la tomografía de órbitas y senos paranasales se reporta sin hallazgos patológicos. La paciente fue tratada con Anfotericina B intravenosa a una dosis de 1mg/kg/día por tres semanas, por lo que al cumplir el tiempo del tratamiento es dada de alta de ese hospital.



Fotografías de la Tomografía de órbita y senos paranasales de la paciente. Imágenes cortesía del departamento de Radiología del Hospital Roosevelt

La paciente ya no acude al IPC a citas posteriores para seguimiento y tratamiento del resto de sus patologías oculares, por lo que ya no se le pudo adaptar una prótesis cosmética. Al ponernos en contacto con los familiares de la paciente nos informaron que 3 meses después de egresada del Hospital Roosevelt la paciente contrajo neumonía y falleció.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La Mucormicosis es una infección micótica oportunista y devastadora, causada por varios tipos de mohos filamentosos que se encuentran ampliamente distribuidos en todo el mundo. Se desconoce la incidencia real de la Mucormicosis, pero se ha reportado una incidencia de 1.7 casos por millón de habitantes entre 1992-1993 para la Zigomicosis Invasora en los EE.UU., que representaría aproximadamente 500 pacientes nuevos por año.^{1,2} En los últimos años se ha descrito un

incremento importante en la incidencia de esta enfermedad, que alcanza un 8% en pacientes con leucemias, 2-3% en receptores de trasplante de médula ósea y 13% en pacientes oncológicos. Predomina en aquellos enfermos que reciben profilaxis con Voriconazol para Aspergillus.³ Los hongos responsables de la Mucormicosis pertenecen a la clase de los Zygomycetos, del orden de los Mucorales, representados por varios géneros, entre ellos los géneros

Mucor, Rhizopus, Rhizomucor y Absidia.⁴ Estos hongos se caracterizan por tener un crecimiento rápido en medios de cultivo poco exigentes, en un amplio rango de temperaturas, con un proceso de reproducción asexual y producción de esporas que se liberan al ambiente. Al microscopio, se destacan por sus hifas anchas (5-15 micras), aseptadas y con ramificación irregular.¹ En 1973 Meyer y Armstrong categorizaron las diferentes presentaciones clínicas de Mucormicosis, considerando

el órgano involucrado y haciendo una división en seis entidades: rino-cerebral, cutánea, gastrointestinal, pulmonar, diseminada y formas misceláneas.¹⁻² Existe una fuerte asociación entre la entidad subyacente y la forma de presentación. En pocas ocasiones se ha documentado esta forma invasora en personas sin enfermedades subyacentes. La clave para la producción de la enfermedad es el estado inmune del hospedero, pareciendo ser el reclutamiento de neutrófilos por factores quimiotácticos del hongo y del suero el componente primario en la respuesta contra estos microorganismos, al evitar la germinación de las esporas inhaladas. Los mecanismos inmunológicos humorales y celulares específicos también juegan un papel primordial, tal como se ha demostrado en modelos animales de inmunosupresión. La germinación inicial de las esporas es debida a la incapacidad de inhibición por los fagocitos del paciente comprometido; existe luego un rápido incremento en la capacidad respiratoria y captación de oxígeno, dando lugar a la síntesis de RNA, DNA y proteínas, aunque algunas especies tienen la capacidad de crecer en condiciones microaerófilas.⁵ El tratamiento de la Mucormicosis debe ser individualizado y con un enfoque interdisciplinario. El tiempo es esencial en el manejo de esta entidad. El abordaje debe perseguir cuatro principios básicos: diagnóstico rápido, eliminación de los factores predisponentes, resección quirúrgica de todos los tejidos afectados y tratamiento antifúngico adecuado. El diagnóstico de la Mucormicosis

siempre requerirá la confirmación histológica, ya que los estudios de imagen pueden sugerir el compromiso por esta infección, pero no son diagnósticos.¹ Se deben realizar biopsias de las zonas sospechosas en las cuales se buscarán hifas en improntas con KOH. La tinción de hematoxilina/eosina (HE) en la muestra fijada puede mostrar adecuadamente las hifas en la mayoría de los casos, así como también en la tinción de metenamina de plata de Grocott y PAS. Los cultivos no son apropiados e incluso causan confusión, ya que estos microorganismos pueden colonizar superficies.⁶ El diagnóstico serológico no ha sido exitoso debido a las reacciones antigénicas cruzadas que presentan entre sí, continuando aún en período de investigación. En cuanto a la detección de anticuerpos, se ha observado pobre sensibilidad y especificidad en relación con su pobre respuesta inmune. Se debe hacer diagnóstico diferencial con entidades que cursen con infarto e invasión tisular, entre ellas se encuentran principalmente Aspergilosis y lesiones secundarias a Staphylococcus y Pseudomonas principalmente en pacientes inmunocomprometidos.¹ El antifúngico de elección es la Anfotericina B liposomal, dado que tiene menor toxicidad y mejor penetración en el parénquima cerebral. La dosis óptima de Anfotericina para el tratamiento de la Mucormicosis es desconocida. Se recomienda comenzar con dosis de 1mg/ kg/día para Anfotericina B deoxicolato y de 5-7.5mg/kg/día para Anfotericina B liposomal. No existe un consenso sobre la duración del

tratamiento; este debe ser individualizado y tan prolongado como lo requiera la evolución de cada paciente.³ La mortalidad global de los pacientes con Zigomicosis es de, aproximadamente, 40%. La supervivencia depende de la localización de la micosis: es 90% en la enfermedad cutánea aislada, 87% en la sinusitis sin afectación cerebral, 45% en la rinocerebral, 36% en la pulmonar, 33% en la enfermedad cerebral focal, 16% en la enfermedad diseminada y 10% en la gastrointestinal.⁴ No existen datos o reportes previos de Mucormicosis con localización intraocular exclusiva, por lo que al no contar con referencias bibliográficas previas para el manejo del caso, la evolución de la paciente fue evaluada y observada constantemente intrahospitalariamente durante las 3 semanas que duró su tratamiento. Cabe aclarar que a pesar de no presentarla paciente involucro de otros órganos y de haber removido completamente el tejido afectado, se le colocó Anfotericina B por el hecho de haberse encontrado expuesta a los hongos mucorales que la ponen en riesgo para infecciones posteriores. El estado nutricional y la edad de la paciente se consideraron como factores de riesgo para inmunosupresión, habiéndose descartado previamente otras patologías como la diabetes mellitus, leucemia o uso crónico de esteroides que son las principales causas de inmunosupresión en casos de Mucormicosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. Clin Microbiol Rev 2005; 18: 556-69.
2. González JM, López-Arcas Calleja JM, Burgueño García M, Cebrián Carretero JL, García Rodríguez J. Rhinoorbitocerebral mucormycosis: A case report and literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008; 13: e792-5.
3. Torres-Narvona M, Guinea J, Muñoz P, Bouza E. Zigomicosis y zigomicosis en la era de las nuevas terapias antifúngicas. Rev Esp Quimioterap 2007; 20: 375-86.
4. Gamaletsou M, Sipsas N, Roilides E, Walsh T. Rhino-orbital-cerebral mucormycosis. Curr Infect Dis Rep 2012; 14(4):423-34.
5. Marchevsky AM, Bottone EJ, Geller SA, Giger DK. The changing spectrum of disease, etiology, and diagnosis of mucormycosis. Hum Pathol. 1980; 11(5):457-64.
6. Weinberg JM, Baxt RD, Egan CL, Rook AH, Atilasoy ES, Ragsdale BD. Mucormycosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol. 1997; 133(2):249-51. (adag Study Group). Translating the A1c Assay into Estimated Average Glucose values. Diabetes Care. 2008; 31: p. 1473-1478.



LA MEJOR TECNOLOGÍA

Somos el #1 en diagnóstico de patología ocular al servicio de oftalmólogos.

Para procedimientos y diagnósticos más eficientes contamos con:

- Pentacam HR
- O.C.T. Optovue / AngioVue **único en C.A**
- Campo Visual FDT Matrix
- Microscopia Especular
- Paquimetría
- Topógrafo con Aberrómetro
- Ultrasonido A y B
- Ultrabiomicroscopía (UBM)
- Angiografía Digital
- Angiografía Digital sin Medio de Contraste
- Fotografía Digital de fondo de ojo y segmento anterior
- ORA (Análisis de Residencia Corneal)
- Ultrasonografía IOL Master
- Campimetría Computarizada Humphrey
- ND-YAG-LASER
- Láser Argón



(502) 2337-2338
(502) 5513-4627

10a. calle 3-01 zona 14, Edif. Artes Médicas
email: eyescangt@gmail.com

DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS OCULARES MÁS FRECUENTES EN LA POBLACIÓN GUATEMALTECA

Dra. Liliana M. Galeano – Residente IV Oftalmología
Dra. Diana E. Arciniega - Residente IV Oftalmología
Dr. Juan Carlos García- Patólogo Ocular

Coordinador Instituto de Ciencias de La Visión
Hospital de Ojos y Oídos “Dr. Rodolfo Robles V.”
Benemérito Comité Pro Ciegos y Sordos de Guatemala
Instituto de Ciencias de la Visión

Resumen

Objetivo Identificar los diagnósticos histopatológicos más frecuentes en los pacientes evaluados en la Clínica de Oculoptica del Hospital Dr. Rodolfo Robles V.

Métodos Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo en el período comprendido entre enero de 1988 a junio de 2014, registrándose edad, sexo, diagnóstico histopatológico y localización de la pieza remitida.

Resultados Se analizaron un total de 6,644 reportes de patología. El 59% fueron hombres y el 49% mujeres. El promedio de edad de la población estudiada fue de 45 años y el diagnóstico más frecuente hallado fue la degeneración elastótica en 3,861 casos (58%), seguido del carcinoma basocelular con 387 (5.8%) y carcinoma escamoso con 363 (5.4%).

Conclusión Se evidenció que el mayor porcentaje de la población evaluada se vio afectada por un proceso degenerativo asociado a factores ambientales. El comportamiento de las lesiones en este estudio fue predominantemente benigno.

Introducción

La proximidad anatómica de la órbita con otras estructuras importantes como los senos paranasales, el cráneo, conjuntiva, saco y glándula lagrimal, párpados y el globo ocular en sí, hacen que la invasión secundaria sea una causa común de tumores orbitarios¹. En todos los casos el análisis histopatológico es requerido para la obtención de un diagnóstico definitivo.

La incidencia de las lesiones oculares ha sido evaluada en varias series, donde se ha encontrado que las lesiones más comunes fueron quísticas (30%), seguidas de masas inflamatorias (13%), lesiones de la fosa lagrimal (13%), tumores secundarios (11%), tumores linfoides (10%) y vasculares (6%)¹.

Al evaluar la incidencia de las lesiones más frecuentes encontramos que dentro de las lesiones benignas están las queratosis, nevus, quiste epidermoide, pterigión y chalazión. El cáncer de piel afecta comúnmente a los párpados y la región periocular. La invasión orbital es una complicación seria y potencialmente

fatal de las neoplasias cutáneas^{2,3}. Los tumores malignos de piel más frecuentes son el carcinoma de células basales (o basocelular), el carcinoma escamoso, carcinoma de glándulas sebáceas y el melanoma maligno. El carcinoma basocelular representa el 90% de los tumores perioculares⁴.

Por otra parte, un número considerable de tumores orbitarios afecta al grupo pediátrico, los cuales suelen ser benignos. Dependiendo del estudio analizado, entre el 10% y 30% de los tumores orbitarios en la infancia son malignos⁵. Sin embargo, dentro de las lesiones benignas más comunes, se encuentran los quistes dermoides, tumores vasculares (hemangioma capilar y linfangioma), glioma del nervio óptico y tumores inflamatorios. Los tumores malignos más frecuentes en niños son el rhabdomioma, el neuroblastoma metastásico, infiltración por leucemia, sarcoma de Ewing y extensiones extraoculares del retinoblastoma, todas ellas causa de tumores malignos en este grupo de edad¹.

La enfermedad metastásica, particularmente el adenocarcinoma de pulmón y mama, puede provocar lesiones orbitarias. Además algunas enfermedades inflamatorias y vasculitis sistémicas, pueden producir masas dentro de la órbita². El diagnóstico oportuno junto a un tratamiento adecuado puede prevenir la pérdida visual severa, así como disminuir la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.

En el presente trabajo se presenta la revisión de los reportes de patología de los pacientes evaluados en la Clínica de Oculoplástica del Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, en un período de 26 años y tiene como finalidad identificar los principales diagnósticos histopatológicos en nuestro centro de referencia, así como su distribución por sexo y localización anatómica. Se presentan los resultados utilizando la clasificación propuesta por Saornil, MA. Et al., distribuidos según origen en epiteliales, melanocíticos, glándulas anexas y secundarias, tejidos blandos y linfoide⁷.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo en el período comprendido entre enero de 1988 a junio de 2014 de la Clínica de Oculoplástica del Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde, registrándose las variables: edad, sexo, diagnóstico histopatológico y localización de la pieza remitida. Se excluyeron las muestras procedentes de cirugía de estrabismo por ser especímenes de tejido muscular normal.

Se revisaron los resultados de la hoja de reporte de patología, obteniendo un total de 6,644 casos de estudios histopatológicos, identificando los diagnósticos más frecuentes.

Los datos obtenidos fueron ingresados en el programa SPSS Statistics versión 16.0 para el análisis de los mismos.

Resultados

Se realizó el análisis de 6,644 reportes histopatológicos que cumplieron con los criterios de inclusión. 59% correspondía a población masculina y 41% a población femenina. Utilizando la clasificación propuesta por Saornil, MA. et al., el 21% de las lesiones reportadas eran de origen epitelial, sin embargo, añadiendo una categoría adicional, el 58% se clasificaron como cambios degenerativos. (Tabla 1).

Dentro de los tumores de origen epitelial el 56% correspondieron a lesiones malignas tales como carcinoma escamoso, mucoepidermoide y basocelular. (Tabla 2). En los tumores melanocíticos el 90% eran benignos. No se encontraron tumores precancerosos (Tabla 3). Con respecto a los tumores originados en glándulas anexas y secundarias, el 69% eran benignos dentro de los que se encuentran el adenoma pleomórfico, apócrino y sebáceo (Tabla 4). De los tumores originados en tejidos blandos, el 98% fueron benignos. (Tabla 5). De los tumores de origen linfoide el 73% eran benignos. (Tabla 6).

Tabla 1. Tumores – Origen Histopatológico

Origen Histopatológico	Frecuencia	Porcentaje
Cambios degenerativos	3861	58%
Epitelial	1420	21%
Tejidos blandos	776	12%
Melanocítico	373	6%
Glándulas anexas y secundarias	158	2%
Linfoide	56	1%

Tabla 2. Tumores – Origen Epitelial

Epitelial	Frecuencia	Porcentaje
Benigna: Papilomas Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	541	38%
Precancerosa: Queratosis actínica Neoplasia intraepitelial	83	6%
Maligna: Ca. Escamoso Ca. Mucoepidermoide Ca. Basocelular	796	56%

Tabla 3. Tumores – Origen Melanocítico

Melanocítico	Frecuencia	Porcentaje
Benigno: Nevus sin atipia Pigmentación racial Melanocitosis ocular Melanosis secundaria Melanosis adquirida primaria sin atipia	335	90%
Maligno: Melanoma	38	10%

Tabla 4. Tumores – Origen en Glándulas Anexas y Secundarias

Glándulas anexas y secundarias	Frecuencia	Porcentaje
Benignos: Adenoma pleomórfico Adenoma apócrino Adenoma sebáceo	109	69%
Malignos: Adenocarcinoma	49	31%

Tabla 5. Tumores – Origen Tejidos Blandos

Tejidos Blandos	Frecuencia	Porcentaje
Benigno: Granuloma piógeno Hemangioma Linfangioma	763	98%
Maligno: Rabdomiosarcoma	13	2%

Discusión El análisis patológico de las muestras reportadas constituye un pilar fundamental en el diagnóstico temprano de lesiones sospechosas e influye directamente en la conducta de tratamiento. La población estudiada es sólo una muestra, parte del universo total de pacientes que acuden al Hospital Dr. Rodolfo Robles V, quienes tenían alta probabilidad de malignidad o signos que indicaran algún cambio sospechoso temprano.

Gran porcentaje de las lesiones reportadas se localizaron a nivel de la conjuntiva bulbar, que es una capa de revestimiento lisa, compuesta de epitelio escamoso no queratinizado 10 y se encuentra recubriendo la superficie del globo ocular y párpados. Los especímenes conjuntivales provienen en su mayoría de procesos inflamatorios, degenerativos o neoplásicos¹¹. “Degeneración” se refiere a una variedad de cambios tisulares que ocurren

en el tiempo debido a la acumulación de material acelular o a pérdida de masa tisular¹². En este estudio el diagnóstico más frecuente encontrado es la degeneración elastótica (pterigión) en 58%, comparado con 12% del estudio de Shields et al y Grossniklaus et al que reportaron un 18%. La amplia diferencia entre ambas poblaciones nos llevaría a concluir que los procesos degenerativos pueden estar influidos en mayor parte por factores

Olodina®



Tratamiento eficaz para los procesos alérgicos oculares bajo un punto de vista más seguro !!!

24 horas de control con una sola gota

COMPOSICIÓN: Olopatadina 0.2%

PRESENTACIÓN: Frasco gotero, Solución oftálmica estéril por 5ml.

INDICACIONES: Antihistamínico para uso tópico conjuntival.

EFFECTOS ADVERSOS: Dolor de cabeza, ardor, sequedad, picazón o escozor de los ojos, sensación de cuerpo extraño, hiperemia, queratitis, edema palpebral, astenia, síntomas de resfriado tales como dolor de garganta y congestión nasal, faringitis, rinitis, sinusitis y mal gusto en la boca.

CONTRAINDICACIONES: Historias de hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula. Embarazo, lactancia y niños menores de tres años de edad.

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS: Si se observa alguna reacción desfavorable suspender su uso y consultar al oftalmólogo. Manténgase fuera del alcance de los niños. No administrar durante el embarazo o la lactancia, a menos que a criterio médico el balance riesgo/beneficio sea favorable.

REGISTRO SANITARIO: PF-46941-2012

IMPORTADO Y DISTRIBUIDO EN GUATEMALA POR: Especialidades Oftalmológicas S.A.

CONDICIÓN DE VENTA: Con Fórmula Facultativa

PUBLICIDAD DIRIGIDA EXCLUSIVAMENTE AL CUERPO MÉDICO.

1.Olopatadine 0.2% ophthalmic solution: the first ophthalmic antiallergy agent with once-daily dosing - Abelson MB, Games PJ.- Expert opinion on drug metabolism and toxicology 2008 Apr;4(4):453-61.



ambientales, siendo el más importante la exposición a radiación ultravioleta en nuestro medio, aunque el viento y polvo son factores que pueden exacerbar esta patología al causar lesión y llevar a un proceso inflamatorio a nivel del estroma conjuntival¹¹. Es siempre importante prestar mayor atención en el área de daño actínico donde el epitelio puede presentar cambios que llevarían a un carcinoma de células escamosas¹¹. Entre los tumores de origen epitelial, los de mayor frecuencia fueron los malignos (56%). Las neoplasias son un crecimiento de un tejido nuevo en particular, siendo el carcinoma basocelular la malignidad más común y afectando a la población comprendida en la 7ma década de la vida¹³. El carcinoma escamoso es el segundo en frecuencia cuya capacidad de esparcirse por vía linfática y hematogena lo vuelve potencialmente letal. En este trabajo estas patologías

mostraron una frecuencia de 5.8 y 5.4% respectivamente. Nuevamente la exposición solar juega un papel importante en su etiología, sin embargo se debe prestar atención a factores como úlceras crónicas, cicatrices y agentes químicos a los cuales puede estar sometido el paciente¹³.

La presencia de un trauma previo e incarceration de epitelio conjuntival a nivel del estroma da lugar a quistes de inclusión que pueden ser de tamaño y forma variable¹³. Dentro de la población estudiada, este diagnóstico ocupa el cuarto lugar dentro de los más frecuentes con un 3% (204 casos). Altransiluminarlos se podrá apreciar un contenido de líquido opaco producto de la secreción de mucina por células calcificiformes¹¹.

Dentro de las lesiones palpebrales benignas, las proliferaciones epiteliales pueden agruparse bajo el nombre de

papilomas¹⁰, sin implicar asociación directa con el virus del papiloma humano. Se consideran dentro de ellas la queratosis seborreica, la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, la verruga vulgar, entre otros¹⁰ y pueden presentarse en forma pedunculada o sésil. Este fue el quinto diagnóstico más frecuente en 183 casos, 2.7%.

La distribución de las lesiones oculares en la población guatemalteca no está muy distanciada de los valores de referencia que se pueden encontrar en diferentes bibliografías a nivel mundial. No está demás recordar que factores de riesgo tales como radiación ultravioleta inciden notablemente en el desarrollo de ciertas patologías por lo que es importante su seguimiento e identificar cualquier cambio sugerente de malignidad, dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno harán la diferencia para el paciente.

Agradecimientos

Dra. Natalia Chang - Residente IV Oftalmología Instituto de Ciencias de la Visión, por su colaboración en la recolección de datos.

Bibliografía

- González, A. et al. Tumores orbitarios, Frecuencia, distribución por edad y correlación clínica-histopatológica. durante un periodo de cinco años en un centro de referencia. Revista Mexicana de Oftalmología. Vol. 86. Núm. 03. Julio - Septiembre 2012
- Henderson JW, Cameron JD. Orbital tumors. 3 ed. New York. Raven Press. 1994. 43-52.
- Wilson M, Grossniklaus HE. Orbital disease in North América. OphthalmolClin N Am 1996;4:539-547.
- Rootman J. Disease of the Orbit. 3 ed. Philadelphia. JB Lippincott. 1998. 53-84.
- Shields JA, Shields CL. Diagnosis and management of orbital tumors. Philadelphia. WB Saunders. 1989. 267-272.
- Byron JB, Johnson T, Johnson Jonas T, et al. Head and Neck Surgery- Otolaryngology. 4 ed. Philadelphia. JB Lippincott. 2006. 2671-2685.
- Harbour JW, Augsburger JJ, Eagle RC Jr. Wills. Eye Manual, The Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 5 ed. Philadelphia. JB Lippincott. 2008. 145-167.
- Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC. Patología Orbitaria, Exploración, diagnóstico y cirugía. Vol 1-2. Barcelona. Editorial EDIKAMED. 2002. 125-131.
- Rootman J. Disease of the Orbit a Multidisciplinary Approach. 2 ed. Philadelphia. JB Lippincott. 2003. 541-542.
- Saornil, MA. et al. Tumores de la conjuntiva. ArchSocEspOftalmol 2009; 84:7-22
- Schiels, CL. et al. Conjunctival tumors in children. Current opinion in Ophthalmology. 2007, 18:350-351
- Schiels, CL. et al. Tumors of the conjunctiva and cornea. Survey of Ophthalmology. Volume 49, Number 1. January-February 2004.
- American Academy of Ophthalmology. Orbit Eyelids and Lacrimal System. Section 7. 2007. Chapter 9: Anatomy.
- Sehu K. Lee W. Ophthalmic Pathology. An illustrated guide for clinicians. BMJ 2005. Chapter 3: Conjunctiva.
- American Academy of Ophthalmology. Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors. Section 2. Chapter 1: Introduction.
- Black E. Nesi F. Calvano C. Gladstone G. Levine M. Smith and Nesi. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 3rd Edition. Springer. Eyelid and Conjunctival Neoplasms.



Topografía de Elevación y Queratocono

Dra. Diana E Arciniega - Residente IV Oftalmología
Instituto Ciencias de la Visión - Hospital Rodolfo Robles

Introducción

Previo a la existencia de la topografía, el diagnóstico del Queratocono se basaba en la presencia de astigmatismo miópico progresivo y la disminución de la agudeza visual aún con el uso de gafas. La queratometría era entonces uno de los pocos datos objetivos de fácil obtención por el oftalmólogo. A partir de los discos de Plácido en el siglo XIX surgió el fotoqueratoscopio, conformado por 9 anillos y una cámara fotográfica, que fue empleado en los años 80 (corneascope)¹. En los años 90 implementando un ordenador para lograr el procesamiento de las imágenes obtenidas surge lo que hoy conocemos como topografía corneal².

En la actualidad la topografía de elevación ha jugado un papel revolucionario y muy importante en el diagnóstico y seguimiento de pacientes que presentan ectasia corneal.

Topógrafos de elevación

La tecnología basada en los anillos de Plácido constituye la base de los topógrafos de reflexión o proyección que miden la superficie corneal³. A finales de los años 90 aparece la tecnología ScanningSlit (Orbscan) y últimamente se ha introducido la tecnología Scheimpflug con una cámara giratoria (Oculus-Pentacam)^{2,3}. Al incluir una segunda cámara se logra obtener una imagen de mayor calidad, con un mayor número de puntos de análisis (Galilei). El principio Scheimpflugse refiere al sistema óptico de una cámara, la cual consigue la máxima profundidad de la imagen y es de mayor utilidad cuando el motivo (objeto) ocupa un plano oblicuo respecto de la lente⁴.

Entre las ventajas que proporcionan se encuentra la recolección de datos no sólo de la superficie anterior sino también posterior, que según varios estudios es uno de los primeros indicadores de ectasia corneal^{3,5,6}. Brinda además una evaluación paquimétrica completa, valores queratométricos, profundidad de la cámara anterior, amplitud del ángulo iridocorneal, diámetro pupilar e índices de queratocono. Se debe recordar que los datos obtenidos por los diferentes equipos no son comparables y en el seguimiento del paciente es preferible evaluar el mismo tipo de examen. (Tabla 1).

Queratocono

El queratocono se presenta como una enfermedad que implica un adelgazamiento progresivo y protrusión corneal anterior en forma cónica, con una prevalencia de 54.5/100000 habitantes⁵. El paciente usualmente refiere una disminución gradual de la visión a pesar de tener su prescripción de gafas y al momento de realizar la retinoscopia es característico observar un reflejo en tijera⁷. Al examen en lámpara de

hendidura usualmente se encuentra: signo de Munzon, prominencia de los nervios corneales, signo de Rizutti, anillo de Fleischer y en casos más avanzados estrías de Vogt e incluso edema por hidrops corneal.

Aunque es importante el diagnóstico clínico basado en el examen e historia clínica, las formas subclínicas implican una evaluación más exhaustiva y seguimiento utilizando ayudas diagnósticas, como la topografía corneal⁸.

Galilei

Se deben considerar algunos aspectos básicos antes de empezar con la interpretación objetiva:

Escala de colores: semejante a los de un semáforo los colores rojos implican factores de riesgo, los amarillos son valores limítrofes / sospechosos y los verdes representan valores normales⁹. La presencia de colores azules denota la presencia de un patrón poco común o modificado.

Escala de valores: en el caso de los mapas de elevación se tiene una diferencia de 5um entre escalones; los mapas de curvatura aplica la diferencia de 1D y en los mapas paquimétricos la diferencia es de 20um⁹.

Patrones de Rabinowitz: reportados a partir de un estudio en 195 personas sin ninguna patología conocida, son diez los patrones más frecuentes¹⁰. Se debe prestar mayor atención a los que se encuentran en la (fig. 1). Los patrones en J se han encontrado en queratoconos incipientes y en familiares de pacientes con queratocono hereditario, mientras que los patrones en D también se detectaron en formas frustras de queratocono^{10,11,12}.

Tabla 1. Topógrafos de Elevación – Comparación

	Orbscan	Pentacam	Galilei
Sistema	Escaneo topográfico tridimensional	1 Cámara rotatoria Scheimpflug	2 Cámaras Scheimpflug y un disco de
Imágenes	40	50	30 – 60
Análisis de puntos	18000 en 1,5seg	25000	122000

Reporte de Queratocono y Datos Normativos en Galilei

Se incluyen básicamente el mapa de curvatura axial anterior, mapa paquimétrico, los mapas de elevación anterior y posterior; además, se presentan los valores numéricos y los índices de queratocono.

Mapas de elevación

Recordando que la córnea no es una esfera perfecta sino una superficie prolata (pronunciada a nivel central y plana en la periferia), el software del topógrafo corneal se encarga de compararla contra la esfera que mejor se ajuste. De este modo se obtienen los mapas de elevación⁹. Los puntos que sean mayores se representarán en colores cálidos mientras que los puntos inferiores se ubicarán en colores fríos. (Tabla 2).

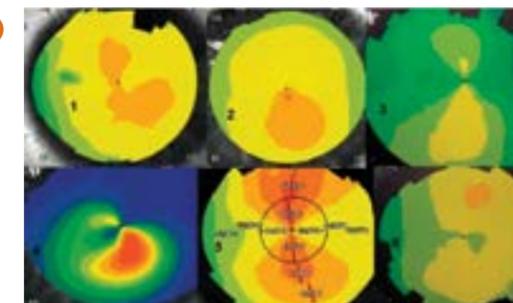


Tabla 2. Valores Referenciales – Mapas de Elevación⁹

	Normal	Sospecha	Anormal
Anterior	<12um	13 - 15 um	>15um
Posterior	<17um	18 - 20 um	>20um
Diferencial A-P	<5um	>5um	

Tabla 3. Valores Referenciales – Mapa de Curvatura y Paquimetría⁹

	Normal	Sospecha	Anormal
Mapa Queratométrico			
Curvatura Axial Anterior	43,27D (41 a 46)	47D	>48
Curvatura Axial Posterior	-6.15D (-5.50 a -6.8)	-6.8D	> -7.0D
Mapa Paquimétrico			
Grosor	520 a 640um	500um	<480um
Diferencia apexthinnest	20 a 25um	>25um	
Diferencia Superior - Inferior	<30um	>30um	
Diferencia Thinnest OU	<30um	>30um	
Diferencia CCT/TCP – periferia	<200um	>200um	
Desplazamiento	0,7 - 1mm	>1mm	

Mapas de curvatura y paquimetría

Representan en forma gráfica el poder dióptrico que la córnea manifiesta en sus superficies anterior y posterior. A diferencia de la curvatura anterior, se debe recordar que en la superficie posterior los valores más curvos, representados en colores cálidos, tendrán un signo negativo⁹.

En estos mapas se identifican también los patrones característicos descritos previamente y es donde se calculan los diferentes índices de queratocono¹³. (Tabla 3).

Probabilidad de Queratocono e índices

Los índices son derivados del mapa de curvatura axial anterior; demuestran mayor variabilidad en base a la asimetría que muestre dicha superficie, pero también dependen de la alineación y fijación del paciente durante el examen.

El índice de predicción de queratocono (KPI) a pesar de verse limitado como un marcador de progresión, al complementarse con el índice de probabilidad de queratocono (Kprob) mayor a 30% mejora tanto su sensibilidad como especificidad¹³.

Entre los índices que describen asimetría corneal se encuentran: El índice de regularidad de superficie (SRI) que mide las fluctuaciones de poder corneal. El índice de astigmatismo irregular (IAI) que reporta la variación promedio de poder en los anillos internos en semi meridianos. El índice de sector diferencial (DSI) y el índice de sector opuesto (OSI) dividen la superficie corneal en 8 sectores iguales, de modo que el DSI indica la mayor diferencia de poder en 2 sectores cualquiera mientras que el OSI representa la diferencia de poder entre sectores opuestos. El índice de

astigmatismo irregular (IAI) reporta en promedio la variación de poder en el anillo interno.

El área analizada (AA) es el radio del área en base a la cual se realizan los cálculos comparada con la imagen cubierta por los anillos concéntricos. La desviación estándar de poder (SDP) aumenta cuando hay un amplio rango de poder dióptrico en la córnea^{13,14,15}.

Se recomienda realizar comparaciones con el ojo contralateral para detectar un patrón de queratocono y utilizar múltiples parámetros para identificar cambios cuantitativos. (Tabla 4).

Tabla 4. Valores Referenciales – Índices Cuantitativos¹⁴

	Normal	Sospecha	Anormal
Sim K	<45.7D		>45.7D
I-S	<1.4		>1.4
KPI	0 – 10%	10 – 30%	>30%
Kprob	<30%		>30%
SAI	0.10 a 0.42		>0.42
SRI	0.0 a 0.56		>0.56
IAI	0.19 a 0.49		>0.49
AA	0.70 a 0.94		
DSI	0.21 a 3.51		>3.51
OSI	-0.55 a 2.09		>2.09
CSI	-0.28 a 0.80		>0.80
SDP	0.37 a 1.33		>1.33

Discusión

Al permitirnos un mayor análisis de puntos en la superficie corneal y la integración de dos cámaras Scheimpflug, el Galilei nos permite obtener mejores imágenes y datos más precisos en el diagnóstico de formas frustras de queratocono, así como en sus etapas iniciales, al mismo tiempo que nos permite realizar un seguimiento adecuado y determinar la existencia de progresión, factor indicativo para la realización de crosslinking o colocación de anillos intraestromales.

Los datos normativos recopilados son algunas de las herramientas que se pueden usar al interpretar el informe presentado por el Galilei; sin embargo, no pone en desuso ni descarta varios de los índices existentes adicionales que pueden ser de preferencia del oftalmólogo.

BIBLIOGRAFÍA

- Maeda N, Klyce SD. Videokeratography in contact lens practice. *IntContact Lens Clin.* 1994; 21 (9-10): 163-9.
- Tirado O, Hernández A. Topógrafos de elevación en el diagnóstico del queratocono. *Revista Cubana de Oftalmología.* Vol. 24. Num 2. (2011).
- Vivo F, Garrido J. Topografía corneal mediante discos de Placido. Estrategias de optimización de la estimación topográfica. *Gaceta Optometría.* Marzo 2011. No 457
- Scheimpflug T. Improved Method and Apparatus for the Systematic Alteration or Distortion of Plane Pictures and Images by Means of Lenses and Mirrors for Photography and for other puposes. GB Patent No 1196. Filed 16 January 1904.
- Nielsen K, Hjortdal J, Nohr EA, Ehlers N. Incidence and prevalence of keratoconus in Denmark. *Acta Ophthalmologica Scandinavica.* 2007;85:890-2.
- Simon Castellvi GL, Simon S, Simon JM, Simon C. Topographic Machines. En: Agarwal S, Agarwal A, Agarwal A. *DrAgarwals' Textbook on Corneal Topography.* New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2006. p. 40-60.
- Agarwal A, Soosan J, Agarwal S, Agarwal A, Kanjani N. Posterior Corneal Changes in Refractive Surgery. En: Agarwal S, Agarwal A, Agarwal A. *DrAgarwals' Textbook on Corneal Topography.* New Delhi: JaypeeBrothers Medical Publishers; 2006. p. 154-63.
- Rodríguez P, Villarubia A. Queratocono Forma Frustrado. Actualizaciones Tecnológicas en Oftalmología. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/studium/studium2007/stud07-1/07a-04.htm>
- Arce C. GALILEI Map Interpretation Guide. Software version 5.2. Ziemer Ophthalmology.
- Rabinowitz YS; Yang H, Brickman Y. Videokeratography database of normal human corneas. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 610-16.
- Rabinowitz YS. Keratoconus. *Survey Ophthalmol* 1998; 42: 297-319
- Levy D, Hutchings H, Rouland JF. Videokeratographic anomalies in familial keratoconus. *Ophthalmology* 2004; 111: 867-74.
- Rabinowitz YS. Videokeratographic indices to aid in screening for keratoconus. *J Refract Surg* 1995; 11: 371-9.
- Burns D, Johnston F, Frazer D, Patterson C, Jackson A. Keratoconus: an analysis of corneal asymmetry. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1252-1255.
- Kumasi D, Soosan J, Agarwal A, Agarwal A. Clinical Evaluation of Regular and Irregular Astigmatism. *Irregular Astigmatism Diagnosis and Treatment.* Slack Incorporated. 2008; Chapter 5: 47-49.

REQUISITOS DE INGRESO A LA AGO



AGO

Socio en Entrenamiento

- SOLICITAR INGRESO A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE OPTALMOLOGÍA POR ESCRITO, ADJUNTAR CURRÍCULUM VITAE CON COPIA DE DPI O PASAPORTE EN CASO DE SER EXTRANJERO.
- ADJUNTAR A LA SOLICITUD UNA CARTA DEL POSTGRADO DE OPTALMOLOGÍA EN DONDE SE ENCUENTRA CURSANDO LA MAESTRÍA EN OPTALMOLOGÍA EN LA CUAL INDIQUEN EL AÑO QUE CURSA.
- COPIA DE COLEGIADO ACTIVO O COLEGIADO TRANSITORIO.
- DE SER ACEPTADA LA SOLICITUD, PRESENTAR EN EL ACTO DE INGRESO UN TRABAJO CIENTÍFICO, DEL CUAL SERÁ INFORMADOS POR JUNTA DIRECTIVA.
- LA ACEPTACIÓN DEFINITIVA Y SU ANOTACIÓN EN LOS LIBROS COMO ASOCIADOS ACTIVO SE HARÁ HASTA QUE SE CANCELE LA CUOTA DE INGRESO (ESTA CUOTA SE DEBE CANCELAR ANTES DEL ACTO DE INGRESO).
- LOS PAGOS PARA PERMANECER COMO SOCIO EN ENTRENAMIENTO ACTIVOS SON MENSUALES O ANUALES (Q.21.00 MENSUALES O ANUALES Q.250.00).
- LA CUOTA ÚNICA DE INSCRIPCIÓN ES DE Q.200.00.
- AL COMPLETAR LOS 3 AÑOS DE ENTRENAMIENTO OPTALMOLOGICO AUTOMÁTICAMENTE PASA A PERTENECER A LOS SOCIOS TITULARES (NACIONALES) DE LA AGO O SOCIOS CORRESPONDIENTES (EXTRANJEROS). ADQUIRIENDO LOS DERECHOS Y OBLIGACIONES QUE A CADA CLASE DE ASOCIADO LE CONFIERE.

Nota: La presentación del trabajo científico de ingreso se puede hacer mediante un artículo publicado en la revista *Oftálmica* de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los artículos de las ediciones anteriores.

Socio Titular

- SOLICITAR INGRESO A JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE OPTALMOLOGÍA POR ESCRITO, ADJUNTAR CURRÍCULUM VITAE CON COPIA DE DPI.
- ADJUNTAR A LA SOLICITUD LA LISTA DE TRABAJOS O MÉRITOS QUE DEMUESTREN SUS CONOCIMIENTOS DE LA ESPECIALIDAD DE OPTALMOLOGÍA, DEBIENDO COMPROBAR TRES AÑOS DE ENTRENAMIENTO OPTALMOLOGICO EN EL HOSPITAL - ESCUELA DEL PAÍS O SU EQUIVALENTE DE RECONOCIMIENTO EN EL EXTRANJERO, CON SUS RESPECTIVAS CALIFICACIONES. (ENTIÉNDASE TÍTULOS, DIPLOMAS POR PARTICIPACIÓN EN CONGRESOS, CONFERENCIAS, CERTIFICADO DE NOTAS ETC.).
- DE SER ACEPTADA LA SOLICITUD, PRESENTAR EN EL ACTO DE INGRESO UN TRABAJO CIENTÍFICO, DEL CUAL SERÁ INFORMADOS POR JUNTA DIRECTIVA.
- LA ACEPTACIÓN DEFINITIVA Y SU ANOTACIÓN EN LOS LIBROS COMO ASOCIADOS ACTIVO SE HARÁ HASTA QUE SE CANCELE LA CUOTA DE INGRESO (ESTA CUOTA SE DEBE CANCELAR ANTES DEL ACTO DE INGRESO).
- LOS PAGOS PARA PERMANECER COMO SOCIO ACTIVO SON MENSUALES (Q.50.00 O ANUALES (Q.600.00)). LA CUOTA ÚNICA DE INSCRIPCIÓN ES DE Q.500.00.

Nota: La presentación del trabajo científico de ingreso se puede hacer mediante un artículo publicado en la revista *Oftálmica* de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los artículos de las ediciones anteriores.



Enviar papelería a: asociaciondeoftalmologia@gmail.com

Freegen®

Carboximetilcelulosa sódica 0.5%



COMPOSICIÓN: Carboximetilcelulosa sódica 0.5%

PRESENTACIÓN: Frasco gotero, Solución oftálmica estéril por 15mL.

INDICACIONES: Está indicado para el alivio temporal de la irritación, picazón, ardor y molestias que se presentan en el síndrome de resequeidad ocular, sea este moderado o severo, de cualquier etiología, incluyendo la irritación ocular causada por el viento y exposición al sol.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Historias de hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula.

PRECAUCIONES: Si durante la utilización se presenta dolor ocular, cambios en la agudeza visual o continúan los signos de irritación y estos se presentan o persisten por 72 horas, discontinuar el producto y consultar con el oftalmólogo.

REGISTRO SANITARIO: PF-46056-2011

IMPORTADO Y DISTRIBUIDO EN GUATEMALA POR: Especialidades Oftalmológicas S.A.

Es un medicamento, no exceder su consumo. Leer indicaciones y contraindicaciones en el empaque. Si persisten los síntomas, consulte a su médico.

Medicamento de venta libre.

