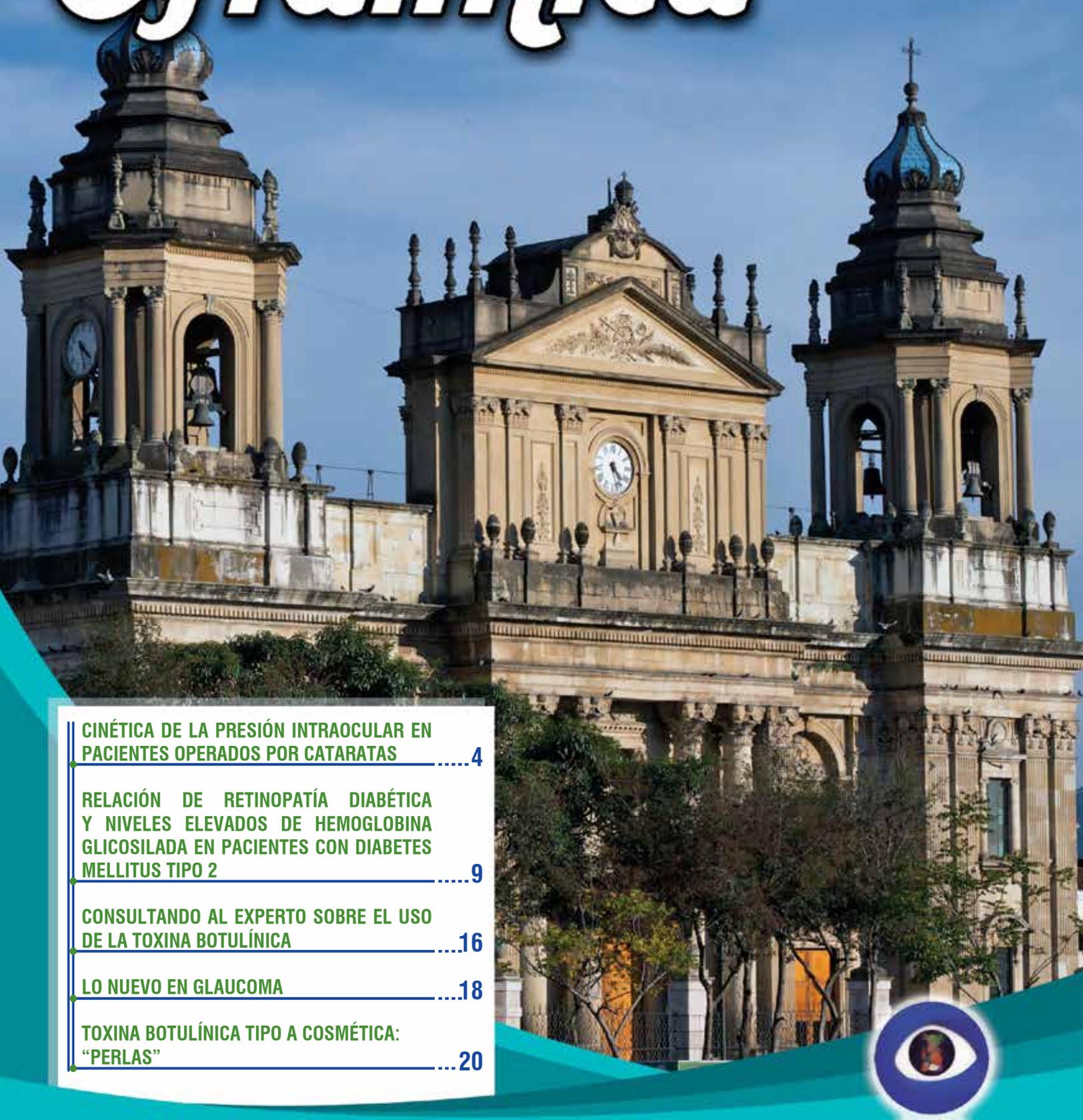


13VA. EDICIÓN

Oftálmica



CINÉTICA DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN
PACIENTES OPERADOS POR CATARATAS4

RELACIÓN DE RETINOPATÍA DIABÉTICA
Y NIVELES ELEVADOS DE HEMOGLOBINA
GLICOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 29

CONSULTANDO AL EXPERTO SOBRE EL USO
DE LA TOXINA BOTULÍNICA16

LO NUEVO EN GLAUCOMA18

TOXINA BOTULÍNICA TIPO A COSMÉTICA:
"PERLAS"20



AGO



Eye Vision®

¡Mantiene tus ojos lubricados y sanos!

Eye Vision® se puede utilizar con tus lentes de contacto puestos.



Productos controlados de calidad Europea.

SPRUYT, para sentirte bien... ¡MUY BIEN!



Vita Vision®

¡Protege tus ojos del desgaste natural por la edad!

Vita Vision® además protege a tus ojos contra los dañinos efectos de la diabetes.



Conoce más sobre nosotros: www.sgmedicinas.com



Spruyt Gihlem Pharmaceutical

EDITORIAL

Estimados colegas y amigos.

Han pasado dos años que han representado para mí, como presidente de la junta directiva de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología, un tiempo de muchas experiencias llenas de emoción y orgullo por los logros alcanzados y satisfacción por las metas cumplidas.

Realizamos varios eventos de impacto gremial, dentro de los cuales cabe mencionar las reuniones mensuales de Educación Médica Continua, de excelente calidad académica con participación numerosa de residentes y especialistas. Puedo mencionar que, dentro de las mejoras alcanzadas en estas actividades, existe ahora una calendarización anual de las reuniones de educación médica continua, que incluye a todas las subespecialidades de la oftalmología.

Hemos además, apoyado el establecimiento e inicio del primer Banco de Córneas y escleróticas de la región centroamericana.

Otro logro y evento gremial importante, fue la realización del 14º Congreso Nacional de Oftalmología y II Simposio Centroamericano y del Caribe de Cirugía del Cristalino. Este último, contó con la participación más grande de maestros internacionales en la historia de eventos de nuestra Asociación.

Una meta alcanzada que nos ha llenado de satisfacción, fue darle continuidad a nuestra revista Oftálmica que es el primer journal de nuestro gremio a nivel centroamericano. Ésta se ha enriquecido gracias al apoyo de cada uno de los autores que ha confiado y compartido sus publicaciones con nuestro equipo editorial; además, cuenta ahora con la sección de entrevistas a expertos que nos brindan sus conocimientos prácticos a través de nuestra revista.

Sin embargo, el éxito más importante de esta Junta Directiva, fue que en estos dos años logramos culminar el trámite que evitó de manera PERMANENTE la colegiación de los optometristas en el Colegio de Médicos.

No quiero terminar esta nota editorial sin mencionar mi agradecimiento hacia cada uno de los miembros de la Junta Directiva 16-17, quienes brindaron su valioso tiempo, el cual incluye sacrificios y esfuerzos, para realizar todas las reuniones y actividades que ayudaron a que como equipo, pudiéramos alcanzar nuestras metas y objetivos.

Por último, agradezco a cada uno de los socios que confió en nosotros para llevar a cabo esta bella labor.

Muchas gracias y hasta pronto.

Cristian Acevedo

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



CINÉTICA DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN PACIENTES OPERADOS POR CATARATAS

Dra. Lilyan León Nieto - Residente de cuarto año • Dr. Hugo R. Salcedo - Oftalmólogo Retinólogo
Instituto de Ciencias de la Visión - Hospital Rodolfo Robles V.
lilyanleon@ufm.edu • Tel: (502) 4033-8491

RESUMEN

Propósito: Evaluar el comportamiento de la presión intraocular (PIO) de pacientes operados por cataratas en el período post quirúrgico y el manejo médico brindado al presentar presiones superiores a 21mmHg.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo, en el periodo comprendido entre Enero del 2014 a Agosto del 2014, de 251 pacientes operados por cataratas en la Clínica de Segmento Anterior del Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde en Guatemala, por médicos residentes y oftalmólogos. Se analizaron los expedientes y se recopiló la data concerniente a la edad, sexo, ojo operado, medición de la PIO 24 horas pre quirúrgico, 24 horas post quirúrgico, a las 48 horas y a los 7 días posteriores. En aquellos que presentaban presiones intraoculares elevadas (superior a 21 mmHg) se evaluó el manejo farmacológico ofrecido.

Resultados: Se practicó extracción extracapsular (EEC) a 138 pacientes y facoemulsificación (FACO) a 113 pacientes. Las presiones intraoculares medias previas a la cirugía fueron 13.07 ± 2.07 mmHg para las EEC y 12.99 ± 1.95 mmHg para las FACO, aumentando a las 24 horas a 18.68mmHg y 14.48mmHg respectivamente. Alcanzando su estabilidad a los 7 días. Se encontró que a las 24 horas el 18.22% de los pacientes presentaba PIO elevadas, de los cuales el 84.44% había sido sometido a cirugía EEC ($p < 0.00001$). En dichos pacientes, se inició tratamiento farmacológico inmediato.

Conclusiones: Se recomienda el tratamiento médico a las 24 horas post quirúrgicas en aquellos pacientes que presenten PIO >25 mmHg o $>50\%$ de la presión basal tomada en el preoperatorio, independientemente del estado del nervio óptico. En casos donde la PIO esté elevada pero <25 mmHg o $<50\%$ basal, se recomienda observar 48 horas siempre y cuando el nervio óptico no sea sospechoso.

Palabras Clave: Cirugía de catarata, presión intraocular, antiglaucomatosos.

INTRODUCCIÓN

La cirugía de cataratas es uno de los procedimientos que se realiza más frecuentemente en el ámbito oftalmológico. El éxito quirúrgico no depende tan sólo de la técnica y de la experiencia del cirujano tratante, sino también del manejo postoperatorio de cualquier complicación que se pueda presentar.

El fenómeno de la elevación de la PIO, posterior a la cirugía de catarata, se ha documentado desde 1950. A finales de la década de 1970 concluyeron que era frecuente, transitoria y benigna la elevación^[1]. Kranemann et al^[2], en el 2002, describieron que el pico ocurre entre 8 a 12 horas después del procedimiento. Hildebrand et al^[3], en el 2009, publicaron un estudio en donde se demostraba que ocurría entre 3 a 7 horas. En ambos casos, la mayoría de los valores retornaban a los basales entre 1 y 3 días después, sin necesidad de tratamiento médico. Algunos individuos, sin embargo, experimentaban dolor, edema corneal, daño a un nervio previamente glaucomatoso y neuropatía óptica isquémica anterior^[4]. Por lo anterior, los autores recalcan la importancia del monitoreo de la PIO y relacionan su elevación con un resultado visual final poco favorable.

Las causas de elevación de la presión intraocular son multifactoriales. La más frecuente es la presencia de remanentes intracamerales de sustancias viscoelásticas que producen obstrucción temporal de la malla trabecular y disminución de la salida del humor acuoso (HA). Otros

factores, tales como la liberación de células inflamatorias, fibrina, hifema, pigmento del iris por manipulación o roce del lente intraocular, elevan la presión por obstrucción directa. Asimismo lo hará la colocación de suturas que deformen el ángulo camerular. Por otro lado, una vasta experiencia quirúrgica por parte del cirujano y un menor lapso de tiempo operatorio se correlaciona con menor riesgo de elevación de la PIO^[5].

En un estudio retrospectivo, Malam et al.^[2] estudiaron 465 casos donde observaron que los picos más altos de PIO se presentaban entre las 8 a 12 horas post cirugía de cataratas en pacientes con glaucoma. El autor recomienda la monitorización de pacientes durante las primeras horas después de la cirugía debido a que a las 24 horas los picos ya habían disminuido pero se demostró progreso en la pérdida de células ganglionares retinianas resultando en una disminución del campo visual y pérdida de la fijación. Por otro lado, en pacientes sanos, sin antecedentes de glaucoma, los picos de elevación de presión no tuvieron ninguna consecuencia directa sobre el nervio óptico.

Existe una gran diversidad de opiniones sobre cómo es mejor manejar estos picos de presión intraocular elevada. El propósito del presente estudio es, basado en la literatura, sugerir una guía para el tratamiento médico al presentar presiones superiores a 21mmHg posterior a cirugía de cataratas.



MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en el periodo comprendido entre Enero del 2014 a Agosto del 2014, de 251 pacientes operados por cataratas en la Clínica de Segmento Anterior del Hospital Dr. Rodolfo Robles Valverde por residentes y oftalmólogos. Se excluyeron del estudio pacientes que hubieran sufrido cualquier tipo de complicación quirúrgica mayor (ruptura de cápsula posterior, desprendimientos de retina o descentración de LIO), así como aquellos que habían tenido cirugías oftalmológicas previas. Se registró la edad, sexo, ojo operado, tipo de cirugía, evolución de la PIO 24 horas pre y post quirúrgico y agudeza visual. En aquellos que presentaban presiones intraoculares elevadas (superior a 21 mmHg) se evaluó el manejo farmacológico ofrecido. Para la medición de la PIO se utilizó un tonómetro Goldmann cuya precisión estimada es de ± 0.5 mmHg.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se analizaron los expedientes de 251 pacientes. La edad media de los sujetos fue 67.10 ± 13.8 años. De los 251, el 68.92% (173 pacientes) fue de género femenino y 31.07% (78 pacientes) masculino. Se operaron 113 ojos derechos (45.01%) y 138 ojos izquierdos (54.98%). Se practicó EEC a 138 pacientes (54.98%) y FACO a 113 pacientes (45.02%). El 14.4% de los pacientes presentaba antecedentes de Glaucoma y se encontraban con tratamiento antiglaucomatoso previo a la cirugía. La longitud axial media de los ojos operados fue 23.51 ± 2.12 mm. Los resultados obtenidos se correlacionan con la bibliografía publicada que indica un aumento inicial de la PIO post quirúrgica, que alcanza una meseta media y regresa a sus niveles basales posteriormente⁽⁶⁾. La media de presiones intraoculares previas a la cirugía fue 13.07 ± 2.07 mmHg para las EEC y 12.99 ± 1.95 mmHg para las FACO, elevándose a las 24 horas a 18.68 ± 7.71 mmHg en las EEC y 14.48 ± 4.57 mmHg en las FACO, y finalmente alcanzando su estabilidad nuevamente a los 7 días a 13.48 ± 3.87 mmHg en las EEC y 13.50 ± 3.98 mmHg en las FACO. **Ver Figura 1.**

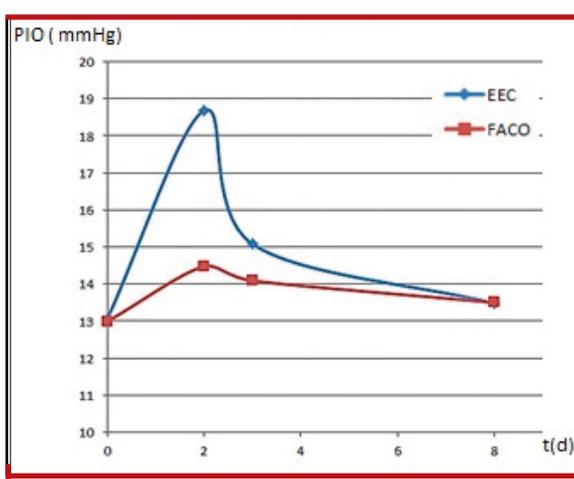


Figura 1.

Evolución de la media de presión intraocular en pacientes operados por cataratas.

A las 24 horas el 18.22% de los pacientes presentaban PIO mayores a 21mmHg, de los cuales el 84.44% había sido sometido a cirugía EEC ($p < 0.00001$). Dentro este grupo de pacientes, se inició tratamiento farmacológico a las 24 horas al 82.22% de los casos debido a que presentaban PIO mayores a 25mmHg (OR: 31.30, IC: 13.14-74.58, $p < 0.00$), mientras que a los 7 días posteriores a la cirugía se le había instaurado al 92.31% de los casos ya que, en los pacientes que permanecieron sin medicamentos, la presión intraocular no descendió (OR:44.81, IC: 5.68-353, $p < 0.00$). Ver Figura 2. El 5.26% de los pacientes con EEC y el 5.36% con FACO conservaron elevada la presión intraocular posterior a los 7 días quirúrgicos, a pesar del tratamiento médico instaurado. El 100% de los pacientes que presentaron elevación de la PIO que no sobrepasaba los 25mmHg recuperaron niveles menores a 21mmHg en 7 días sin necesidad de tratamiento farmacológico.

Se considera que la diferencia significativa entre la elevación de la PIO de una cirugía extracapsular comparada con la facoemulsificación puede deberse a la mayor manipulación de los tejidos, menor aspiración del viscoelástico por parte del instrumento y a que los pacientes sometidos a EEC eran mayores de edad que los sometidos a FACO.

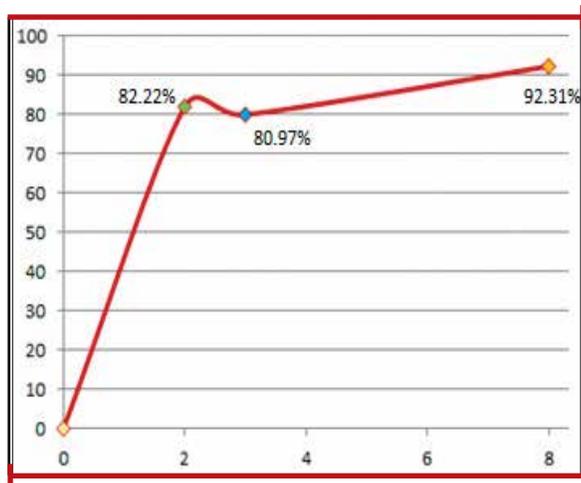


Figura 2.

Pacientes con PIO elevada que recibieron tratamiento antiglaucomatoso.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la elevación de la PIO entre pacientes con y sin glaucoma, existiendo una diferencia en la media de cada medición de 0.7mmHg siendo mayor en pacientes con glaucoma.

Los medicamentos utilizados para disminuir la presión intraocular que superaba los 25mmHg fueron maleato de timolol 0.5%, brimonidina 0.2% y un combinado de maleato de timolol 0.5% con dorzolamida 2%. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa, en donde el medicamento combinado fue más eficiente en disminuir la PIO en los 7 días post operatorios, hasta alcanzar los niveles basales comparado con los medicamentos antiglaucomatosos simples (OR: 17 IC: 5.45-53 p: <0.00).

La literatura establece que pacientes miopes de más de tres dioptrías, parecen tener un riesgo aumentado de sufrir presiones intraoculares elevadas después de cirugía de catarata debido a la poca rigidez de las estructuras de sostén, anomalías del colágeno y de la matriz extracelular^[7]. En nuestro estudio, 40% de los pacientes operados que poseían una longitud axial mayor de 24.50mm y miopía establecida de más de 3 dioptrías sufrieron elevación de la PIO que superaba los 21mmHg (p<0.0015) a las 24 horas post operatorias.

RECOMENDACIONES

Los oftalmólogos deben estar conscientes de la prevalencia de picos de elevación de la PIO posteriores a una cirugía de cataratas, aunque esta última haya sido sin complicaciones. En pacientes con historia previa de obstrucción del flujo de salida o daño del nervio óptico que se encuentren ya bajo tratamiento antiglaucomatoso, se recomienda el tratamiento profiláctico antes y después de la cirugía. Los cirujanos deben ser agresivos en la eliminación del viscoelástico dentro del ojo. Puede inyectarse carbachol intracameral al final de la cirugía. Si se produce una rotura capsular posterior intraoperatoria, se recomienda un tratamiento agresivo para disminuir la PIO postoperatoria. Los medicamentos utilizados dependerán de la tolerancia del paciente (alergias y condiciones sistémicas).

Recomendamos el siguiente enfoque para pacientes con elevación de la PIO sin daño previo al nervio óptico.

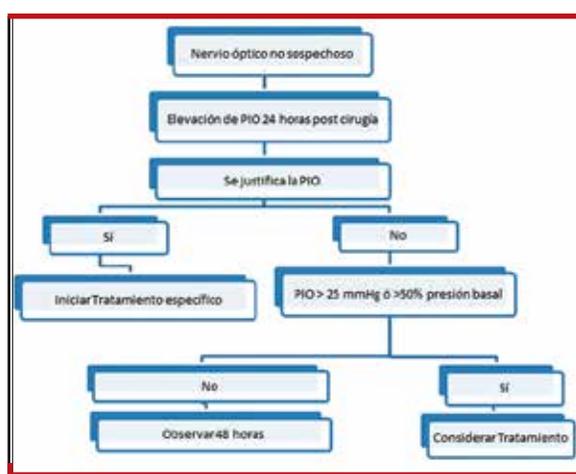


Figura 3.

Recomendaciones post operatorias si el nervio óptico no es glaucomatoso.





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
eyescant@gmail.com



Por otro lado, en pacientes que presentan un nervio óptico con sospecha o con diagnóstico de glaucoma los cirujanos deben continuar el uso de medicamentos previos y tomar medidas profilácticas al respecto.

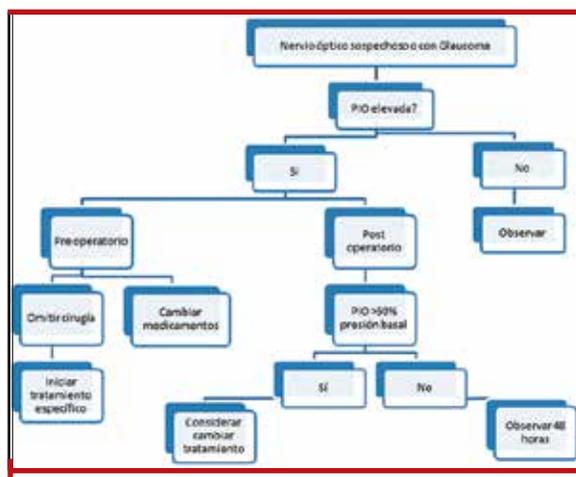


Figura 4.

Recomendaciones post operatorias si el nervio óptico es glaucomatoso o sospechoso.

Las familias de antiglaucomatosos utilizados para tratar el aumento postoperatorio de la PIO incluyen inhibidores de la anhidrasa carbónica, análogos de prostaglandina, betabloqueadores y mióticos (carbachol y acetilcolina intracamerar, pilocarpina). La acetazolamida oral se ha utilizado durante muchos años para tratar los aumentos de PIO después de la extracción de cataratas y ha demostrado ser moderadamente exitosa. Los investigadores la recomiendan 6 horas después del procedimiento quirúrgico. En estudios comparativos, la brinzolamida ha demostrado ser tan efectiva como la dorzolamida y la acetazolamida en el control de la PIO postoperatoria, pero se asocia con menos molestias oculares después de su administración y produce una mayor disminución estadísticamente significativa en la PIO a las 24 horas. [8] Rainer et al. compararon una combinación fija de dorzolamida-timolol con latanoprost. La combinación fija redujo la PIO postoperatoria con mayor eficacia e impidió cualquier aumento de la PIO superior a 30 mm Hg [9].

Un informe de 2014 concluyó que el carbachol intracamerar fue la medicación más eficaz para controlar la PIO después de la extracción extracapsular de cataratas [10]. Si el paciente está en alto riesgo, entonces se sugiere realizar cirugía combinada de cataratas y glaucoma o cirugía de glaucoma aislada antes de la cirugía de catarata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tranos P, Bhar G, Little B. Postoperative intraocular pressure spikes: the need to treat. *Eye*. 2004;18:673-679.
2. Ahmed IK, Kranemann C, Chipman M, Malam F. Revisiting early postoperative follow-up after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28(1): 100-108.
3. Tranos P, Wickremasinghe S, Hildebrand D, Asaria R, Mearza A, Nouri S et al. Same vs first postoperative day review after uncomplicated phacoemulsification. Are we overtreating early intraocular pressure spikes? *J Cataract Refract Surg* 2003; 29(3): 508-512.
4. Hildebrand GD, Wickremasinghe SS, Tranos PG, et al. Efficacy of anterior chamber decompression in controlling early intraocular pressure spikes after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29:1087-1092.
5. Arshinoff S, Albiani DA, Taylor-Laporte J. Intraocular pressure after bilateral cataract surgery using Healon, Healon 5, and Healon GV. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28:617-625.
6. Podolsky MM, Ritch R. Elevated intraocular pressure in the immediate postoperative period after cataract extraction. *Ann Ophthalmol* 1981; 13: 1239-1240.
7. Slabaugh M, Bojikian K, Moore D, Chen P. Risk factors for acute postoperative intraocular pressure elevation after phacoemulsification in glaucoma patients, *J Cataract Refract Surg* 2014; 40:538-544.
8. Dayanir V, Ozcura F, Kir E, et al. Medical control of intraocular pressure after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:484-488.
9. Rainer G, Menapace R, Findl O, et al. Intraindividual comparison of the effects of a fixed dorzolamide-timolol combination and latanoprost on intraocular pressure after small incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27:706-710.
10. Ruiz RS, Rhem MN, Prager TC. Effects of carbachol and acetylcholine on intraocular pressure after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*. 1989;107:7-10.



RELACIÓN DE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y NIVELES ELEVADOS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 PERTENECIENTES AL CLUB AMIGOS DIABÉTICOS DE COBÁN, ALTA VERAPAZ

- Dra. Mónica Cardoza Leal y Dra. Johanny Gabriela Martínez Estrada.
- Tesis de Licenciatura en Medicina y Cirugía.
- Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario del Norte.

RESUMEN

Propósito:

Determinar si existe relación entre retinopatía diabética y niveles elevados de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo 2 pertenecientes al Club Amigos Diabéticos de Cobán Alta Verapaz.

Material y método: Estudio transversal, descriptivo - correlacional en la población total de pacientes activos del Club Amigos Diabéticos de Cobán Alta Verapaz, en el mes de julio de 2016, mayores de edad, de ambos sexos, con diagnóstico de DM tipo 2. Se realizó una entrevista dirigida para la recolección de

datos, un examen oftalmológico que incluyó oftalmoscopia indirecta y se extrajo una muestra de sangre para la valoración de HbA1c. Para el procesamiento de resultados se usó análisis univariado y bivariado con estadística inferencial.

Resultados: 100% de la población tuvo niveles elevados de hemoglobina glicosilada y 37.5% presentó retinopatía diabética. En su mayoría se encontraron entre los 40 a 61 años de edad siendo los hombres los más afectados. El promedio de HbA1c en pacientes con retinopatía diabética fue de 12.6% y en personas con ausencia de la enfermedad ocular fue de 12.01%.

Conclusiones:

La presencia de niveles elevados de HbA1c no se relaciona con la presencia o ausencia de retinopatía diabética en la población estudiada. Los pacientes con RD presentaron niveles de HbA1c más elevados que los pacientes con ausencia de RD. No se relaciona el valor de HbA1c con el grado de severidad de retinopatía diabética que presentaban los pacientes.

Palabras Clave: Diabetes mellitus tipo 2, retinopatía diabética, hemoglobina glicosilada (HbA1c), oftalmoscopia indirecta.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de alteraciones metabólicas caracterizada por hiperglucemia. La tipo 2 se debe a menor secreción de insulina, resistencia a dicha hormona, producción excesiva de glucosa por el hígado y metabolismo anormal de la grasa.⁽¹⁾⁽²⁾

La Federación Internacional de Diabetes menciona que, a nivel mundial, la DM es una de las mayores emergencias de salud. Para el año 2015, se estimaba que existían en el mundo cerca de 415 millones de personas con DM. En países desarrollados la mayoría de diabéticos han superado la edad de jubilación, mientras que en países en vías de desarrollo el grupo más afectado es el de 35 a 64 años. Para el año 2015 alrededor de 5 millones de personas murieron debido a esta enfermedad. Más del 80% de éstas se registra en países de ingresos bajos y medios. En el mismo año, para Centro y Suramérica, eran aproximadamente 29.6 millones de personas las que vivían con la enfermedad. De éstas, Guatemala contaba con 761,500 personas diagnosticadas con DM y aproximadamente 8,044 muertes estuvieron relacionadas a ésta enfermedad. Según proyecciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la DM será la séptima causa de muerte para el 2030.⁽³⁾⁽⁴⁾

Al aumentar la incidencia de DM tipo 2, se aumenta el riesgo de que el paciente presente una variedad de complicaciones debido a la persistente concentración elevada de glucosa en sangre. La DM se encuentra entre las 10 principales causas de discapacidad en el mundo y disminuye la productividad y el desarrollo humano.⁽⁵⁾ Dentro de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus se puede mencionar la retinopatía diabética (RD),



que es la principal manifestación de compromiso ocular en pacientes diabéticos en edad productiva. Esta provoca alteración de los vasos retinianos y, en etapas avanzadas, neovascularización secundaria de la retina y el vítreo. La OMS estima que la DM ya produce casi el 5% de los 37 millones de ciegos del mundo.⁽⁴⁾⁽⁶⁾

La enfermedad tiene una evolución lenta, pero el retraso en su detección y tratamiento puede causar discapacidad visual que conduce a ceguera. Por esto, es importante que el paciente diabético mantenga un control glucémico adecuado y controles oftalmológicos rutinarios. Allí, con herramientas que permitan observar un campo amplio de la retina como la oftalmoscopia indirecta con dilatación pupilar, se debe evaluar el fondo de ojo para la detección oportuna de la RD. Este examen es el estándar de oro para la detección de ésta patología ocular.⁽³⁾⁽⁷⁾

Se encuentran reportes en la literatura que, al momento del diagnóstico de DM tipo 2, alrededor del 20% de pacientes presentan retinopatía diabética en algún grado. Esto debido a las hiperglicemias que ocurren 4 a 7 años antes del diagnóstico clínico.⁽⁸⁾⁽⁹⁾

En el municipio de Cobán Alta Verapaz, no existían investigaciones previas sobre retinopatía diabética, razón por la cual éste estudio transversal descriptivo correlacional, tuvo como objetivo determinar la relación entre retinopatía diabética y niveles elevados de HbA1c en pacientes con DM tipo 2 pertenecientes al Club Amigos Diabéticos de Cobán Alta Verapaz.

Material y Método: Estudio con enfoque cuantitativo, transversal, descriptivo, correlacional.

Población: Total de pacientes (40) con diagnóstico de DM tipo 2 pertenecientes y activos al Club Amigos Diabéticos de Cobán, Alta Verapaz en el mes de julio de 2016.

Criterios de inclusión: Personas mayores de 18 años, con diagnóstico de DM tipo 2, pertenecientes y activos del Club Amigos Diabéticos de Cobán, Alta Verapaz, que consintieron participar voluntariamente en el estudio.

Criterios de exclusión: Patologías oculares que impidieran la evaluación de fondo de ojo bajo midriasis medicamentosa, pacientes en estado de gestación, pacientes que no se presentaron a la realización de las pruebas.

Procesamiento y análisis de datos: Los resultados fueron tabulados y se procedió a crear una base de datos de hoja electrónica en la cual se relacionaron variables para su procesamiento, a través del análisis univariado y bivariado con estadística inferencial, así como el cálculo de la incidencia, frecuencias, pro-

medios, porcentajes y la elaboración de gráficas y cuadros para la presentación final de resultados.

Aspectos éticos de la investigación: El estudio se realizó de acuerdo a los principios éticos generales, el respeto por las personas, beneficencia y no maleficencia, justicia y confidencialidad. El estudio según la clasificación de riesgo es categoría II, ya que sólo se registraron datos por medio de procedimientos diagnósticos de rutina. El riesgo fue mínimo, pues no se realizaron procedimientos invasivos ni ensayos clínicos. Tampoco se produjeron daños.

RESULTADO

Cuadro 1: Frecuencia y porcentaje de pacientes con DM tipo 2 del Club Amigos Diabéticos de Cobán, Alta Verapaz con ausencia y presencia de retinopatía diabética (RD).

POBLACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Pacientes sin RD	25	62.5%
Pacientes con RD	15	37.5%
Total de pacientes	40	100%

Fuente: Investigación de campo. Año 2016



Cuadro 2: Frecuencia y porcentaje de pacientes con retinopatía diabética (RD) del Club Amigos Diabéticos de acuerdo a su clasificación.

CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE DE POBLACIÓN TOTAL
RD no proliferativa leve	6	15%
RD no proliferativa moderada	4	10%
RD no proliferativa severa	2	5%
RD proliferativa	1	2.5%
RD proliferativa de alto riesgo	2	5%
Total de casos de RD	15	37.5%

Fuente: Investigación de campo. Año 2016

Cuadro 3: Promedio del valor de hemoglobina glicosilada (HbA1c) según el resultado de la oftalmoscopia indirecta.

CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA	PORCENTAJE DE POBLACIÓN TOTAL
Ausencia de Retinopatía diabética	12.01%
Con Retinopatía diabética (RD)	12.6%
RD no proliferativa leve	14.05%
RD no proliferativa moderada	12.5%
RD no proliferativa severa	12.45%
RD proliferativa	12.5%
RD proliferativa de alto riesgo	11.4%

Fuente: Investigación de campo. Año 2016

Cuadro 4: Frecuencia de pacientes de acuerdo al resultado de la oftalmoscopia indirecta y el tiempo de evolución desde su diagnóstico con DM tipo 2.

RESULTADO DE LA OFTALMOSCOPIA INDIRECTA	TIEMPO DE EVOLUCIÓN DESDE EL DIAGNÓSTICO DE DM TIPO 2				
	1 a 5 años	6 a 10 años	11 a 15 años	16 a 20 años	> a 20 años
Ausencia de RD	19	3	2	1	0
Con RD	3	6	2	3	1
RD no proliferativa leve	2	2	0	2	0
RD no proliferativa moderada	1	3	0	0	0
RD no proliferativa severa	0	0	1	1	0
RD proliferativa	0	0	1	0	0
RD proliferativa de alto riesgo	0	1	0	0	1

Fuente: Investigación de campo. Año 2016

DISCUSIÓN

En el estudio se incluyó al total de pacientes (40) activos del Club Amigos Diabéticos de Cobán Alta Verapaz del mes de julio del 2016, de los cuales el 82.5% era del género femenino. El grupo etario más evaluado fue el de 40 a 61 años. Más del 70% de pacientes refería tener diagnóstico de diabetes mellitus hace menos de 10 años. El 95% refirió administrarse tratamiento farmacológico para el control de la glicemia y el 77.5% de pacientes nunca se habían realizado oftalmoscopia indirecta previa.

A nivel mundial la prevalencia de retinopatía diabética (RD) es aproximadamente de 34.6% y en Guatemala, ésta se sitúa por encima del 25% en poblaciones susceptibles. Estas cifras se relacionan con el resultado que se obtuvo en el grupo de pacientes con DM tipo 2 que participaron en esta investigación. La incidencia de RD fue de 37.5%, diagnosticada mediante oftalmoscopia indirecta (Cuadro 1).⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

El cuadro 2, muestra a los pacientes con RD, los cuales se clasificaron de acuerdo al resultado de la oftalmoscopia indirecta. Del 37.5% de pacientes con esta patología ocular, el 30% tenía RD no proliferativa, de los cuales el 15% la presentó de forma leve, el 10% moderada y el 5% severa. El 7.5% de pacientes con RD presentaron esta enfermedad en su forma avanzada (proliferativa) y de ese porcentaje, el 5% ya tenía signos de alto riesgo para daño permanente de la visión. Estos datos se encuentran por encima de los reportados en otros estudios, donde evidencian que alrededor del 5% de los pacientes con DM, presentan RD en grado avanzado. Estos resultados indican un diagnóstico tardío de diabetes mellitus en la población estudiada.⁽¹¹⁾

La hemoglobina glicosilada (HbA1c) es un examen de sangre que revela el control metabólico del paciente, ya que muestra con bastante precisión la concentración promedio de glucosa sérica a lo largo de los últimos 3 meses. Por esto es un parámetro en el diagnóstico y seguimiento de la DM.⁽¹²⁾⁽¹³⁾ Según la American Diabetes Association, a los pacientes adultos con DM y sin embarazo, se les recomienda mantener un valor menor de 7% de HbA1c, ya que se ha demostrado que esto reduce el riesgo de presentar complicaciones microvasculares, incluida la retinopatía diabética.⁽¹⁴⁾

A pesar de que el 95% refirió cumplir con tratamiento farmacológico para el control de la glicemia, el Cuadro 3 muestra que el 100% presentó niveles elevados de HbA1c. El promedio de los resultados de esta prueba fue de 12.03%. Esto revela un inadecuado control glucémico en todos los pacientes estudiados. Este descontrol se puede deber a diversos factores que afectan los niveles de glucosa en sangre, dentro de los que se puede mencionar la inadecuada dieta y la falta de ejercicio.⁽¹⁵⁾

Se clasificaron a los pacientes de acuerdo al resultado de la oftalmoscopia indirecta y se calculó el promedio de HbA1c que presentaron. Los pacientes con ausencia de retinopatía diabética tuvieron un nivel promedio de HbA1c de 12.01%, mientras que los pacientes con retinopatía diabética tuvieron un promedio de 12.6%. Todos los pacientes tuvieron niveles anormales de HbA1c, pero se puede inferir que los pacientes con RD mantuvieron hiperglicemias más elevadas en los últimos 3 meses que los que no padecían dicha patología ocular.

Es evidente que la relación de los niveles elevados de HbA1c en el grupo de pacientes que se estudiaron, no se relacionó con el grado de severidad de la RD que ellos presentaron, ya que los pacientes en etapas iniciales de la enfermedad, como la RD no proliferativa leve, tuvieron un promedio de 14.05% de HbA1c, y en etapas ya avanzadas, como la RD proliferativa el promedio fue de 12.5% y los que tuvieron RD proliferativa con signos de alto riesgo, fue de 11.4%.

La bibliografía consultada refiere que a mayor tiempo de padecer DM, junto con niveles elevados y persistentes de hemoglobina glicosilada, mayor es el riesgo de desarrollar retinopatía diabética. Por lo que es importante mencionar que, si los pacientes que participaron en el estudio y que tuvieron ausencia de RD, siguen con niveles elevados de hemoglobina glicosilada, desarrollarán esta patología ocular.

La predisposición de padecer complicaciones propias de la DM aumenta en función a la duración e intensidad de la enfermedad, por lo que el tiempo de duración de la DM se considera como un factor de riesgo no modificable para el desarrollo y progresión de RD. Las complicaciones crónicas de la DM son más evidentes en el transcurso del segundo decenio de la enfermedad. Estudios revelan que cuanto mayor es el tiempo de padecer DM, mayor es la prevalencia de RD y este se relaciona con la severidad de la misma.⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

El Cuadro 4 muestra la frecuencia pacientes de acuerdo al resultado de la oftalmoscopia indirecta y su relación a los años que han pasado desde su diagnóstico de DM tipo 2. La mayor parte de pacientes con ausencia de RD refirió tener el diagnóstico de DM desde hace 1 a 5 años. Y también se evidencia que 9 de los 15 pacientes con RD tuvieron el diagnóstico de DM hace menos de 10 años. El único caso con diagnóstico de DM desde hace más de 20 años, lo tiene un paciente que presentó RD proliferativa de alto riesgo. Estos resultados indican diagnóstico tardío de DM en el grupo de pacientes que se estudiaron, puesto que las complicaciones de esta enfermedad, se desarrollan en el segundo decenio del transcurso de la patología y la progresión de estas se asocia principalmente a mal control glucémico.



DIOPSYS®

Seeing tomorrow, today.™



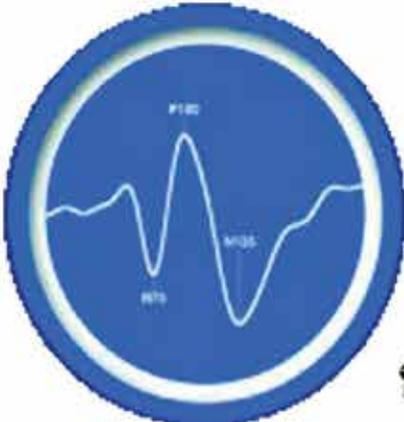
YA REALIZAMOS

ERG



ELECTRORETINOGRAMA

VEP



**PRUEBA DE POTENCIALES
EVOCADOS**



Dr. Ramiro Faillace -
LIC. RAMIRO FAILLACE III -

Dr. Ricardo Miranda
LIC. REYNER EMANUEL RAMÍREZ

TU DIAGNÓSTICO ESTA AQUÍ

[NOSOTROS SI TE DEVOLVEMOS A TU PACIENTE]

PROTOCOLO DE CATARATA

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

PROTOCOLO DE OJO SECO

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

[NUEVO]

ERG: ELECTRORETINOGRAMA
VEP: PRUEBA DE POTENCIALES EVOCADOS
(DIOPSYS)

PROTOCOLO DE GLAUCOMA

CAMPIMETRÍA SITA (740i DE ZEISS)
FDT (FDT MATRIX DE ZEISS)
OCT CELULAS GANGLIONARES
(OCT CIRRUS HD DE ZEISS)
OCT DE NERVIÓ ÓPTICO
(CIRRUS HD DE ZEISS)
HISTERESIS CORNEAL O TONOMETRÍA
FOTOS DE NERVIÓ ÓPTICO
PAQUIMETRÍA
(PENTACAM HR DE OCULUS)

PROTOCOLO DE RETINA

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

11 CALLE 15-62 ZONA 13 FRENTE PAIZ LAS AMÉRICAS.

E-MAIL: Intevisa7@gmail.com - PBX: 24-100-300



IntevisaGT



@IntevisaGT



INTEVISA7@GMAIL.COM



42370550



24-100-300



INTEVISA

CONCLUSIONES

1. En los pacientes pertenecientes al Club Amigos Diabéticos de Cobán, Alta Verapaz no existe relación entre la presencia o ausencia de RD y niveles elevados de hemoglobina glicosilada.
2. La incidencia de RD en el grupo de estudio fue de 37.5%.
3. El promedio del resultado de hemoglobina glicosilada de los pacientes estudiados que presentaron retinopatía diabética fue de 12.6%. Estos niveles fueron aún más elevados que los que no tuvieron signos de esta patología ocular, de los cuales el promedio de HbA1c fue de 12.01%.
4. No se evidenció ningún valor de hemoglobina glicosilada que determinara el grado de severidad de retinopatía diabética. Por lo que en este estudio no existe relación entre estas variables.
5. De los pacientes evaluados, el grupo etario con mayor afectación por retinopatía diabética fue el de 40 a 61 años de edad.
6. El género de la población estudiada con mayor incidencia de retinopatía diabética fue el masculino, con un 57.14%.
7. Todos los pacientes del Club Amigos Diabéticos de Cobán Alta Verapaz, que refirieron cumplir con la administración de tratamiento farmacológico para diabetes mellitus tipo 2, presentaron retinopatía diabética.
8. Del grupo de pacientes evaluados, los que refirieron tener diagnóstico previo de hipertensión arterial, no presentaron mayor incidencia de retinopatía diabética con respecto a los que no tienen diagnóstico previo de esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. Diabetes Mellitus. En: Harrison principios de Medicina Interna. 17 ed, Nueva York: McGraw-Hill; 2012: p. 2968-3002.
2. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Guías ALAD 2013.
3. Cho NH, Whiting D, Forouhi N, Guariguata L, Li R, Majeed A, et al. Atlas de Diabetes. [en línea] 7 ed. Bélgica: Federación Internacional de Diabetes; 2015 [accesado 20 Mar 2016]. Disponible en: <http://www.diabetesatlas.org/>
4. Organización Mundial de la Salud [en línea]. Ginebra; 2015 [accesado 20 Mar 2016] Diabetes [aproximadamente 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
5. Federación Internacional de Diabetes. Plan mundial contra la diabetes 2011-2021. 2011.
6. México. Instituto Mexicano del Seguro Social. Secretaría de Salud. Guía práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de retinopatía diabética. México: IMSS; 2015.
7. Lima V. Acortamiento del retraso en la detección y tratamiento de la retinopatía diabética. Rev Hosp Jua Mex. 2014; 81(4): 209-13.
8. Álvarez R. Retinopatía Diabética. Boletín de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. 2006; 31(3): 92-97.
9. Loza Zenteno MV. Caracterización de la retinopatía diabética en pacientes diabéticos en la Unidad Nacional de Oftalmología. [tesis de Maestría]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2015.
10. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012; Mar; 35(3): 556-64.
11. Centellas WR, Ramírez JA, Levine A. Estadio de la retinopatía diabética en el momento del diagnóstico. RevMexOftalmol. Jun; 2007; 81(3): 142-47.
12. Campuzano G, Latorre G. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la Diabetes. Medicina & Laboratorio: Programa de Educación Médica continua certificada de la Universidad de Antioquia, Edimeco. 2010; 16(5-6): 211-41.
13. Villarreal JF. Diagnóstico de diabetes con hemoglobina glicosilada. RevEvidInvestClin. 2010 Marzo; 3(1): 58-60.
14. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2016; Ene 39 Supl 1: S1-S38.
15. Claramujnt J. Retinopatía Diabética. RevMedClin Condes. 2009; Ago; 20(5): 670-79.
16. Tenorio G, Ramírez V. Retinopatía diabética: conceptos actuales. RevMedHosp Gen Mex. 2010 Sept; 73(3): 193-201.
17. Scanlon PH, Aldington SJ, Stratton IM. Epidemiological Issues in Diabetic Retinopathy. Middle East African Journal of Ophthalmology. 2013; Oct-Dic; 20(4): 293-300.

Autor para establecer correspondencia: Dra. Mónica Cardoza Leal, dirección: 1ª calle 5-50 zona 3 Cobán Alta Verapaz, número de celular: 4528-9208, • **Correo electrónico:** monicardoza@gmail.com.



CONSULTANDO AL EXPERTO

Sobre el uso de la Toxina Botulínica

Introducción por Dr. Erick Sáenz. Msc. en Oftalmología, Jefe de la clínica de Oftalmología Pediátrica, Estrabismo y Neuro-oftalmología, Instituto Panamericano Contra la Ceguera

En el marco del XV Congreso Nacional de Oftalmología “Cambiando la Historia” y II Simposio de Cirugía del Cristalino “como debe ser”, que se llevó a cabo en febrero del año 2017, se realizó el primer taller de colocación de toxina botulínica para tratamiento del estrabismo en Guatemala. En esa ocasión contamos como expositores del taller con dos distinguidos expertos:

Dra. Silvia Moguel: Maestra de la Universidad Autónoma de México (UNAM), especialista en estrabismo, Ciencias de la visión y desarrolladora del Neuro-estrabismo en México. Actualmente labora en el Hospital 20 de Noviembre de la Ciudad de México.

Dr. Dean Cestari: Maestro de la Universidad de Harvard, especialista en Neuro-oftalmología. Actualmente labora en el hospital Massachusetts Eye and Ear de Boston Massachusetts.

El primer uso médico de la toxina botulínica fue en el año 1977 realizado por el Dr. Allan B Scott, precisamente para el tratamiento de estrabismo. Su experiencia fue publicada hasta el año 1980. Sin embargo por la dificultad para aplicarlo, pues requería de un electromiograma, y por la caducidad de su efecto, el uso de la toxina botulínica encontró un mejor nicho en los tratamientos estéticos.

Actualmente la toxina botulínica se ha descrito con muy buenos resultados para: 1. El estrabismo de novo antes de los seis meses de su instauración en niños como en adultos, 2. En pacientes con esotropía esencial con particular buen resultado cuando se coloca antes o alrededor de los 2 años de vida 3. Para estrabismos donde el tratamiento quirúrgico representa un riesgo beneficio muy comprometedor.

La Dra. Moguel y el Dr. Cestari compartieron sus técnicas y experiencias con la audiencia así como presentaron en vivo la forma en la que preparan, utilizan y colocan la toxina botulínica. Para esta ocasión se contó con cinco pacientes con distintas patologías a los cuales se colocó la toxina botulínica durante el taller. Durante y al final del taller los doctores fueron abordados por el público con varias preguntas. Traemos en esta ocasión una selección de las preguntas más importantes que se realizaron durante la actividad y las respuestas de los expertos.

1. ¿Qué dosis de toxina botulínica utiliza?

Dra. Moguel: 5 Unidades Internacionales (UI) o en casos de un estrabismo muy amplio he colocado 7.5 IU, con buenos resultados.

Dr. Cestari: 5UI.



2. ¿Qué dilución utiliza al preparar la toxina botulínica? ¿Por qué utiliza esta dilución?

Dra. Moguel: La dilución que utilizo es de 1.00 cc de Solución salina por 100 UI de toxina botulínica al prepararla. Esto produce que la toxina se disperse menos y se concentre su efecto en el musculo.

Dr. Cestari: Antes utilizábamos 4 cc de solución salina por 100 IU de toxina. Al diluirlo 2 cc por 100 UI, obtuvimos menos dispersión de la toxina en la órbita y menos afección de otros músculos o ptosis en los pacientes. Pero actualmente preparamos una dilución de 1 cc para 100 UI de toxina.

3. ¿Recomendaría utilizar colocación de toxina botulínica en pacientes con Miastenia Gravis?

Dra. Moguel: Si, aunque la Miastenia Gravis aparece en el prospecto del medicamento como contraindicación de utilización de la toxina. Las dosis utilizadas son tan pequeñas para el tratamiento del estrabismo, que no es capaz de afectar el curso de la enfermedad. También hay que tomar en cuenta que la toxina se coloca en el musculo antagonista que queremos debilitar, así que no tiene por qué dar problemas. Es más, en la serie de casos que presenté (durante la conferencia del taller) había un caso de Miastenia Gravis (en video) con excelentes resultados.

Dr. Cestari: No, en el prospecto del medicamento está contraindicado y en los Estados Unidos, utilizarlo en ese contexto es muy delicado.

4. ¿Utiliza algún equipo especial para la colocación de la toxina botulínica?

Dra. Moguel: Solamente unas pinzas con dientes grandes para sostener el musculo, es importante recalcar que no deben ser pinzas 0.12 para conjuntiva.

Dr. Cestari: Si, yo utilizo una aguja de 25 G 1,1/2", sin embargo aquí en Guatemala utilice una aguja 27 G 1,1/2". Con la aguja 25 G 1,1/2 se siente más firmeza, pero con la 27 G 1,1/2" se cumple con la misma función. El motivo de utilizar agujas largas es sentir el musculo, uno puede sentir cuando entra en el musculo y saber si está en musculo y conjuntiva. Acá en Guatemala por motivos didácticos utilice un blefaróstato, pero normalmente no lo utilizo. También utilizo mis gafas para todos los procedimientos que realizo.

5. ¿Qué complicaciones ha visto al colocar la toxina botulínica?

Dra. Moguel: La toxina es muy inocua, incluso si alguien llegara a introducirla dentro del ojo. A mí no me ha pasado pero si he sabido de doctores inexpertos a los que les ha ocurrido. En condiciones normales a veces los ojos se desvían en dirección contraria al estrabismo. En esos casos sólo es de esperar unos días o semanas para que retornen a la alineación deseada. Puede ocurrir ptosis pero también pasa en días o semanas. Es importante explicar al paciente que esto puede ocurrir.

Dr. Cestari: Ptosis o afecciones de otros músculos que es algo pasajero. También nos han ocurrido hemorragias subconjuntivales, las cuales pueden ser muy grandes. Al final la sangre se absorbe. Esta complicación incomoda mucho a los pacientes.

LO NUEVO EN GLAUCOMA

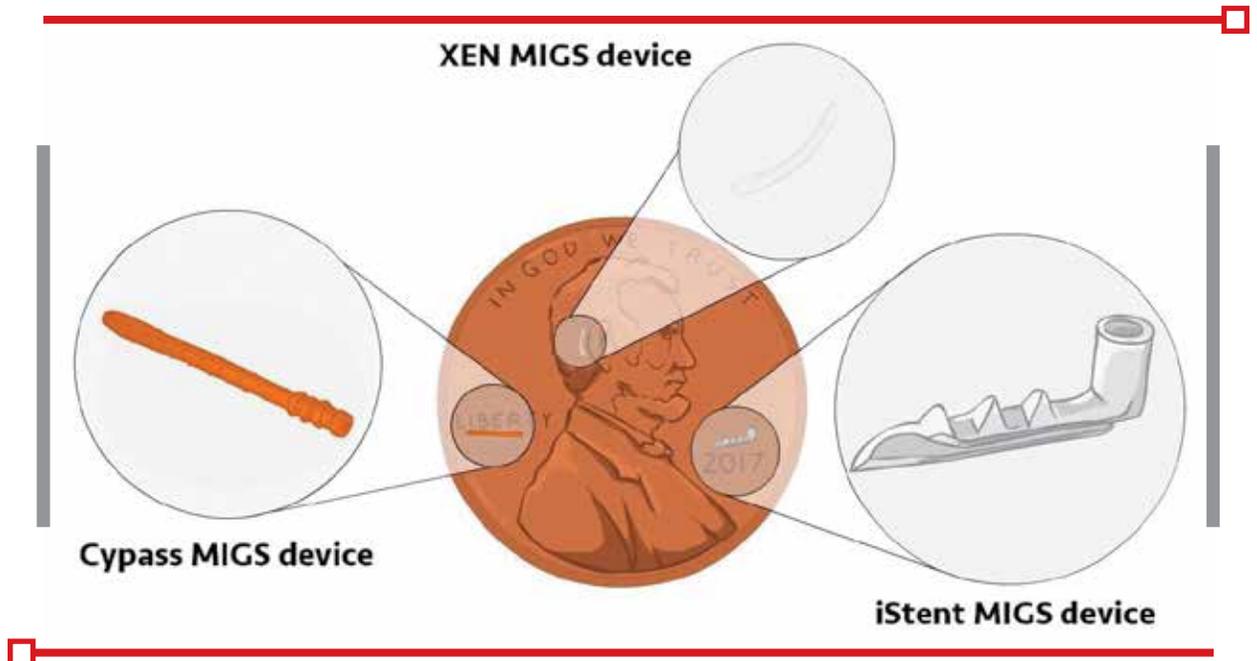
- Dra. Mariamercedes Palma
- Especialista en Glaucoma

¿MIGS?

Cada día escuchamos más el término MIGS, pero, ¿qué significa? Las MIGS son un grupo de cirugías de glaucoma mínimamente invasivas, por sus siglas en inglés (Minimally invasive glaucoma surgery) que al igual que las técnicas ya conocidas, tienen como propósito principal, reducir la presión intraocular y prevenir así el avance del daño glaucomatoso.

Las cirugías convencionales, trabeculectomía y dispositivos de drenaje con todas sus variaciones, aunque muy efectivas, son también cirugías mayores, con múltiples riesgos y frecuentes complicaciones. Por lo que el interés en procedimientos más seguros y efectivos llevó al desarrollo de estas novedosas técnicas y dispositivos.

Estos procedimientos, utilizan equipo, dispositivos e incisiones muy pequeñas y suelen hacerse en combinación con la facoemulsificación. Pero, aunque son más seguras, suelen ser también menos eficaces en la reducción de la presión intraocular.



Actualmente, pueden dividirse en las siguientes categorías:

- 1. **Micro-trabeculectomías:** Son pequeños dispositivos tubulares que drenan el humor acuoso desde la cámara anterior hasta el espacio subconjuntival. Entre estos están el Xen gel Stent y el InnFocus Microshunt.
- 2. **Cirugías Trabeculares:** Estos procedimientos se enfocan en penetrar la malla trabecular sin dañar otras estructuras. Pueden funcionar de distintas formas: destruyendo el trabéculo, como el Trabectome o el Trab360; o creando una fistula como el iStent o el Hydrus stent. Estos procedimientos son seguros, están aprobados por la FDA, pero su impacto en la presión intraocular es pobre, por lo que se recomiendan para glaucomas leves a moderados.
- 3. **Dispositivos de derivación supracoroidea:** Estos dispositivos tubulares, tienen múltiples micro perforaciones y conectan la cámara anterior con el espacio supracoroideo, situándose entre la esclera y retina. Aunque son pocas y de baja incidencia, pueden presentar algunas complicaciones serias. Sin embargo, su efecto sobre la presión intraocular, suele ser mayor por lo que pueden usarse en glaucomas moderados a severos. Entre estos, podemos mencionar el Cypass y el Glaukos, ambos muy utilizados en Europa, el primero ya aprobado por la FDA en el 2016.
- 4. **Nuevos procedimientos laser:** los procedimientos ciclo-destructivos, se han dejado tradicionalmente para los glaucomas terminales o incluso absolutos por su poca predictibilidad, severa inflamación y alto riesgo de pérdida visual. Pero, actualmente, con la endo-ciclo-fotocoagulación y la ciclo-fotocoagulación por micropulso, estos procedimientos pueden considerarse para glaucomas moderados a severos que no responden a otras formas terapéuticas.

Las indicaciones actuales para este tipo de cirugías son glaucoma primario de ángulo abierto, glaucoma pseudoexfoliativo o por dispersión pigmentaria, leve a moderado que no responde adecuadamente al tratamiento médico máximo con o sin trabeculoplastia laser selectiva (SLT). O bien, para pacientes que requieran cirugía de catarata y deseen aprovechar el tiempo quirúrgico para mejorar el control de la enfermedad y/o disminuir el número de medicamentos utilizados. Todos los pacientes deben ser mayores de 18 años.

En conclusión, los pacientes con glaucoma leve - moderado que no han podido controlar su presión intraocular con medicamentos o que tienen un mal cumplimiento, son el grupo objetivo de estos procedimientos poco invasivos. Los estudios han comprobado la reducción de la PIO e incluso del número de medicamentos utilizados por un período de 24 meses, con pocos riesgos. En Guatemala, aun no se encuentran disponibles, pero seguro vendrán a cambiar la forma en la que se trata el glaucoma temprano.

Bibliografía:

1. [eyewiki.aao.org/Microinvasive_Glaucoma_Surgery_\(MIGS\)](http://eyewiki.aao.org/Microinvasive_Glaucoma_Surgery_(MIGS))

2. Craven ER, Katz LJ, Wells JM, Giamporcaro JE, iStent Study Group. Cataract surgery with trabecular micro-bypass stent implantation in patients with mild-to-moderate open-angle glaucoma and cataract: two-year follow-up. J CataractRefractSurg. 2012; 38:1339-45.

3. Saheb H, Ahmed II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. CurrOpinOphthalmol. 2012; 23:96-104.



TOXINA BOTULÍNICA TIPO A COSMÉTICA: “PERLAS” DE 15 AÑOS DE EXPERIENCIA.



Dra. Paulina Castejón Quiñonez
Médico y Cirujano Oftalmóloga, Hospital Rodolfo Robles Valverde Guatemala.
Oculoplástica, Hospital Ramón y Cajal Madrid y Cole Eye Center Cleveland Clinic.

RESUMEN

A continuación comparto con los lectores de la Revista Oftálmica ciertos conocimientos, que coloquialmente en el gremio de la medicina guatemalteca llamamos “perlas” (por ser pequeños pero de gran valor), respecto a la aplicación, con fines cosméticos, de toxina botulínica tipo A.

Este artículo no pretende ser una guía para la misma, ya que existen publicaciones muy completas al respecto (por ejemplo: Dutton, Jonathan MD, PHD and Fowler Amy MD Botulinum Toxin in Ophthalmology. Survey of Ophthalmology vol 52 number 1 Jan-feb 2007. 15-31; Lipham William. Cosmetic and Clinical Applications of Botulinum Toxin Slack Incorporated Nj, USA 2004; Kaltreider Sara. Md et al Cosmetic Oculofacial Applications of Botulinum Toxin. A report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology Vol 112, number 6, June 2005:1159-1167) y, en las actividades de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología, nos han llevado de la mano grandes maestros de la Oculoplástica como el Dr. José Raúl Montes y en el último congreso la Dra. Suzanne Freitag. La intención de este artículo es complementar estos conocimientos básicos con útiles “perlas” para que mejoremos la práctica clínica y nuestra confianza en este producto. La información compartida ha sido recopilada a lo largo de quince años de experiencia, de diversas fuentes: libros, revistas, conferencias, información de sitios oficiales de la web y comunicación personal con colegas expertos en su uso.

ACLARACIÓN

Mi experiencia clínica ha sido con Botox, Dysport y Cunox. Los comentarios y pacientes presentados en este artículo han sido tratados con Botox y Cunox indistintamente. Dysport ya no está disponible en el país. Cuando estuvo lo usé con una equivalencia de 3.5 unidades Dysport por unidad de Botox, obteniendo resultados similares. La única razón por la que aún no he usado Xeomin es por ser la más reciente en el mercado. No he tenido, ni tengo actualmente, ninguna relación laboral ni interés económico en los laboratorios que las producen, así como tampoco con sus distribuidores en Guatemala.

INTRODUCCIÓN

A partir de los primeros estudios en la década de los setenta, por el médico oftalmólogo Dr. Alan Scott, se conoce el efecto terapéutico de la toxina botulínica: Neuro-denervación muscular transitoria. Desde entonces, ha sido empleado en diversas patologías cuya fisiopatogenia se relaciona con la actividad muscular excesiva: estrabismo, blefaroespanto, espasticidad de distintas etiologías, distonías, espanto esofágico, bruxismo entre otras (8,9). Desde los ochenta, varios autores incluido Scott, notaron que al tratar el blefaroespanto usando toxina botulínica, se tenía como efecto colateral la disminución de las líneas de expresión. La primera publicación que discute los usos cosméticos de la toxina botulínica tipo A, fue en 1992 (Alastair y Jean Carruthers) (8,9). Tuvieron que pasar 20 años de terapéutica cosmética “off thelabel”, para que la toxina fuera aprobada para uso cosmético para las líneas glabellares y posteriormente, varios años más para que se aprobara su uso en las arrugas orbitales laterales conocidas como “patas de gallo” (www.fda.gov). De esto se desprende que muchos de los usos cosméticos actuales de la toxina botulínica son “off thelabel” (como el tratamiento de hipertrofia del orbicular). Las aplicaciones clínicas de la toxina botulínica dentro y fuera del campo estético, continúan implementándose y la única certeza respecto a este producto es que se continuarán descubriendo nuevas aplicaciones para su uso (4).



PRODUCTO

La toxina botulínica tipo A es un producto biológico cuya producción y distribución requieren de altos estándares de bioseguridad. Al ser un producto biológico los resultados obtenidos con una marca pueden diferir de los obtenidos por otra marca, razón por la cual haré referencia a los nombres comerciales. De las presentaciones disponibles en Guatemala (en mi conocimiento hasta el día de hoy, mayo 2017), la primera toxina botulínica aprobada por la FDA para usos cosméticos, en el músculo glabellar, fue el **Botox**. Por esto, es con la que se tiene la mayor experiencia clínica y frecuentemente se usa como parámetro de comparación (o estándar de oro) para las otras toxinas. Posteriormente la FDA aprobó el uso de **Dysport** que había sido usada con éxito en Europa por años. Es importante destacar que la bioequivalencia entre estos dos productos es diferente: Dysport posee más unidades por vial, pero las unidades tienen menos potencia. En teoría, 3 a 5 unidades de Dysport equivalen a una de Botox(13).

Más recientemente, la FDA aprobó **Xeomin**, bioequivalente a Botox (www.fda.gov), teóricamente con la misma cantidad de unidades y la misma potencia por unidad, con la ventaja de no necesitar cadena de frío y no tener proteínas que pueden favorecer la taquifilaxia (información de Merz el fabricante). Disponibles también en nuestro país y actualmente en proceso de aprobación de la FDA, son **Cunox** y **Juvenlife**, bioequivalentes a Botox con las mismas indicaciones de manejo y aplicación.

• PERLA #1:

Es aconsejable solidificar la experiencia clínica de la aplicación de toxina botulínica cosmética con una sola marca. Al estar el médico tratante confiado en el manejo del producto, su dilución y aplicación, ya con resultados, puede entonces considerar el uso de otras marcas.

Los cambios pueden ser favorables, en costo, servicio, resultados, duración de resultados, facilidad en el manejo del producto, etc. Si se desea cambiar de marca lo sugerido es investigar la bioequivalencia, diferencias en el manejo e iniciar el cambio con pacientes ya tratados previamente cuyos resultados han sido documentados, para poder comprobar la eficacia de la marca a probar.

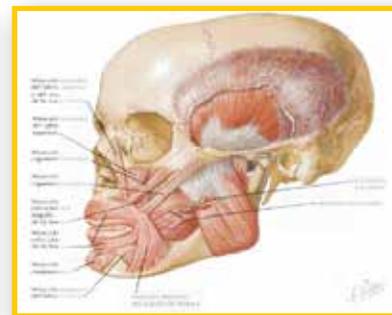
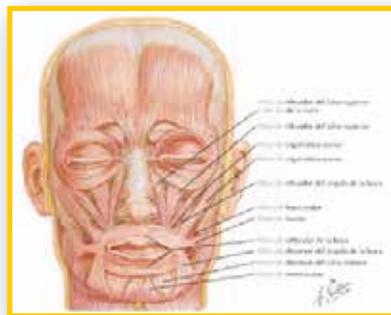
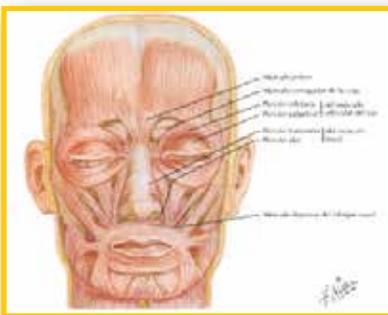
MÚSCULOS FACIALES

El primer requisito para una aplicación exitosa de toxina botulínica cosmética, es tener un conocimiento preciso del músculo cuya contracción origina la(s) arruga(s) y un conocimiento preciso del o los músculos antagonistas al músculo a tratar (3).

El área facial, cuenta con más de 15 músculos en interacción y cada uno con características

muy diferentes al otro: el frontal y el platismo, poseen una gran extensión; el nasalis, es pequeño; el corrugador, es grueso; los dos orbiculares, oculis y oralis, son delgados. El macetero, se hipertrofia en determinadas razas (orientales) y, en ciertas personas, con la edad. El depresor de la nariz, hiperfunciona en unas personas y en otras no. La musculatura facial, su anatomía y fisiología, no dejan

de sorprenderme. En los últimos años, al aprender nuevas técnicas de aplicación de toxina botulínica, como en la disminución de la sonrisa gingival, el respingado y la disminución de ancho nasal, o en la disminución del empedrado mentoniano, he redescubierto músculos faciales olvidados y tan insospechados como sus funciones (3).



(Norton Neil, Netter. Anatomía cabeza y cuello para odontólogos. Segunda Edición)



• PERLA #2: La profundidad de aplicación de la toxina botulínica varía según el músculo a tratar (intramuscular, en el corrugador, procerus, mentoniano, maceteros; subcutáneo, en orbiculares ocular y oral y en el platisma) (13, 3).

Foto # 1



Tratamiento de Hipertrofia del orbicular con toxina botulínica Tipo A. La aplicación fue subcutánea.

Foto propiedad de Dra. Paulina Castejón. No está autorizado replicarla.

• PERLA #3: La aplicación de la toxina botulínica debe hacerse en puntos separados entre sí, al menos 1 cm de otros músculos que no se deseen denervar y al menos 1 cm entre sí (3).

La anatomía facial se caracteriza por tener, en algunas áreas, grupos musculares muy pequeños que incluso pueden traslaparse produciendo un efecto indeseado en la difusión de la Neuro-denervación química de la toxina. Un ejemplo de esto es cuando ocurre ptosis palpebral al tratar el orbicular oculis por blefaroespasma esencial. El radio de difusión de la toxina botulínica tipo A es de 1 cm (esto es cierto para diluciones de 1 o 2 cc y para Botox, Cunox y Xeomin. Dysport tiene un radio de difusión mayor).

• PERLA #4: Para evitar diseminación a otros músculos cercanos en el tratamiento de músculos faciales con toxina botulínica tipo A, es aconsejable usar diluciones concentradas.

Usualmente la toxina botulínica, cuya presentación es en forma de liofilizado, se diluye con 1 o 2 cc de solución salina por vial de 100 unidades. Algunos colegas lo diluyen en 4cc con excelentes resultados. En mi opinión, una dilución tan alta, además de hacer el procedimiento más doloroso para el paciente (ya que es necesario inyectar más volumen de líquido para la misma cantidad de unidades), aumenta innecesariamente el riesgo de difusión (9, 11, 12).

RECONSTITUCIÓN E INYECCIÓN

El laboratorio fabricante recomienda para la reconstitución:

- Jeringas estériles de volumen adecuado. 1, 2, 3 o 5 ml.
- Ampollas de Solución Salina fisiológica estéril sin preservantes.
- Agujas estériles de 21 a 25 G y ½” o 1”.

El laboratorio fabricante recomienda para la inyección:

- Jeringas estériles de tuberculina de 1ml.
- Agujas estériles de 27 G a 30G y largo variable.
- Guantes de látex.
- Desinfectante de uso tópico.
- Gasa estéril (11).

• PERLA #5: Emplee todos los medios posibles para disminuir la sensación de dolor en tu paciente: menos dilución, agujas más delgadas (30G), cambiar de aguja cada 5 pinchazos, colocar anestésico tópico o colocación de hielo local.

En algunas otras publicaciones se agrega a este listado, anestésicos tópicos o empaques con gel de hielo para disminuir la sensibilidad. La aplicación de anestésico tópico requiere su permanencia en la piel del paciente, por un mínimo de 30 minutos, siendo a veces necesario colocar una mascarilla que oprima, para potenciar el efecto. Igualmente efectivo es el uso de frío local logrando el efecto deseado más rápido (9,13). En mi práctica, reservo el uso de anestésico local con mascarilla de Arginato para cuando hay un atraso en la clínica, que justifica el tiempo de espera. Si se recibe al paciente a tiempo, empleo hielo local y el paciente agradece el poder regresar rápido a sus actividades.



•PERLA #6: El reconstituyente para toxina botulínica más ampliamente usado a nivel mundial es la solución salina fisiológica estéril con preservante.

La experiencia clínica ha corroborado que el uso de agua tridestilada para diluir, resulta en una mezcla muy dolorosa. El uso de solución salina fisiológica sin preservante (recomendación del laboratorio fabricante) no es práctico por el alto costo, la baja disponibilidad o debido a que como se explicará más adelante, la toxina puede usarse, ya reconstituida, por más del tiempo sugerido, lo que hace necesario el preservante. Algunos autores han resaltado que la solución salina fisiológica con preservante tiene un ph que causa menos molestias (8, 9, 10). En los consensos de especialistas en el tema, la mayoría emplea solución salina fisiológica con preservante, pese a que la recomendación del fabricante es otra (9,10,13).

•PERLA #7: El frasco de la toxina botulínica no debe agitarse luego de la reconstitución.

El laboratorio fabricante de **Botox**, recomienda hacer la reconstitución de una forma específica, colocando el frasco de manera invertida e insertando la aguja de manera oblicua, sosteniendo el embolo en la jeringa para hacer la descarga en forma lenta y contra la pared lateral del frasco. El objetivo es evitar la desnaturalización de la toxina por energía mecánica. Así mismo recomienda no agitar el frasco (11).

El fabricante de **Xeomin**, recomienda girar el vial 3 veces, en un ángulo de 180 grados, para que la solución salina toque todas las paredes del vial. Mover el frasco en forma circular favorecerá la homogenización del liofilizado (información de Merz, el fabricante). He observado a muchos especialistas en el tema, homogenizar el liofilizado restituido, girando suavemente en forma circular el frasco, hasta que se disuelve. Siendo la toxina muy soluble en solución salina fisiológica, no es necesario agitar el frasco (3).

•PERLA #8: Destape el Vial de toxina botulínica para aprovechar hasta la última gota.

La experiencia clínica ha demostrado que es difícil de extraer del vial, el último 0.1 ml a 0.2 ml de toxina reconstituida, a no ser que se “destape” el mismo (9). También se sabe, que el filo de la aguja disminuye al atravesar el tapón plástico del vial, por lo que he encontrado de gran utilidad práctica, retirar con un “destapador” (ver foto) la tapa anular metálica del vial para luego destapar manualmente la tapa de hule (9,3). Otros autores recomiendan extraer el remanente usando una aguja 21G de 2” en una jeringa de 3ml (1).

Algunas “perlas” aunque obvias son tan importantes que no pueden ser dejadas en el tintero:

•PERLA #9: Leer, explicar y hacer firmar al paciente el consentimiento informado, cada vez que se haga el procedimiento.

•PERLA #10: Documente con fotos los resultados.

Es importante tomar fotos antes y después del procedimiento. Los teléfonos inteligentes poseen útiles aplicaciones de collage de fotos para hacer una comparación fácilmente. Estas fotos sirven para:

- Autoevaluar la técnica, dosificación y producto.
- Mostrar al paciente los cambios. Algunas personas olvidan como estaban previo al tratamiento.
- En caso de ser autorizado por el paciente, pueden emplearse con fines académicos (4).



Paciente a la que se le recomienda tratamiento quirúrgico. Solicita tratamiento mínimamente invasivo. Se aplica toxina botulínica en orbicular y corrugadores para remodelación de ceja. Se combina con hilos coreanos en área orbicular y frontal. Ella no nota la diferencia hasta que se muestra el foto collage.

Foto propiedad de Dra. Paulina Castejón. No esta autorizado replicarla.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

• **PERLA #11:** Las inyecciones tangenciales de toxina botulínica producen resultados más prolongados y efectivos(6).

• **PERLA #12:** La región glabellar es ideal para iniciar la práctica de aplicación de toxina botulínica.

No es casualidad que el primer uso cosmético de la toxina botulina aprobado por la FDA fue en la región glabellar. Los resultados en esta región son bastantes predecibles y, con la técnica adecuada, las complicaciones son muy raras (13).

El músculo corrugador supraciliar, responsable de la línea vertical en entrecejo, es depresor de la ceja. Al tratar el músculo glabellar con dosis altas puede darse el efecto indeseado de cejas de “Guason” o efecto “samurái”. Si la línea de entrecejo es muy marcada, es aconsejable combinar con otros tratamientos (por ejemplo relleno con ácido hialurónico) y no poner dosis muy altas de toxina botulínica.

• **PERLA #13:** En los músculos corrugadores es aconsejable no poner la dosis máxima para evitar la elevación lateral excesiva de la ceja.

• **PERLA #14:** Durante la semana posterior a la aplicación de toxina botulínica en el músculo glabellar, puede corregirse el efecto samurái (elevación lateral excesiva de la ceja), aplicando una dosis pequeña de toxina botulínica en la región lateral del frontal ipsilateral al defecto tratado.

• **PERLA #15:** La combinación de aplicación de toxina botulínica con otros tratamientos permite disminuir la cantidad de unidades aplicadas y favorece la obtención de mejores resultados (2,3,4, 8, 9,13).



Pre y Post de paciente con 4 tratamientos combinados: Toxina botulínica (frontal y orbicular) Relleno de Ácido Hialurónico (Región Malar y Peri-bucal, hilos coreanos en óvalo facial y peeling profundidad media.

*Foto propiedad de Dra. Paulina Castejón.
No está autorizado replicarla.*

• **PERLA #16:** En la aplicación de toxina botulínica en la región frontal debe conocerse las “áreas rojas” para evitar tener ptosis de ceja.

Es frecuente tratar al mismo tiempo la región glabellar y la región frontal. En la región frontal debe tenerse precaución en ciertos puntos para evitar una ptosis de ceja.

• **PERLA #17:** Para tratar las “patas de gallo”, debe tomarse en cuenta el radio de difusión (1cm) de la toxina. Para prevenir diseminarla a los músculos extraoculares, se recomienda aplicar la toxina botulínica al menos 1cm lateral al reborde orbitario.

El segundo uso cosmético aprobado por la FDA es para las líneas de expresión conocidas como “patas de gallo”. Estas arrugas, que corresponden a contracción del músculo orbicular en su región cantal lateral, son visiblemente disminuidas o incluso eliminadas al aplicar toxina botulínica.

Si las “patas de gallo” se extienden lateralmente puede aplicarse una segunda hilera de toxina botulínica paralela 1 cm lateral a la primera (2, 3, 4, 8, 9,13).



• PERLA #18:

La aplicación de toxina botulínica en la parte inferior del orbicular debe evitarse si hay bolsas grasas palpebrales pronunciadas, ya que al debilitar el músculo, éstas se harán más evidentes.

También debe evitarse, si hay laxitud inferior ya que se acrecentaría este defecto pudiendo causar ectropión.

El tratamiento para hipertrofia del orbicular debe efectuarse cuando ya se tiene experiencia en la técnica de aplicación. Con la toxina diluida a alta concentración y con una dosis muy pequeña, 1 o 2 unidades, en un punto inferior a la línea media pupilar y, de ser necesario, 1 o 2 unidades en un punto lateral a la misma. La profundidad debe ser subcutánea.

• PERLA #19:

La aplicación de toxina botulínica en el músculo orbicular de los ojos debe ser subcutánea. (2,3,4,8,9,13).

SECRETO A VOCES

Probablemente el secreto a voces más grande en la aplicación de la toxina botulínica, se refiere al tiempo de viabilidad luego de reconstituido el producto. Muchos especialistas en su uso, hemos comprobado su viabilidad, en pacientes voluntarios conocedores de esta circunstancia, hasta por un mes.

• PERLA #20:

Existe evidencia que la toxina botulínica tipo A, puede permanecer en refrigeración, reconstituida hasta por 6 semanas, sin perder su eficacia clínica.

Es curioso que, a pesar de mucha información al respecto compartida en forma verbal informal, sólo he encontrado un artículo al respecto: Hexsel DM, De Almeida AT, Ruttowitsch M, et al . Multicenter, doubleblind study if the efficacy of injections with botulinum toxin type A reconstituted up to six weeks before application. *Dermato Sur* 2003; 29:523-9. Aquí se menciona que no se observa diferencia en la eficacia clínica de la toxina botulínica empleada luego de 6 semanas de haber sido reconstituida (8).

Debo resaltar que las indicaciones del fabricante son otras y agregar que en mi práctica clínica regular, luego de reconstituirlo, lo refrigero hasta un máximo de 24 horas.

• PERLA #21:

Use la dosis mínima indicada para obtener el efecto deseado. A la semana puede reaplicar, de ser necesario.

Luego de la aplicación de toxina botulínica, existe un período de ventana (antes que se formen anticuerpos) para reaplicar el producto. Este es de 10 días. Como el efecto empieza a evidenciarse a los tres días, puede citarse al paciente a la semana para ver el resultado. Siempre es más fácil reaplicar una pequeña dosis que lidiar con una hipercorrección (3,9).



Resultados de aplicación simétrica de toxina botulínica tipo A, en corrugadores y procerus. A la semana se refuerza corrugador derecho.

Foto propiedad de Dra. Paulina Castejón.

No está autorizado replicarla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis D. Dykstra. J Michael Wieting et al. Maximizing extraction of botulinum toxin type A from vials. Arch physical Medicine and Rehabilitatio. Vol 83, Issue 11 pp 1638-1640. November 2002.
2. Dutton, Jonathan MD,PHD and Fowler Amy MD. Botulinum Toxin in Ophthalmology. Survey of Ophthalmology vol 52 number 1 Jan-feb 2007. 15-31.
3. ExperienciaClínica personal Dra. Paulina Castejón.
4. Fagien Steven Putterman. Cirugía Oculoplástica Estética. Cuartaedición, Elsevier Saunders 2009.
5. Flynn TC, Carruthers JA. Botulinum A Toxin (BOTOX) in the lower lid: dose finding study. Dermato Surg 2003 sep (9) 943-50.
6. Fulton JE. Botulinum Toxin. The Newport Beach Experience Dermato Surg 1998 Nov(11)1219-24.
7. Jankovic J MD. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:951-95.
8. Kaltreider Sara, Md et al. Cosmetic Oculofacial Applications of Botulinum Toxin. A report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology Vol 112, number 6, June 2005:1159-1167.
9. Lipham William. Cosmetic and Clinical Applications of Botulinum Toxin. Slack Incorporated Nj, USA 2004.
10. Mauskop Alexander MD. The Use of botulinum toxin in the treatment of headaches. Pain Physician, 2004;7:377-388.
11. Monografía Botox. Botulinum Toxin type A Purified Neurotoxin Complex. Allergan. Mexico.
12. Monografía del producto Juvenlife. Fecha de última revisión: Enero 2015.
13. Mauriello Jr Joseph. Técnicas de Cirugía Cosmética de los Párpados, Aproximación al estudio de casos. Amolca. Venezuela 2004.



Cunox®

LA PRIMERA OPCIÓN EN TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

Cunox® es la primera Toxina Botulínica Tipo A con composición bioidéntica al innovador. Cuenta con el respaldo de **Medytox®** considerada por expertos alrededor del mundo como el líder global en Investigación y Desarrollo de medicamentos biotecnológicos.

MAYOR EFICACIA Y SEGURIDAD

La eficacia y seguridad de **Cunox®** se ha comprobado en diversos estudios clínicos y de bioequivalencias, publicados en revistas médicas de referencia en las áreas de Oftalmología, Neurología, Medicina de Rehabilitación y Cirugía Dermatológica.

PRODUCTO GLOBAL

Cunox® tiene presencia global bajo los diferentes nombres comerciales, propiedad de **Medytox®**, Meditoxin, Neuronox, Siax, Botuliff & Tonytox.

VARIAS OPCIONES

Cunox® esta disponible en presentación de 50U y 100U permitiendo al médico especialista elegir la más adecuada para cada tratamiento.





SISTEMA PF

PRESERVATIVE FREE

PUREZA

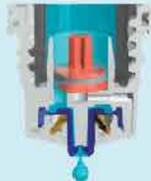


Dispositivo creado con la máxima tecnología, que permite que las soluciones estén completamente **LIBRE DE CONSERVADORES.**

FUNCIONAMIENTO

1 Apertura de la válvula

→ Liberación de la gota



2 Cerrado nuevamente de la válvula

→ Bloqueo de flujo de aire y líquido



3 Filtración del aire por "SILOPREN LSR 4060"



Hermylab[®] ofteno



LIBRE DE CONSERVADORES

UNA NUEVA GENERACIÓN TERAPÉUTICA.

BENEFICIOS

Hidratación homogénea
Permanencia prolongada
Regeneración celular
Generador de Isoosmolaridad
Visión Clara

FUNCIONES

Humecta
Protege
Reepiteliza
Lubrica
Limpia



Excelencia en oftálmicos



OFTOL® Plus

LOTEPREDNOL / TOBRAMICINA

La combinación que da **confianza**

Loteprednol: **Eficacia y Seguridad**

Evidencia de uso de Loteprednol en patologías que cursan con inflamación ocular

CONJUNTIVITIS ALÉRGICA ESTACIONAL

Loteprednol ha demostrado eficacia similar a los corticoides tradicionales, con una clara mejoría en el perfil de seguridad⁽¹⁾

POST CIRUGÍA DE CATARATA

Con Loteprednol 0,5% o Prednisolona 1% puede obtenerse un control equivalente de la inflamación en el post quirúrgico, con menor fluctuación de la PIO en pacientes tratados con Loteprednol⁽²⁾

TRANSPLANTE DE CÓRNEA

El cambio de Prednisolona a Loteprednol en pacientes respondedores a esteroides tuvo éxito en la reducción de la PIO y no aumentó el riesgo de rechazo del injerto corneal⁽³⁾

INFLAMACIÓN POSTOPERATORIA

Loteprednol es efectivo en resolver la presencia de células y fibrina en cámara anterior, así como en reducir el dolor y disconfort del post operatorio. Ofrece eficacia similar a los corticoides más antiguos, tales como prednisolona, con un muy reducido efecto sobre la PIO⁽⁴⁾

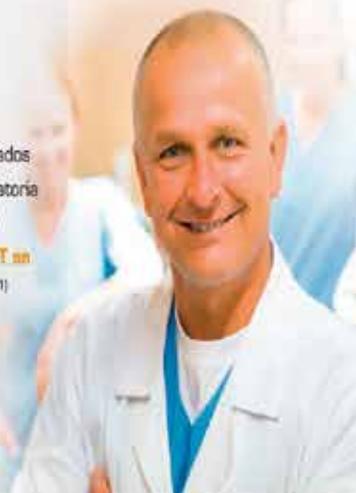
QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA

Loteprednol 0,5% puede ser beneficioso en pacientes con Queratoconjuntivitis Sicca que cursan con inflamación moderada⁽⁵⁾

Evidencia adicional de eficacia y seguridad de la combinación L/T versus D/T

• **Blefarokeratoconjuntivitis**
L/T por 15 días, muestra **eficacia similar sobre signos y síntomas** comparado con D/T, pero con **menor impacto sobre la elevación de la PIO** ($p < 0,009$)⁽¹⁰⁾

• **Enfermedad inflamatoria de párpados**
Resultado de dos ensayos realizados en niños con enfermedad inflamatoria de párpados (0-6 años de edad) demuestran la **seguridad de L/T en tratamientos de corto plazo**⁽¹¹⁾



Bibliografía

- 1- Int J Pharm. 2011;391:170-173.
- 2- J Ocul Pharmacol. 1998;22(4):34-54.
- 3- Int Ophthalmol. 2010;30(12):1507-11. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 4- Arch Ophthalmol. 2012; Aug;130(8):1017. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 5- Cornea. 2009; 29(2):201-207. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 6- J Cataract Refract Surg. 2010; Feb;36(2):169-72. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 7- Adv Ocul Ther. 2014; Sep;1(3):144-51. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 8- Clin Med Res Opin. 2016; Aug;2(4):214-27. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 9- Cornea. 2008; 28(7):76-81. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 10- Clin Med Res Opin. 2016; Aug;2(4):207-16. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.
- 11- Nephrol Dialysis Transpl. 2012; Apr; 1(4):211-23. Estudio financiado por Bausch & Lomb, Inc.



CALIDAD SAVAL

