Oftálmica

11a. Edición

- CONSULTANDO AL EXPERTO Pag.4
- PRESENTACIÓN DE RETINOPATÍA LEUCÉMICA Pag.6
- PSEUDO GRADENIGO Pag.10
- PASCAL Y ALGORITMO ENDPOINT MANAGEMENT Pag.16
- INSTRUCCIONES PARA AUTORES Pag.26

www.oftalmologosdeguatemala.org

AGO

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

PROOFEL Prótesis oculares

labprotesisoculariesguatemala@gmail.com

Protesis Oculares

EDITORIAL

Estimados Colegas:

Deseo agradecer en esta editorial a ustedes, quienes durante este año nos acompañaron en las diferentes actividades de la AGO. El apoyo que han demostrado ha sido incondicional para el éxito de las mismas. Con esta edición, cerramos entonces este año de actividades académicas y iles invitamos a seguirnos apoyando el próximo!

En el 2017, celebraremos nuestro XV Congreso Nacional de Oftalmología, evento que se verá acompañado del II Simposio avanzado para Centroamérica y el Caribe de cirugía del cristalino. Ambos eventos, sobrepasaran las expectativas académicas y sociales de nuestros asociados, con una extensa lista de maestros invitados de renombre mundial, contenido académico extenso y valioso y más de 175 pláticas sobre temas de actualidad para todas las sub especialidades.

Para nosotros, la junta directiva, ha sido un gusto trabajar en equipo para cumplir con muchas metas que creemos fundamentales para que la AGO tenga el valor académico que nuestros miembros merecen. El próximo año, también será año de elecciones y desde ya los invitamos a formar las nuevas planillas que deseen continuar con el esfuerzo para que la oftalmología de Guatemala sea cada día mejor.

En esta edición, encontrarán la nueva sección “Entrevistando al Experto”, en la que se tocarán temas de interés y mediante de una entrevista a líderes de opinión de cada rama, obtendremos valiosas perlas para el adecuado tratamiento de nuestros pacientes.

Estimados colegas, muchas gracias, muy felices fiestas y un prospero 2017!

Cristian Acevedo
Presidente
Asociación Guatemalteca de Oftalmología

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

Dra. Beatriz Eugenia Asturias
Editora en Jefe

Comité de Ética:
Dra. Kelin Mayarí Leiva
Dr. Federico Guillermo Hermes Beltranena

Coordinara de Educación Médica Continua
Dra. Paulina Castejón Quiñonez

Consultando al Experto

Les presentamos la sección "Consultando al Experto", de la revista de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología. La nueva sección presentará entrevistas con preguntas a varios expertos sobre un tema específico. En esta edición del mes de Noviembre estamos presentando la entrevista que se le realizó a dos retinólogos guatemaltecos: La Dra. Miriam Rojas y el Dr. Byron Deutschmann, sobre el tema de Obstrucción de Vena Central de la retina (OVCR). Las entrevistas fueron hechas de forma escrita y los especialistas no estaban juntos mientras contestaban las preguntas.

Aquí las preguntas y respuestas:

1. ¿Cuál es la ayuda diagnóstica que utiliza para llevar el seguimiento del paciente?

Dr. Deutschmann:
Con respecto a las ayudas diagnósticas para el seguimiento de la OVCR, yo me apoyo básicamente en la
angiografía retiniana (AGF) y la tomografía de coherencia óptica (OCT).

Dra. Rojas:
El diagnóstico clínico de la OVCR es bastante fácil. Lo que nos importa saber es si la oclusión es de tipo isquémica (25%de los casos), o no isquémica (75% de los casos); y si es un cuadro agudo o crónico. Para obtener esta información es muy importante efectuar una AGF, la cual nos va a indicar que clase de oclusión estamos tratando. La Angivue es de ayuda en casos tempranos para medir de manera cuantitativa y c ualitativa el espesor retiniano que al inicio puede darnos la información de si hay o no edema macular, aunque sabemos que el edema macular, la fibrosis, las membranas epiretinianas son de aparición más tardía y esto va a contribuir a dar un mejor diagnóstico y pronóstico al paciente. En este caso el uso de la Angiovue nos podría ayudar para hacer el diagnóstico inicial y con el seguimiento regular nos indicará la aparición del edema o la mejoría del mismo en casos que ya hemos aplicado algún tipo de tratamiento.

2. Es el Angiovue la mejor manera de seguimiento en el edema macular secundario a OVCR?

Dr. Deutschmann:
El Angiovue es una herramienta de mucha utilidad, sin embargo la experiencia que tengo respecto al seguimiento de los pacientes con OVCR es poco significativa
comparada con el seguimiento con AGF y OCT.

Dra. Rojas:
Me parece que el Angiovue es el futuro de las imágenes de la retina ya que permite la visualización de los vasos retinianos y coroideos con un procedimiento no invasivo, analizando la estructura y la función de la misma. Puede permitirnos hacer un seguimiento de la respuesta al tratamiento en cada paciente. Puede ser de utilidad también cuando tenemos pacientes malos respondedores a las terapias antiangiogénicas, para que podamos pensar en una posibilidad de tratamiento diferente.

3. ¿Cuál es su primera opción de tratamiento en el edema macular secundario a OVCR?

Dr. Deutschmann:
La primera opción en el tratamiento de edema macular secundario a OVCR es la utilización de AntiVEGF, siempre complementando dicho tratamiento con fotocoagulación focal y en casos que lo amerite, incluso panfotocoagulación. El orden de elección si el acceso a los medicamentos fuera totalmente libre y no representara ningún tipo de inconveniente para los pacientes sería: aflibercept, bevacizumab y ranibizumab.

Dra Rojas:
Creo que siendo la segunda causa de trastorno vascular de la retina y una causa frecuente de pérdida de la visión y aún de ceguera en el mundo esta debe considerarse como una relativa emergencia. El criterio que debe considerarse para iniciar terapia es en paciente con disminución de AV y grosor macular mayor a 250 micras.
No hay que olvidar que todavía el láser juega un papel importante, especialmente en aquellos pacientes que desarrollan neovascularización retiniana y en el nervio óptico. Puede combinarse el uso de antiangiogénicos con una rejilla macular en pacientes con una pobre respuesta, o en el glaucoma neovascular, neovascularización en el iris y el ángulo. Debe también considerarse el uso del láser cuando pensamos que el paciente no va a ser constante en sus visitas al consultorio.

4. ¿Todavía hay espacio para los esteroides en esta patología?

Dr. Deutschmann:
Definitivamente la utilización de Esteroides aún tiene su espacio en el tratamiento del edema macular secundario a OVCR, sobre todo en los casos refractarios al tratamiento con AntiVegf y Fotocoagulación focal, siempre y cuando el paciente presente las condiciones adecuadas para su aplicación y pueda brindarse al mismo un seguimiento estrecho para vigilar las complicaciones relacionadas a la utilización de esteroides.

Dra. Rojas:
En pacientes resistentes o no respondedores el uso de antiangiogénicos, la triamcinolona puede producir una mejoría transitoria tanto anatómica como funcional del edema macular y puede necesitarse de varias dosis. Sin embargo, no hay que olvidar los efectos adversos que incluyen elevación de la presión intraocular, formación de catarata y la endoftalmitis. No está comprobado el efecto protector del acetonido de triamcinolona intravítreo sobre la neovascularización del segmento anterior y puede exacerbar el glaucoma neovascular ya existente. Se puede considerar el uso de implantes de Dexametosona intravítreo como el Osurdex que han mostrado una mejor tolerancia y una mejoría significativa de la agudeza visual, la cual puede decaer a los seis meses.

5. ¿Cuál es su indicación de cirugía en la OVCR?

Dr. Deutschmann:
La indicación de Cirugía es para los casos refractarios a toda terapéutica médica intraocular o tópica y que tomográficamente muestren indicios de tracción epiretiniana, que muchas veces observamos asociados a este tipo de patologías, aunque también se ha descrito el efecto beneficioso de la vitrectomía en casos que no presentan tracción básicamente por la oxigenación que puede recibir la retina durante el procedimiento quirúrgico.

Dra. Rojas:
La cirugía podría estar indicada cuando la oclusión se asocia a hemorragia vítrea que no permite efectuar ningún tratamiento o diagnóstico. La cirugía de la Neurotomía Óptica Radial ha sido descontinuada. La cirugía de vitrectomía con peeling de la Membrana Limitante Interna podría ser beneficiosa ya que este procedimiento puede favorecer la oxigenación a la retina. Los otros casos que podrían necesitar cirugía se refieren al manejo del glaucoma con cirugía filtrante, crioablasión y colocación de válvulas.

Caso Interesante:
Presentación de Retinopatía Leucémica

Dra. Rhina Piche
Jefe de Clínica de Retina
Dra. Dora Lila Urbina
Residente III año Oftalmología
Instituto Panamericano Contra la Ceguera

Introducción

Es importante el conocimiento de las manifestaciones intraoculares de las leucemias debido a que el ojo suele reflejar el estado de la enfermedad.
La frecuencia de afectación intraocular en la leucemia puede llegar hasta el 90% de los casos. Se han publicado casos de pacientes con infiltrados leucémicos en el nervio óptico, coroides, retina, iris, cuerpo ciliar y cámara anterior.
Los cambios retinianos pueden relacionarse con la invasión directa del tejido por células neoplásicas, además de anomalías hematológicas asociadas como: anemia, trombocitopenia o estados de hiperviscosidad y también con infecciones oportunistas o hallazgos casuales no relacionados.

Presentación caso clínico

Paciente masculino de 37 años de edad residente de la ciudad de Guatemala, con antecedente de Diabetes Mellitus y uso crónico de AINES. El paciente consulta a la clínica General del Instituto Panamericano Contra La Ceguera para evaluación oftalmológica. El motivo de consulta es debido a disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo de 3 días de evolución de inicio súbito y sin dolor.

Evaluación oftalmológica

Agudeza visual: ojo derecho 20/20 y ojo izquierdo 20/30 que no mejora con corrección. Presión intraocular ojo derecho 12 mm Hg y ojo izquierdo 14 mm Hg.
Al examen con lámpara de hendidura el segmento anterior se encuentra sin anormalidades en ambos ojos, en el fondo de ojo derecho se observó, nervio óptico redondo, excavación 0.3, hemorragias en punto y mancha en los cuatro cuadrantes y exudados duros en arcada temporal superior e inferior, retina aplicada (Fotografía 1), en ojo izquierdo se observó hemovítreo GII, en el fondo la silueta nervio óptico, hemorragia en mancha a nivel arcada temporal superior. No se logran ver detalles de arcadas inferiores ni macular (Fotografía 2).

El paciente es referido a clínica de Retina, donde es evaluado y se diagnostica como retinopatía diabética proliferativa y se le solicita exámenes de gabinete y laboratorio. Además, se indica alfa amilasa cada 8 horas y reposo semifowler. Paciente asiste con sus resultados reportando glicemia prepandial 107 mg/dl, hemoglobina glicosilada 6.4%, Colesterol Total 160 mg/dl, HDL 42 mg/dl, Triglicéridos 140 mg/dl. Se presenta al Jefe de clínica de Retina, quien indica colocar antiangiogénico intravítreo en ojo izquierdo, hematología completa por su historia de uso de AINES crónico y daño severo en la retina a pesar de buen control metabólico.

EyeScan®

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS OCULARES

más allá...

con la Mejor Tecnología

#1 Diagnóstico de patología ocular al servicio de oftalmólogos

Para Procedimientos y Diagnósticos más eficientes, contamos con:

- Optimis Fusion + Vitra - SLT / YAG Laser ▶ NewTech
- Pentacam HR
- O.C.T. Optovue / AngioVue
- Campo Visual FDT Matrix
- Microscopía Especular
- Paquimetría
- Topógrafo con Aberrómetro
- Ultrasonido A y B
- 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, Edificio Artes Médicas
eyescangt@gmail.com

El paciente asiste una semana después con sus resultados y refiere disminución de la visión en ojo izquierdo, se toma agudeza visual reportando en ojo derecho: 20/20 y en ojo izquierdo: 20/800, a la evaluación no se reporta cambios en ojo derecho y ojo izquierdo se encuentra hemovítreo grado III, observándose únicamente la silueta del nervio óptico en fondo de ojo (Fotografía 3).

Los resultados de la Hematología: Hemoglobina: 12.4, Hematocrito: 37.9, Glóbulos blancos: 185,000, plaquetas 481,000. Tiempo de protrombina: 13, Tiempo parcial de tromboplastina: 33. Se indica frote periférico por la presencia de leucocitosis, fotografías de fondo de ojo y ultrasonografía ojo izquierdo. Resultado del frote periférico: línea roja: eritrocitos con ligera hipocromía y ligera anisocitosis; línea blanca: marcada leucocitosis con desviación hacia la izquierda; línea plaquetaria: normoblastos y células diana. USG OS: se observa retina adosada (Figura 1).

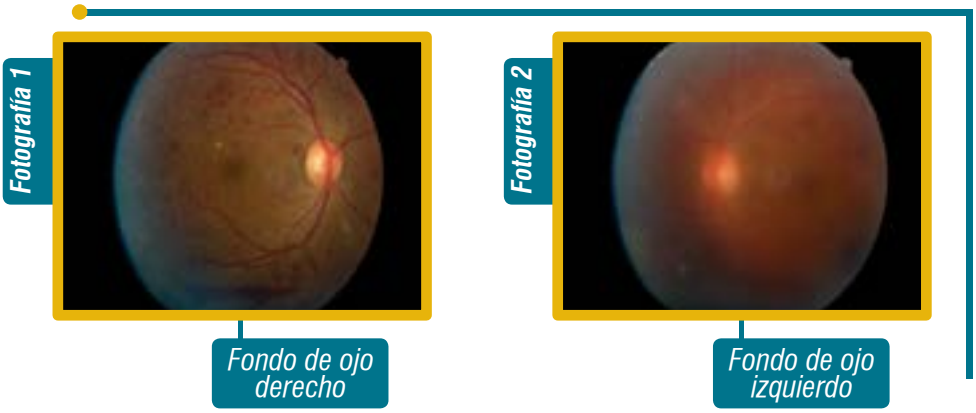
Con estos resultados se refiere con hematólogo y se le diagnostica como: Leucemia Mieloide Crónica y se inicia tratamiento con Imatinib 400 mg al día.

El paciente asiste posteriormente a su control en la clínica de retina, refiriendo mejoría en la visión, se encuentra agudeza visual en ojo derecho 20/20 y en ojo izquierdo: 20/32. A la evaluación de fondo de ojo se reporta regresión de hemorragias en ojo derecho y de hemovítreo en ojo izquierdo (Fotografía 5 y 6) por lo que se indica continuar sus controles en hematología y en la clínica de retina.

Revisión Bibliográfica

Las leucemias agudas suelen asociarse a manifestaciones de anemia, hemorragia o infección; además de signos y síntomas relacionados con la infiltración de órganos. La leucemia aguda puede ser de tipo linfocítica y de tipo mielógena. La primera es el tipo de leucemia predominante en los niños y más del 50 % de estos pacientes pueden curarse. La segunda es la forma predominante del diagnóstico en adultos.
Las leucemias crónicas suelen aparecer por primera vez de forma poco activa. Los síntomas a veces son vagos. Estas enfermedades generalmente se encuentran en individuos mayores. Aunque las infecciones asociadas y otras complicaciones suelen tratarse de forma intensiva, muchos pacientes no reciben tratamiento de la enfermedad de base. Algunas leucemias crónicas degeneran en una fase blástica en la que los signos y síntomas son similares a los de una leucemia aguda.
La leucemia mieloide crónica es el resultado de la proliferación descontrolada de las células en la médula ósea, causado por una mutación en el cromosoma número 9 y 22, la edad promedio es alrededor de 50 años.

Se ha asociado a altas exposiciones de radiación. Dentro de las manifestaciones oculares se reporta hemorragias retinianas con centros blancos (manchas de Roth), hifema, hemorragia subconjuntival, hemovítreo exudados algodonosos y neovascularización. Manifestaciones sistémicas: pérdida de peso, disnea, sudoración nocturna esplenomegalia (80%), hepatomegalia (20%).
Desde el 2001 la FDA ha aprobado cinco medicamentos para tratar la leucemia mieloide, prolongando así su esperanza de vida. Son pocos los estudios realizados acerca de esta patología a nivel ocular. Lo que se ha concluido es que cuando se presenta infiltrados leucémicos a nivel ocular la esperanza de vida se reduce.
Las infecciones oportunistas son comunes en pacientes inmunodeprimidos. El citomegalovirus es una de las causas más comunes de retinitis infecciosa en los pacientes con alteración inmunitaria. De las infecciones parasitarias, toxoplasmosis ocular es la más común, siempre hay que considerar la infección oportunista como una causa de infiltración retiniana, más en esos pacientes inmunodeprimidos.

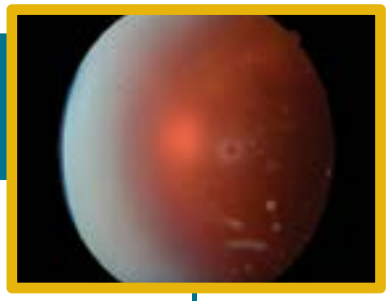


Fotografía 1

Fondo de ojo derecho

Fotografía 2

Fondo de ojo izquierdo



Fotografía 3

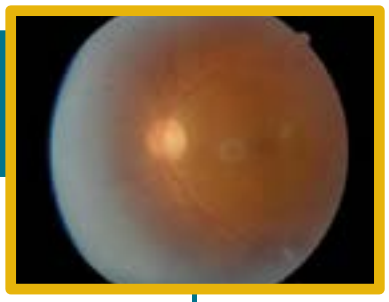
Fondo de ojo izqueirdo

Figura 1

Ultrasonografía ojo izquierdo

Fotografía 4

Fondo de ojo derecho



Fotografía 5

Fondo de ojo izquierdo

Bibliografía

1. Kincaid MC, Green WR. Surv Ophtalmol 1983;27: 211- 232
2. Stephen J. Ryan, David R. Hinton, Andrew P.Schachat; Volumen 1, Cuarta Edición Capitulo 49, Pagina 771-779
3. Abruzzese E, Trawinska MM, Perroti AP, Tyrosine kinase inhibitors. Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases, 2014.

PSEUDO GRADENIGO

Presentacion de Caso Clinico

(Gradenigo s Syndrome: Case –report)

DR AGUSTÍN LORIA RAMÍREZ
DRA PAMELA MEJÍA
DRA EMPERATRIZ LÓPEZ,
DR ERICK SAENZ
Instituto Panamericano Contra La Ceguera Ciudad de Guatemala, Guatemala.
Departamento de Oftalmología Pediátrica y Neuro-Oftalmología

RESUMEN

El síndrome de Gradenigo fue descrito por Guisseppe Gradenigo y Maurice Lannois en 1904, en pacientes que padecían otitis media. Entre los signos y síntomas se incluyen: parálisis del sexto (VI) Par Craneal (PC), hipoacusia ipsilateral, dolor hemifacial ipsilateral, parálisis facial ipsilateral, fotofobia, lagrimeo y disminución de la sensibilidad corneal
En el caso del Síndrome de Pseudo-Gradenigo su etiología no es de carácter infeccioso sino tumoral.

Los defectos en la audición con parálisis del sexto par y síntomas trigeminales se pueden deber a lesión del tracto nervioso, tales como tumor en el ángulo pontocerebeloso.

Se presenta el caso de una paciente femenina de 50 años edad, que acudió a la clínica de neurooftalmología con parestesia de hemicara izquierda, esotropia por paresia del VI PC en ojo izquierdo, al cual se le diagnosticó Sindrome de Pseudo-Gradenigo.
En este trabajo se presentan datos clínicos e imagenológicos

PALABRAS CLAVE:

parálisis del VI PC, parálisis facial, hipoacusia

SUMARY

It was described by Guisseppe Gradenigo and Maurice Lannois in 1904. Signs and symptoms include: sixth nerve palsy, ipsilateral hearing loss, ipsilateral hemifacial pain, and ipsilateral facial paralysis. Its etiology is not infectious but caused by a tumor.

Defects in hearing with sixth nerve palsy and trigeminal symptoms may be due to damage to the nervous system, such as tumor in thetract cerebellopontine angle
This case report is of a female patient age 50, who attended neuroopthalmology clinic presenting paresthesia of left hemi face, esotropia by due to sixth nerve paresis in the left eye, who was diagnosed as Pseudo Gradenigo Syndrome.
The article includes the clinical information and diagnostic images.

KEYWORDS:

sixth nerve palsy, facial paralysis, hypoacusia.

INTRODUCCIÓN

Para poder hablar de Pseudo-Gradenigo es importante repasar los aspectos básicos de lo que es un síndrome de Gradenigo. Fue descrito en 1904 por Gradeningo y Lannois y se conoce también como Apicitis Petrosa. Fue descrito como una inflamación localizada por abscesos extradurales del ápex petroso secundaria a otitis media complicada. (4)
El contacto con la punta de la pirámide petrosa hace a la porción del sexto par en el canal de Dorello susceptible a procesos patológicos. Importante especialmente en casos secundarios a inflamación de abscesos extra durales secundarios a otitis media.
La ruta en forma de "S" del VI PC, se extiende al exterior desde la protuberancia inferior, luego se desplaza verticalmente a lo largo del clivus, perfora la duramadre y luego pasa en sentido anterior sobre el borde del ápex petroso a través del canal de Dorelo y bajo el ligamento de Grüber.

Entre los signos y síntomas del síndrome se incluyen: parálisis del VI PC, hipoacusia ipsilateral, dolor hemifacial ipsilateral, parálisis facial ipsilateral, fotofobia, lagrimeo y disminución de la sensibilidad corneal.

Cuando hablamos de síndrome de Pseudo-Gradenigo, los signos y síntomas son prácticamente los mismos, pero su etiología no es de carácter infeccioso sino tumoral.
Los defectos en la audición con parálisis del sexto PC y síntomas trigeminales se pueden deber a lesión del tracto nervioso, tales como tumor en el ángulo pontocerebeloso. Además, se puede confundir con carcinoma nasofaríngeo ya que puede obstruir el trompa de Eustaquio, causando otitis media severa, con invasión secundaria del seno cavernoso causando parálisis del VI PC. Se produce con mayor frecuencia entre los 40 y 70 años.

Entre los síntomas y signos del Síndrome de Pseudo-Gradenigo se encuentran:
-Paresia de los PC VI, VII y V, -Ataxia, -Papiledema, -Disminución de la audición. Siendo los primeros tres los más importantes, ya que constituyen la triada clásica.

La importancia en el diagnóstico de este síndrome el cual no es nuevo pero si raro, es que su diagnóstico oportuno puede, disminuir las complicaciones e incluso salvar la vida del paciente.

Caso Clínico

La paciente de 50 años edad, se presenta a clínica de Neurología, referida por Oftalmólogo particular quien desea realizar cirugía de estrabismo. La clínica de Neurología la refiere en consulta a clínica de Neurooftamología. Tiene como antecedente dos años de tratamiento por síndrome de Meniere. Refiere parestesia de hemi cara izquierda.

Signos: esotropia por paresia del VI PC en ojo izquierdo (Fotografía 1y 2). Para hacer diagnóstico diferencial se ordenó una Tomagrafia Axial Computarizada (TAC) cerebral, la cual se encontró dentro de parámetros normales (Imagen 3). Se solicita Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral la cual demostró una masa en el ápice petroso cerca de la sincondrosis petroclival izquierda con compromiso hacia el ángulo pontocerebeloso (Imagen 4).

El diagnóstico de Síndrome de Pseudo-Gradenigo secundario a tumor del ángulo pontocerebeloso fue realizado por los hallazgos clínicos y se confirmó por la RMN cerebral.
La paciente fue referida a clínica de neurocirugía para su manejo.

Imagen 4. RMN que muestra una masa en el ápice petroso cerca de la sincondrosis petroclival izquierda con compromiso hacia el ángulo pontocerebeloso.

DISCUSIÓN

Actualmente, a nivel internacional y nacional, no hay publicaciones que comprueben la incidencia real de este síndrome. Se da con mayor frecuencia entre el grupo de 40 a 70 años edad, como la paciente del caso.
La paciente presenta la triada característica de este síndrome, cabe resaltar que el VI PC, que está íntimamente relacionado con el VII PC, es un nervio exclusivamente motor y tiene el recorrido periférico más largo de todos los pares craneales.
La etiopatogenia de los signos y síntomas de este síndrome puede ser entendida por la descripción de la anatomía de la porción petrosa del hueso temporal, la cual tiene forma de pirámide: en su base se encuentra la mastoides y el oído medio; en su ápice se encuentra el ganglio del nervio trigémino y el canal de Dorello, que es el espacio entre el ligamento petroesfenoidal y la duramadre, por donde pasa el nervio abducens o VI PC.

El diagnóstico de este síndrome se realiza por clínica y se confirma con estudios de imagen, como Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

A la paciente se le realizó una TAC, la cual se encontraba dentro de parámetros normales. La Resonancia Magnética (RMN) también es de utilidad en la evaluación de este padecimiento, especialmente cuando la TAC nos presenta dudas. En el caso de nuestra paciente, la RMN demostró una masa en el ápice petroso cerca de la sincondrosis petroclival izquierda con compromiso hacia el ángulo pontocerebeloso, lo cual es compatible con la definición de este síndrome.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial del síndrome con una invasión secundaria del seno cavernoso. Otros diagnósticos diferenciales son el carcinoma nasofaríngeo y el tumor del ángulo pontocerebeloso.

Se puede concluir que el síndrome de Gradenigo y Pseudo-Gradenigo, se debe sospechar en todo paciente con parálisis facial y parálisis del VI PC. También podemos concluir que debe verse al paciente como un todo y no sólo el sistema que ocupa nuestra especialidad. La paciente fue tratada dos años por síndrome de Menier, sin ser esta la causa de su malestar. Así como también en otra clínica, planeaban realizar cirugía de estrabismo previa evaluación por neurología. Es de remarcar que las primeras imágenes de la TAC no corresponden con la clínica por lo cual se solicitó más información. De esto podemos concluir que es importante conocer la clínica, pues las imágenes pueden no coincidir con la clínica o no explicarla.

INTEVISA

LO MÁS IN EN TECNOLOGÍA

ANGIOPLEX

ZEISS

La introducción de ZEISS Angioplex da paso a una nueva era en el cuidado de la retina.

Ahora ya se pueden incorporar visualizaciones *Microvasculares* 3D ultraclaras con tecnología no invasiva en los exámenes de la retina.

11 CALLE 15-62 ZONA 13 PBX: 24-100-300
e-mail: intevisa7@gmail.com

EL DIAGNOSTICO DE LOS OJOS DE TU PACIENTE ESTA AQUÍ

LE DEVOLVEMOS A SU PACIENTE

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

PROTOCOLO DE CATARATA

PUPILOMETRÍA (OPD SCAN III NIDEK)
PAQUIMETRIA (PENTACAM HR DE OCULUS)
BIOMETRÍA (IOL MASTER 700+OCUSCAM)
TOPOGRAFÍA (PENTANCAM HR DE OCULUS)
MICROSCOPIA ESPECULAR (CEM-530 DE NIDEK)
DENSITOMETRÍA DEL CRISTALINO
(PENTACAM HR DE OCULUS)
OCT MACULAR (OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
ANALISIS DE LA CALIDAD VISUAL ÓPTICA
FOTOGRAFÍA DEL SEGMENTO ANTERIOR

PROTOCOLO DE GLAUCOMA

CAMPIMETRÍA SITA (740i DE ZEISS)
FDT (FDT MATRIX DE ZEISS)
OCT CELULAS GANGLIONARES
(OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
OCT DE NERVIO ÓPTICO
(CIRRUS HD DE ZEISS)
HISTERESIS CORNEAL O TONOMETRIA
FOTOS DE NERVIO ÓPTICO
PAQUIMETRIA
(PENTACAM HR DE OCULUS)

PROTOCOLO DE RETINA

AGF (VISUCAN 524 ZEISS)
OCT MACULAR (OCT CIRRUS ZEISS)
CAMPIMETRIA SITA MACULAR (740i ZEISS)
CAMPIMETRIA FDT MACULAR (FDT MATRIX DE ZEISS)
OCT ANGIPLEX (ANGIOFLEX DE ZEISS)
CAMPIMETRIA Ó PERIMETRIA MACULAR
(PHP FORESEE DE REICHERT)

PROTOCOLO DE OJO SECO

MEDICIÓN DE MENISCO LAGRIMAL
(OCT CIRRUS HD ZEISS)
MEIBOGRAFÍA (5M KEROTOGRAPH DE OCULUS)
TIEMPO DE ROPTURA LAGRIMAL
(5M KERATOGRAPH DE OCULUS)
CLASIFICACIÓN DE HIPEREMIA
(5M KEROTOGRAPH DE OCULUS)

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

INTEVISA

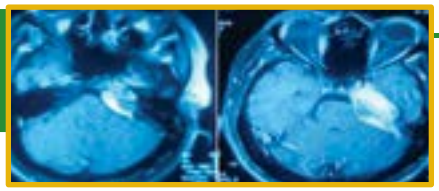
intevisaGt @intevisaGt intevisa @intevisaGt www.intevisa.com 42370550 2410-0300

Fotografía 1

Se observa esotropía de ojo izquierdo

Fotografía 2

Imagen 3.



Muestra TAC normal.

RMN que muestra una masa

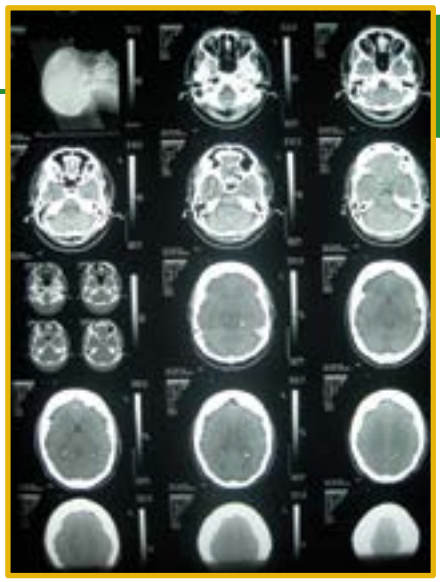


Imagen 4.

BIBLIOGRAFÍA

1.- M.Azarmina & H.Azarmina. (december 2012). The six syndromes of the sixth cranial nerve. Journal of Ophthalmic and Vision Research, 8, 160-170.

2.- D.M .Fernandez & A. Mayoralas (marzo 2011). Síndrome de Gradenigo: importancia de la exploración general. Anales de pediatría.

3.- N.pal & A. Chakravarthy. (agosto 2015). Isolated sixth palsy in Pseudo Gradenigo´s syndrome. vol.5, issue 8. Chakravarthy.

4.- Síndrome de Gradenigo. Presentación de un caso. Rev. Fac. Cienc. Méd. Enero - junio 201

5.- Reinhardt F, Lange E. The vascular cerebellopontile angle syndrome. Psychiatr Neurol Med Psycho (Leipz) 1997;29:266–274

PASCAL y Algoritmo Endpoint Management en el tratamiento de Edema Macular Diabético y Coriorretinopatía Serosa Central.

Dra. Sofía I. Bravo Beltranena
Unidad de Retina-Vascular
Dr. Sigfrido Rodas. Hospital de ojos y oídos
Dr. Rodolfo Robles V.
Instituto de ciencias de la visión, Benemérito Comité pro Ciegos y Sordos de Guatemala. Diagonal 21, 19-19 anillo periférico Zona 11 Guatemala, Guatemala C.A. PBX: (502) 24730954.

INTRODUCCIÓN

La fotocoagulación láser, por casi más de 30 años, fue el tratamiento de elección en el tratamiento de varias enfermedades retinianas, incluyendo la retinopatía diabética proliferativa (RDP), edema macular diabético (EMD), oclusiones vasculares, coriorretinopatía serosa central (CSC) y desgarros retinianos (1). El ETDRS, demostró que pacientes con retinopatía diabética no proliferativa con EMD, tenían menor tasa de pérdida visual moderada (pérdida de 15 letras o más) en el grupo tratado con láser que el grupo control al cabo de 3 años (2). Sin embargo, durante la terapia con láser convencional, la energía depositada por la absorción de luz resulta en el aumento de temperatura en el tejido retiniano, tanto en el objetivo (EPR) como en el circundante, causando un efecto destructivo del tejido, cicatrización y escotomas.

En el 2006, se introdujo el Fotocoagulador PASCAL (Pattern Scanning Láser), longitud de onda 532 y 577nm (amarillo), pulsos cortos (10-30ms) y patrones; limitando la difusión del calor, minimizando el daño a capas internas de la retina y haciendo el procedimiento más rápido. La ausencia de daño corioretiniano permitió una terapia de alta densidad, mejorando así los resultados terapéuticos. Sin embargo, la falta de un protocolo de titulación para reproducir el tratamiento, no permitió el uso del láser en la práctica clínica de enfermedades maculares. Por lo tanto, en el 2012 Lavinsky y Palanker crearon un modelo matemático computarizado basado en la absorción retiniana, la difusión

del calor y los efectos por el calor dependientes de temperatura en el tejido (9). Se le llamó Endpoint Management (EpM), un protocolo de titulación para ajustar el poder y la duración del láser que une los efectos subvisibles de estimulación fototérmica sin daño (EpM 30%) a un régimen de trauma mínimo (EpM 50%) y una lesión apenas visible (100%) (9).

El EMD es una consecuencia multifactorial donde se ponen en acción factores angiogénicos, además de citoquinas inflamatorias y sobre carga al EPR por hiperpermeabilidad vascular. Por otro lado, en la CSC, la hiperpermeabilidad coroidea lleva a la extravasación de sangre y componentes de la misma creando así un aumento en la presión hidrostática debajo del EPR que puede, eventualmente, llevar a la desintegración de su continuidad y por lo tanto al acúmulo de líquido subEPR y subretiniano (5). El láser con parámetros subvisibles y no daniños, hace que las células del EPR sobrevivan la hipertermia y éstas respondan al estrés térmico ayudando a impulsar las funciones celulares de bombear líquido desde la retina (4). Actualmente, no existen estudios clínicos poblacionales sobre el uso del EpM para el tratamiento del EMD o CSC, en el presente trabajo se describe el uso de la terapia láser con PASCAL, el algoritmo Endpoint Management y su demostración de eficacia en el EMD y CSC.

RESUMEN

Objetivo:

Describir el uso de la terapia láser con PASCAL y el algoritmo Endpoint Management en el manejo del Edema Macular diabético (EMD) y la Coriorretinopatía Serosa Central (CSC). Materiales y Métodos: A través de una revisión bibliográfica se describe el uso de la terapia láser con patrón y titulación del poder a niveles de energía subvisibles. Discusión: La fotocoagulación láser, por décadas, fue la piedra angular en el tratamiento de varias enfermedades retinianas, sin embargo los efectos colaterales del tratamiento son preocupantes; es destructivo, crea cicatrices y escotomas. El fotocoagulador PASCAL con el uso de pulsos cortos, limita la difusión del calor y minimiza el daño. El Endpoint management, ajusta el poder y la duración del láser con efectos subvisibles de estimulación fototérmica sin daño circundante. Hace que las células del EPR sobrevivan la hipertermia y éstas respondan al estrés térmico estimulando la función de bomba del EPR, mostrando así una respuesta terapéutica con mejoría de agudeza visual, disminución del grosor retinal por OCT y fuga del medio de contraste por AGF, en ambas patologías. Conclusión: El tratamiento retiniano con PASCAL y algoritmo EpM es un sistema eficaz y reproducible, como medida única o en combinación, para el EMD y la CSC.

Palabras clave: Láser, PASCAL, Endpoint Management, Edema macular diabético, Coriorretinopatía serosa central.

DISCUSIÓN

La fotocoagulación láser, por décadas, fue la piedra angular en el tratamiento de varias enfermedades retinianas, incluyendo la retinopatía diabética proliferativa (RDP), el edema macular diabético (EMD), las oclusiones vasculares, la coriorretinopatía serosa central, y los desgarros retinianos (1). En 1985 el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), un estudio clínico prospectivo, aleatorizado que evaluó los efectos de la fotocoagulación láser en el EMD, demostró que pacientes con retinopatía diabética no proliferativa con EMD, tenían menor tasa de pérdida visual moderada (pérdida de 15 letras o más) en el grupo tratado que el grupo control al cabo de 3 años (2). Sin embargo, los efectos colaterales del tratamiento retiniano con fotocoagulación láser son preocupantes; es destructivo, crea cicatrices y escotomas; principalmente los pacientes jóvenes, que son más propensos a desarrollar una expansión lenta de las cicatrices con el tiempo (3).

Durante la terapia láser convencional se emplean longitudes de onda visibles (cerca del infra-rojo) y la luz es absorbida principalmente por la melanina en el epitelio pigmentario de la retina (EPR). La energía depositada por la absorción de luz resulta en el aumento de temperatura en el tejido retiniano, tanto en el objetivo (EPR) como en el circundante, sufriendo así los efectos adversos mencionados. Se pensaba que el mecanismo de acción del láser era la destrucción de los microaneurismas (en el caso de EMD y por eso el cese de la fuga). Sin embargo, se observó que la longitud de onda utilizada no era absorbida por los vasos sanguíneos; ésta estimula al EPR y como consecuencia no intencionada, ocurre la destrucción del mismo EPR y los fotorreceptores (3), destruyendo el tejido, eliminando la isquemia. El daño es causado, principalmente, por el poder y la duración del pulso del láser coagulativo (4).

Por lo tanto, para minimizar los efectos colaterales manteniendo los beneficios terapéuticos, y mejorar la localización de los efectos del láser en capas retinianas específicas, se buscaron estrategias de láser selectivo y debajo del nivel visible, especialmente para tratar la mácula. El láser retiniano selectivo (LRS) con pulsos de microsegundo logró la eficacia clínica al tratar selectivamente el EPR en casos de CSC y EMD (5, 6, 7). Sin embargo, el LRS no cuenta con un protocolo de titulación del poder para ser aplicado repetidas veces (no es reproducible) y la duración del pulso (200-300 ms) hace la aplicación de alta densidad y muy larga. Adicionalmente, siendo un láser subumbral debajo del espectro visible, no posee puntos de marca para monitorear áreas que ya fueron tratadas (8).

En el 2006, la Universidad de Stanford introdujo el Fotocoagulador PASCAL (Pattern Scanning Láser, Topcon Medical Láser Systems) (Figura 1) con el uso de pulsos cortos (10-30ms) limitando así la difusión del calor, minimizando el daño a capas internas de la retina y el dolor por calentamiento de los nervios ciliares en la coroides (1). La corta duración del pulso hizo posible además, la realización de patrones, haciendo el procedimiento más rápido. El objetivo

XV CONGRESO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA "CAMBIANDO LA HISTORIA"

II SIMPOSIO AVANZADO
PARA CENTROAMÉRICA Y EL CARIBE
CIRUGÍA DEL CRISTALINO EN 2017
COMO DEBE SER!

9, 10 y 11 de febrero de 2017

CENTRO DE CONVENCIONES HOTEL GRAND TIKAL FUTURA

EXPOSITORES

- Dr. Alberto Chacón
- Dr. Oscar Albis
- Dr. Ramiro Prada
- Dr. Dean Cestari
- Dra. Suzanne Freitag
- Dr. Gerardo García
- Dr. Luis Orozco
- Dra. Silvia Moguel
- Dr. Lihteh Wu
- Dr. Mario de la Torre
- Dr. Faroche Melgen

EXPOSITORES

- Dr. Virgilio Centurion
- Dr. Claudio Orlich
- Dr. Arnaldo Espaillat
- Dr. David Flikier
- Dra. Claudia Palacio
- Dr. Eduardo Chávez
- Dra. Guadalupe Cervantes
- Dr. Daniel Badoza
- Dr. Guillermo Amescua
- Dr. José Luis Rincón
- Dr. José Miguel Varas
- Dr. Juan Guillermo Ortega
- Dr. Luis Escaf
- Dr. Lyle Newball
- Dr. Miguel Srur

INSCRIPCIONES	al 31 oct.	al 31 dic.	al 8 feb.
Socio AGO	USD 50	USD 100	USD 150
NO Socio Médico General Optometrista	USD 225	USD 275	USD 325
Oftalmólogo extranjero	USD 250	USD 300	USD 350
Fellow Residente Estudiante de medicina	USD 75	USD 125	USD 175

MAS INFORMACIÓN
asociaciondeoftalmologia@gmail.com
www.oftalmologosdeguatemala.org

(502) 2366-6255
(502) 4299-1613

HOSPEDAJE
reservaciones@grandtikalfutura.com.gt

ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE OFTALMOLOGÍA

mayor del PASCAL fue estimular al EPR selectivamente sin la destrucción de las células fotorreceptoras, a un espectro subvisible y consecuente ausencia de formación de cicatriz y escotomas. La ausencia de daño corioretiniano permitiría una terapia de alta densidad y mejorar así los resultados terapéuticos. Sin embargo, la falta de un protocolo de titulación para reproducir el tratamiento subvisible no permitió el uso del láser en la práctica clínica. Palanker y Lavinsky, ambos parte del equipo que desarrolló el láser PASCAL, en el 2012, desarrollaron un modelo matemático basado en la absorción retiniana, la difusión de calor y los efectos en el tejido por el calor, dependientes de temperatura (9). Un protocolo de titulación que llamaron Endpoint Management (EpM); un algoritmo computarizado para ajustar el poder y la duración del láser que une los efectos subvisibles de estimulación fototérmica sin daño (EpM 30%) con un régimen de trauma mínimo (EpM 50%) y una lesión apenas visible (EpM 100%). La titulación es necesaria para personalizar el tratamiento según la pigmentación y transparencia del tejido de paciente a paciente (9).

Lavinsky et al publicaron un estudio en el que correlacionan imágenes estructurales multimodales (AGF, OCT, microscopía electrónica) con el objetivo de verificar y calibrar el EpM para una dosimetría de láser predecible entre el rango de efectos no dañinos hasta efectos coagulativos intensos. Los parámetros del algoritmo ajustan el poder y la duración del pulso para variar el nivel esperado de daño térmico, a diferentes porcentajes de dosis de energía (1). En el estudio, se evaluó los efectos del láser en el tejido a niveles de 170, 120, 100, 75, 50 y 30% a la primera hora de aplicado y a los 3, 7, 30 y 60 días después del tratamiento. Se obtuvo resultados de daño al EPR y fotorreceptores con quemaduras a energías de 170 y 120%. Lesiones con energía al 50 y 75% fueron subvisibles pero detectables por angiografía con fluoresceína (AGF) y tomografía por coherencia optica (OCT), e histológicamente las lesiones demostraron cierto daño al EPR y a los fotorreceptores; comparado con las lesiones no visibles al 30 y 50%, donde el daño fue selectivo al EPR y se observó (por microscopia electrónica) una restauración de la sinapsis entre fotorreceptores y células bipolares después de 2 meses permitiendo, por lo tanto, la reproducibilidad del tratamiento especialmente en enfermedad macular (1).

El EpM funciona titulando primero el poder del pulso a un nivel de energía casi visible (100%, nominal) y una menor duración del mismo (15ms), para producir los puntos de referencia. Los autores lo hacen entre las arcadas vasculares del polo posterior iniciando a un poder de 120mW. Estas marcas de referencia son quemaduras visibles en infrarrojo y están localizadas en las esquinas de cada patrón de rejilla (Figura 2). Luego, se debe escoger el porcentaje de energía, sobre el nominal, el cual se desea aplicar en el área macular y los parámetros se establecen para alcanzar un nivel fototerapéutico que produzca un cambio químico a nivel del EPR sin causar daño a ninguna célula. Es importante tomar en cuenta que clínicamente y tampoco por OCT se podrá ver que se está estimulando las células del EPR, pero eso es el resultado aparente; el líquido y el edema disminuyen en aproximadamente 15-40 días (10).

EDEMA MACULAR DIABÉTICO

El EMD es la causa principal de pérdida de visión en adultos. Es una complicación común de la retinopatía diabética y ocurre cuando niveles altos de glucosa en sangre dañan los capilares que abastecen la retina. La ruptura de los vasos lleva a la extravasación de sangre y componentes hacia el espacio extracelular, debajo de la mácula, causando el engrosamiento y edema de la misma (11). El EMD puede ocurrir en cualquier estadío de la retinopatía diabética, aunque los riesgos aumentan con la severidad de esta.

Previo a la terapia anti-VEGF, el tratamiento de primera línea del EMD era el láser focal o en rejilla. El láser convencional destruye el tejido, eliminando la isquemia, y también estimula la función de bomba del EPR contribuyendo a la reabsorción del líquido extracelular macular (12). Está bien demostrado que el láser convencional funciona en la resolución o mejoría del EMD. Las inyecciones intravítreas con agentes anti-VEGF mensuales resulta un tratamiento incómodo, costoso y riesgoso para el paciente, no está exento de efectos adversos como hemorragia, dolor, endoftalmitis, desgarros retinianos, entre otros (1). Actualmente, no existen estudios clínicos poblacionales sobre el uso del EpM para el tratamiento del EMD. Lavinsky por su parte, demostró su uso a través de una serie de casos donde obtuvo mejoría de más de tres líneas de visión y una reducción del grosor macular por OCT al cabo de 4 meses (13), sin necesidad de aplicar inyecciones intravítreas de anti-VEGF. Por otro lado, Khurana reportó, en el 2014, su experiencia con terapia combinada de anti-VEGF y láser macular con PASCAL y EpM. Tras un ciclo de 3 inyecciones intravítreas mensuales, aplicó rejilla macular con EpM a 30% a un paciente con EMD de 612 micras por OCT y a las 18 semanas el grosor macular redujo a 256 micras (14). Ambos autores, concluyeron que el EpM es un sistema eficaz y reproducible para el tratamiento de EMD, tanto como tratamiento único o en combinación (14).

CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL

La CSC hoy en día, aun no es del todo entendida. La llegada de técnicas de diagnóstico por imágenes como AGF, OCT y la angiografía con verde de indocianina dieron un mejor entendimiento de la enfermedad. La idea actual más aceptada está basada en la hiperpermeabilidad vascular de la coroides como la causa mayor del aumento en la presión hidrostática debajo del EPR que puede, eventualmente, llevar a la desintegración de la continuidad del mismo y

por lo tanto al acúmulo de líquido, tanto debajo del EPR como subretiniano (5). Varias técnicas de tratamiento han sido descritas, tales como: observación y descontinuación de cualquier tratamiento corticoesteroide existente, láser (fotodinamia térmica, láser selectivo, fotocoagulación convencional), inyecciones intravítreas con agentes anti-VEGF y varios medicamentos sistémicos como inhibidores de la anhidrasa carbónica, beta bloqueadores y antagonistas de la aldosterona. Hoy en día, aun no existe ningún tratamiento ideal para la CSC. En muchos casos el curso es autolimitado, por lo que un manejo inicial observacional por los primeros 3 meses es usual (5).

Lavinsky y Palanker, por su parte, al estudiar en el 2015, la eficacia de la fototermia con láser subvisible a través de PASCAL y la utilización del EpM, evaluaron la seguridad y eficacia clínica del mismo para el tratamiento de la CSC. Observaron que la terapia con parámetros subvisibles, no dañinos, hace que las células del EPR sobrevivan la hipertermia y éstas respondan al estrés térmico ayudando a impulsar las funciones y capacidad de bombear líquido desde la retina por el EPR (4). Estudiaron 16 ojos en 16 pacientes con CSC crónica (mayor de 4 meses) que fueron tratados con PASCAL (longitud de onda de 577nm), utilizando un spot de 200 micras de tamaño. A través del uso de EpM el poder del láser fue titulado para una marca casi visible (nivel de energía nominal, 100%) con una duración de pulso de 15ms. Sobre el área de la CSC fue aplicado el EpM a 30% (nivel de energía subvisible) con un espacio entre spots de 0.25 del diámetro del haz. En promedio, aplicaron 532 spots por tratamiento, ningún spot fue clínicamente visible ni detectable por AGF, OCT o autofluorescencia. Los resultaron fueron una ganancia de 12 letras ETDRS ($p<0.001$) a los 2 meses, la cual se sostuvo al cabo de 6 meses y el grosor macular central disminuyó de 350 a 282 micras ($p=0.004$). En un 37%, el líquido subretiniano resolvió después del primer tratamiento, mientras el 44% requirió una reaplicación a los 3 meses. Al cabo de 6 meses, el 75% de los pacientes resolvió por completo el acúmulo de líquido subretiniano (4).

CONCLUSIÓN

Siendo el PASCAL una tecnología láser muy reciente así como el algoritmo EpM, aún no existe evidencia en poblaciones grandes, estudios caso/control o aleatorizados sobre la eficacia y seguridad del tratamiento. Los resultados son sorprendentes según los reportes de Lavinsky, tanto en EMD como en casos de CSC. El campo de la investigación tendrá mucho que ampliar sobre éste tema en el futuro a corto plazo.

A lo que nosotros concierne, teniendo la tecnología disponible en el país y contando con una inmensa población con morbilidad macular, la formulación de protocolos de investigación sobre el uso, parámetros implementados, resultados del tratamiento, entre otros, es una prioridad. El uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia científica es nuestro deber para la toma de decisiones sobre los pacientes.

D'Beauté
Sthetic Line Center

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

REFERENCIAS

1. Lavinsky, D., Sramek, C., Wang, J., Huie, P., Dalal, R., Mandel, Y., Palanker, D. Subvisible retinal laser therapy, titration algorithm and tissue response. Retina 2014, 34:87–97.

2. Chan, W., Tsai, S., Wu, A., Chen, L., Lai, C. Current Treatments of Diabetic Macular Edema. Int J Gerontol 5 (2011) 183e188.

3. Dugel, P. Combination Treatment Key to Success in Diabetic Macular Edema. Retina Today, October 2013.

4. Lavinsky, D., Palanker, D. Nondamaging photothermal therapy for the retina. Retina 2015, 35:213–222.

5. Liegl, R., Ulbig, M. Central Serous Chorioretinopathy. Ophthalmologica 2014;232:65–76.

6. Roider J, Liew SH, Klatt C, et al. Selective retina therapy (SRT) for clinically significant diabetic macular edema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2010;248:1263–1272.

7. Park, K. Short-term efficacy of subthreshold micropulse yellow laser (577-nm) photocoagulation for chronic central serous chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol (2015) 253: 2129

8. Kitchens, J. Non-destructive Laser for the Retina. Retina Today, October 2013.

9. Palanker, D., Lavinsky, D. Retinal Laser Therapy Below the Threshold of Visible Damage. Retina Today, October 2013.

10. Daniel Lavinsky. Novel Approaches to Laser Therapy to the Macula. Retina Today, October 2013.

11. Singer, M., Kermany, D., Waters, J et al. Diabetic macular edema: it is more than just VEGF. F1000 Research 2016, 5(F1000 Faculty Rev):1019.

12. Tan, G., Cheung, N., Simó, R., Cheung, E., Wong, T. Diabetic macular oedema. Lancet Diabetes Endocrinol 2016, S2213-8587(16)30052-3.

13. Lavinsky, D. Endpoint Management Patient Case. Topcon, MK-00214 REV A.

14. Kuhrana, R. Optimizing Treatment for Diabetic Macula Edema with Laser. April 2014, Retina Today.

15 Chen SN, Hwang JF, Tseng LF, Lin CJ. Subthreshold diode micropulse photocoagulation for the treatment of chronic central serous chorioretinopathy with juxtafoveal leakage. Ophthalmology 2008;115:2229–2234.

CORRESPONDENCIA:
Dra. Sofía I. Bravo Beltranena
sibravo@ufm.edu
teléfono: (502) 52000984

REQUISITOS DE INGRESO A LA AGO

AGO

Socio en Entrenamiento

1. Solicitar ingreso a la Junta Directiva de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología por escrito, adjuntar Curriculum Vitae con copia de DPI o pasaporte en caso de ser extranjero.

2. Adjuntar a la solicitud una carta del Postgrado de Oftalmología en donde se encuentra cursando la Maestría en Oftalmología en la cual indiquen el año que cursa.

3. Copia de colegiado activo o colegiado transitorio.

4. De ser aceptada la solicitud, presentar en el acto de ingreso un trabajo científico, del cual será informados por Junta Directiva.

5. 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).

6. Los pagos para permanecer como Socio en Entrenamiento activos son mensuales o anuales (Q.21.00 mensuales o anuales Q.250.00).

7. La cuota única de inscripción es de Q.200.00.

8. Al completar los 3 años de entrenamiento Oftalmológico 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 articulo publicado en la revista Oftálmica de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los articulos de las ediciones anteriores.

Socio Titular

1. Solicitar ingreso a Junta Directiva de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología por escrito, adjuntar Curriculum Vitae con copia de DPI.

2. Adjuntar a la solicitud la lista de trabajos o méritos que demuestren sus conocimientos de la especialidad de oftalmología, debiendo comprobar tres años de entrenamiento oftalmológico 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.).

3. De ser aceptada la solicitud, presentar en el acto de ingreso un trabajo científico, del cual será informados por Junta Directiva.

4. 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).

5. 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 articulo publicado en la revista Oftálmica de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra loa articulos de las ediciones anteriores.

Enviar papelería a: asociaciondeoftalmologia@gmail.com

Instrucciones para autores

La Revista Oftálmica de la Asociaciòn Guatemalteca de Oftalmología, es la revista científica de los oftalmólogos en Guatemala. La revista publica artículos de revisión, artículos de investigación, casos clínicos, temas de interés general, temas de actualización médica y fotografías con diagnóstico, al mismo tiempo es un medio de comunicación entre los colegas oftalmólogos y especialistas de otras áreas, los temas deben ser originales e inéditos.

Los trabajos que cumplan con las instrucciones para autores son sometidos a arbitraje de miembros del comité editorial. Los documentos deben enviarse en forma digital a: asociaciondeoftalmologia@mail.com.

El documento debe enviarse en un archivo Word con formato carta, letra Arial 11pt, interlineado a 1.15 líneas, justificado a la izquierda, dejando un margen de 2.5 cm en los 4 bordes. Los artículos no deben exceder 9 páginas. El reporte de “Casos” no debe exceder de 4 páginas.

El manuscrito debe constar de “Resumen y Abstract”, “Introducción”, “Material y Método”, “Resultados” y Discusión”. El documento debe ordenarse en la siguiente manera:

Título: Esta página contiene: 1) Título del trabajo, el cual debe ser conciso, pero informativo, estar en letra Arial 12pt, negrillas. 2) Nombre y apellidos de él o los autores y en otra línea el nombre de la institución a las que perteneció dicho autor durante la ejecución del trabajo, ciudad y país. 3) Nombre y dirección del autor con quien establecer correspondencia, incluyendo teléfono celular y correo electrónico.

Resumen: Todo documento debe contener resúmenes en español, escritos en Arial 11, sin exceder 250 palabras y separados en Propósito, Material y Método, Resultados, Conclusiones y Palabras Clave.
Introducción: Resuma los antecedentes que dan racionalidad o relevancia a su estudio. Sintetice claramente el propósito del estudio. No presente sus resultados ni las conclusiones. Si emplea abreviaturas, explíquelas la primera vez que las mencione.

Material y Método: Identifique los métodos, instrumentos y procedimientos empleados, con la mayor precisión. Si se emplearon métodos bien establecidos, limítese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando se efectúen estudios en seres humanos, informe si los procedimientos respetaron las normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (actualizada en 2008) y si fueron aprobados por un Comité de Ética en Investigación. Los estudios en animales de experimentación deben acompañarse de la aprobación por el Comité de Ética correspondiente

Resultados: Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante con el texto, Tablas y Figuras. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en las Tablas o Figuras.

Discusión o Conclusiones: Discuta los resultados obtenidos en su trabajo, no revise el tema en general. Destaque los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que usted propone a partir de ellos. Cuando sea apropiado, proponga conclusiones o recomendaciones.

Referencias: Limite las referencias (citas bibliográficas) a las que correspondan a trabajos originales publicados. Use el sistema de Vancouver.

Información Adicional: 1) Carta de presentación firmada por el autor principal, en la cual declara que el trabajo es original y no ha sido publicado 2) Declaración de Responsabilidad de Autoría. Proporcionando la identificación y firmas de todos los autores; 3) Agradecimientos. Exprese su agradecimiento sólo a personas e instituciones que hicieron contribuciones substantivas a su trabajo; 4) Declaración de Potenciales Conflictos de Intereses. Todos los autores del manuscrito o documento presentado deben confirmar la ausencia de conflictos de interés; y 5) Financiamiento. Especificar fuentes de apoyo financiero.

Imágenes: Con alta resolución como mínimo 400 pixeles e identificadas y colocar la autoría de las mismas.
Otros Documentos: cuando sea necesario.

Comité Editorial
Revista Oftálmica
Asociaciòn Guatemalteca de Oftalmologìa

Bibliografía

Revista Médica, Colegio de Medico y Cirujanos de Guatemala, Julio de 2016/volumen 155-No.1.

Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas: Redacción y preparación de la edición de una publicación biomédica, Comité Internacional de Editores* de Revistas Médicas (ICMJE), 15 de diciembre de 2010. Universidad Autónoma de Barcelona.

Biotrue

Solución Multipropósito

Inspirados en la biología de tus ojos.

- Contiene Hialuronato, lubricante de la lágrima.
- pH equilibrado similar al de las lágrimas sanas.
- Mantiene las proteínas beneficiosas del ojo.
- Doble sistema de desinfección.

Hasta 20 horas[1] de Humectación

PureVision2

(balafilcon A)

Lentes de contacto blandas de Hidrogel de Silicona

+ Reduce halos y deslumbramientos.
+ Visión nítida y clara, especialmente en condiciones de baja luminosidad.
+ Tecnología ComfortMoist™ que mejora notablemente el confort en la inserción y el uso durante todo el día.
+ Alta transmisibilidad de oxígeno.
+ Diseño de bordes finos y redondeados para mayor comodidad.

1- Venkatesh, Srini. Biotrue multipurpose solution: bringing inspiration to lens care. Opticianonline.net 2010 October; 30-36.
©2013 Bausch & Lomb Incorporated. PureVision®, Biotrue® y Bausch & Lomb® son marcas registradas de Bausch & Lomb Incorporated. Todos los derechos reservados. Lea atentamente las instrucciones de uso y ante la menor duda consulte a su Profesional de la Salud Visual. Mantener fuera del alcance de los niños. **Biotrue** **PureVision2**

BAUSCH+LOMB

Ver Mejor. Vivir Mejor.