

15VA. EDICIÓN

# Oftalmica

- **MÁS ALLÁ DE LAS 400UM:**  
*PRONÓSTICO VISUAL Y RESOLUCIÓN ANATÓMICA  
POSTOPERATORIA DE AGUJERO MACULAR IDIOPÁTICO* **Pag. 4**
- **UN PASO FIRME EN LA DIRECCIÓN CORRECTA** **Pag. 8**
- **SÍNDROME DE OJO PESADO RECIDIVANTE:**  
*MANEJO QUIRÚRGICO EN UN CASO PREVIAMENTE TRATADO* **Pag. 10**
- **EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA AL SERVICIO  
DE LA OFTALMOLOGÍA GUATEMALTECA** **Pag. 13**
- **TUBERCULOSIS OCULAR:**  
*"LA GRAN IMITADORA"* **Pag. 15**
- **LA PERSPECTIVA DE UN OFTALMÓLOGO:**  
*ZIKA EN EL SALVADOR* **Pag. 21**
- **RETINOSQUISIS LIGADA A X DE DIAGNÓSTICO TARDÍO** **Pag. 24**





# XVI CONGRESO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA

## POR UNA OFTALMOLOGÍA DE EXCELENCIA



**AGO**

INSCRIPCIONES	al 30 sep.	al 31 dic.	al 21 feb.
Socio AGO	USD 50	USD 100	USD 150
NO Socio Médico General Optometrista	USD 250	USD 300	USD 350
Oftalmólogo extranjero	USD 275	USD 325	USD 375
Fellow Residente Estudiante de medicina	USD 100	USD 150	USD 200

**21, 22, 23 DE FEBRERO 2019**  
**CENTRO DE CONVENCIONES**  
**GRAND TIKAL FUTURA HOTEL**  
**CIUDAD DE GUATEMALA**



[asociaciondeoftalmologia@gmail.com](mailto:asociaciondeoftalmologia@gmail.com)  
[info@oftalmologosdeguatemala.org](mailto:info@oftalmologosdeguatemala.org)  
[www.oftalmologosdeguatemala.org](http://www.oftalmologosdeguatemala.org)  
(502) 2333-7601 · (502) 4299-1613



# EDITORIAL

---

La Revista Oftálmica, comenzó a publicarse hace aproximadamente 3 años, y desde entonces ha sido la única publicación de su tipo en Guatemala. Sin embargo, su existencia está en riesgo, no digamos su consolidación. Nos hemos acostumbrado a verla como un elemento secundario, preferimos leer lo que otros hacen que lo que hacen nuestros compatriotas, pagar caras suscripciones internacionales y muchas veces ignorar las nacionales... esto tiene que cambiar.

Ha habido colegas que nos preguntan por qué no la hemos indexado, pues las razones son muchas, pero la principal, es por la falta de contenido. Tenemos que publicar, tenemos que dedicar el mismo esfuerzo que le dedicamos a la clínica, a documentar lo que hacemos; los casos interesantes, los proyectos, lo innovador. Tenemos que dejar de ver la revista como algo secundario a nuestra práctica profesional y comenzar a verla como una plataforma para seguir aprendiendo, para ser maestros y alumnos de nuestros colegas y por qué no, en un futuro de colegas en otros países.

De seguir como hasta ahora, el mejor escenario para la revista es la SOBREVIVENCIA, más no el DESARROLLO. ¡Ayudemos todos! Unámonos como gremio y hagamos de Oftálmica una publicación de calidad, una publicación constante, una publicación digna. Solo así, podremos algún día iniciar el proceso de indexación. Seamos conscientes que estos cambios, no son responsabilidad exclusiva de la Junta Directiva; es responsabilidad de todos los asociados. La participación activa de los colegas que, como autores, deben actuar con la misma entrega con la que estudian un caso, proporcionan un tratamiento o realizan una cirugía.

Obtener la indexación del más alto nivel es más que un sueño, es una meta. Por lo que nuevamente convocamos a todos los oftalmólogos asociados y a los socios en entrenamiento a colaborar. Démosle un nuevo impulso a Oftálmica y juntos llegaremos a esta meta.

*Dra. Mariamercedes Palma*

---

## **JUNTA DIRECTIVA**

**Presidente:** Dr. Cristian Rolando Acevedo Campos  
**Vicepresidente:** Dra. Mariamercedes Palma Quiñonez  
**Secretario:** Dr. Erick Vinicio Sáenz Morales  
**Prosecretaria:** Dra. Beatriz Eugenia Asturias Alvarado  
**Tesorera:** Dra. Rhina María Piche López  
**Vocal I:** Dra. Leyda Elena Galá Herrera  
**Vocal II:** Dra. Paulina Castejón Quiñonez  
**Vocal Docente I:** Dra. Margarita Bamoya Pérez  
**Vocal Docente II:** Dr. Julio Alberto Paz Morales

Dra. Mariamercedes Palma y Dr. Cristian Acevedo

## **Editores**

### **Comité de Ética:**

Dr. Federico Guillermo Hermes Beltranena  
Dra. Lissette Deyannyra Aguilar Archila

### **Comité de Defensa Gremial**

Dr. Freddy Augusto Aldana Sigui

### **Coordinara de Educación Médica Continua**

Dra. Paulina Castejón Quiñonez



# MÁS ALLÁ DE LAS 400UM: PRONÓSTICO VISUAL Y RESOLUCIÓN ANATÓMICA POSTOPERATORIA DE AGUJERO MACULAR IDIOPÁTICO

**Dra. Gómez H., Ma. Inés**

Residente de cuarto año, Hospital de Ojos y Oídos  
“Dr. Rodolfo Robles Valverde”, ICV, Guatemala,  
Guatemala.

**Dra. León N., Lilyan**

Residente de cuarto año, Hospital de Ojos y Oídos  
“Dr. Rodolfo Robles Valverde”, ICV, Guatemala,  
Guatemala.

**Agradecimientos especiales: Dr. Salcedo, Hugo. Médico Oftalmólogo – Retinólogo.**

## INTRODUCCIÓN

El agujero macular (AM) constituye una maculopatía caracterizada por dehiscencia de retina en la zona foveal, que varía desde ruptura lamelar de capas internas o externas hasta un defecto de espesor total en la retina neurosensorial.<sup>1</sup>

De acuerdo con la causa de aparición, los agujeros maculares pueden ser idiopáticos y no idiopáticos. A lo largo de los años, se pensó que la principal causa de agujero macular eran los traumas oculares. Hoy en día se conoce que más del 80 % son idiopáticos y solo menos del 10 % están asociados a una historia de trauma.<sup>3</sup>

Algunos estudios plantean que la prevalencia del AMI a nivel mundial es de 3,3 por cada 1,000 habitantes de 55 años de edad o más 3,5,6. La incidencia de AMI es mucho mayor en mujeres que en hombres, con una relación 3:1.6,8,9. El AMI generalmente es unilateral, aunque puede ser bilateral hasta en el 29 % de los casos.

La fisiopatología del agujero macular idiopático se debe a la relación entre múltiples causantes, tales como los cambios vasculares coroides, degeneración quística de la retina, invasión de células de müller a la corteza prefoveolar que causa remodelación y contracción celular dando lugar a una tracción tangencial en la foveola y dehiscencia, además de la tracción por deshidratación de la hialoides posterior sobre la retina foveal interna que hace que se separe, formando el agujero macular.

El diagnóstico puede ser orientado por la clínica, en la que se presenta disminución de la agudeza visual, que en agujeros maculares inminentes tiende a estar entre 20/25 y 20/50 y aquellos de espesor total varía entre 20/80 a 20/200; además de la presencia de metamorfopsias severas, y/o escotoma central muy sintomático. Otros, test de Watzke-Allen, estudio de angiofluoresceína y OCT macular.

## Clasificación:

*Estadío del agujero macular por OCT (Gass)*

*La clasificación en estadios evolutivos para el AMI por OCT:*

- Estadío 1A: Formación de quiste incipiente que ocupa porción interna del tejido foveal.
- Estadío 1B: Agujero inminente, aumento del espacio quístico hacia las capas externas.
- Estadío 2: Apertura excéntrica del techo del agujero y presencia de un opérculo. Espacios quísticos en los borde del agujero.
- Estadío 3: Espesor total. Diámetro mayor de 400 micras. Separación del vítreo posterior a nivel foveal.
- Estadío 4: Espesor total, separación completa del vítreo a nivel del polo posterior incluyendo la cabeza del nervio óptico (anillo de Weiss visible).<sup>2</sup>



**Sistema de clasificación de agujero macular de espesor total basado en Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) (tamaño del agujero, con presencia o ausencia de tracción vitreomacular)**

Agujero pequeño	< 250um
Agujero mediano	250um – 400um
Agujero grande	> 400um

La Academia Americana de Oftalmología, basada en la evidencia de estudios clínicos prospectivos aleatorios, sugiere tratamiento quirúrgico a los pacientes portadores de AMI completo.<sup>3</sup>

Según un estudio realizado por *Michael y otros*, es posible determinar en el preoperatorio mediante la realización de una OCT, el cierre posoperatorio de un AMI de acuerdo con su diámetro superior. Los agujeros menores de 400 micras presentan 92% de posibilidad de cierre. En los que tienen un diámetro mayor de 400 micras, el porcentaje de cierre se reduce.

**RESUMEN**

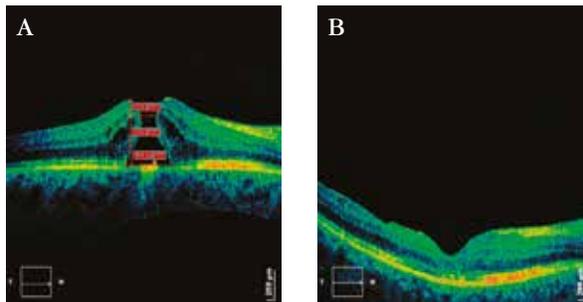
**Objetivo:** Establecer el porcentaje de cierre anatómico y mejora de la agudeza visual postquirúrgico de agujero macular idiopático mayor de 400um, en pacientes de la clínica de Retina – Vítreo, del Hospital Dr. Rodolfo Robles V.

**Métodos:** Estudio retrospectivo descriptivo de 17 pacientes, a quienes se les realizó Vitrectomía vía pars plana + peeling de membrana limitante interna + taponamiento con gas (C3F8) por agujero macular idiopático de la clínica de Retina – Vítreo del hospital Dr. Rodolfo Robles V. en el periodo de 2015 – 2016.

**Resultados:** El éxito anatómico fue del 59% a los seis meses post intervención con una mejoría del mismo porcentaje en cuanto a la agudeza visual final. Previo al procedimiento quirúrgico, la agudeza visual promedio fue de 1.09 logMAR; de lo cual el 59%, posterior a la realización de vitrectomía + peeling de membrana limitante interna + taponamiento con gas (C3F8), fue de 0.58 logMAR, siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.0006$ ) en aquellos pacientes que presentaban un agujero macular idiopático mayor de 400um.

El promedio del tamaño de la base del agujero macular idiopático fue de 927um, por OCT; de los cuales, quienes tuvieron tamaños más cercanos a las 400um presentaron una mejoría significativa ( $p < 0.004$ ) en cuanto al cierre anatómico y la agudeza visual, tal como se mencionó anteriormente. De los 17 pacientes el 70% comprende entre los 60 y 70 años, de los cuales 65% correspondió al sexo femenino.

**FIGURA 1**



*Paciente con agujero macular idiopático mayor de 400um en ojo derecho (A); resultado anatómico por OCT posterior a la intervención quirúrgica (B).*

**Conclusión:** La incidencia de mejora anatómica (cierre) y pronóstico visual postoperatorio de agujero macular idiopático mayor de 400um para este hospital es de un 59%; siendo más frecuente en pacientes mayores de 60 años.

**Palabras clave:** *Agujero macular, Vitrectomía, Agudeza Visual, Resolución anatómica.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Río Torres M. Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología. Sección VI: Retina y Vítreo. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p:367-71.
2. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Arch Ophthalmol. 1988;106(5):629-39.
3. Molina JC, Rodríguez V, Mendoza C, Hernández Y. Agujero macular idiopático. Revisión de la Literatura. Rev Haban Cienc Med. 2009;8(1):1-17.
4. Altaweel M, Ip M. Macular hole: improved understanding of pathogenesis, staging, and management based on optical coherence tomography. Seminars in Ophthalmology. 2003;18(2):58-66.
5. Baba T, Yamamoto Sh, Arai M, Arai E, Sugawara T, Mitamura Y, et al. Correlation of visual recovery and presence of photoreceptor inner/outer segment junction in optical coherence images after successful macular hole repair. Retina. 2008;28(3):453-8.
6. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. Am J Ophthalmol. 1995;11(9):752-9.
7. Ezra E, Wells JA, Gray RH, Kinsella FMP, Orr GM. Incidence of idiopathic full-thickness macular holes in fellow eyes. A 5-year prospective natural history study. Ophthalmology. 1998;105(2):353-9.
8. Lizana C. Caracterización clínico epidemiológica de la cirugía del agujero macular idiopático. Rev Mex Oftalmol. 2007;73(2):137-40.
9. Wender J, Lida T, Del Priore LV. Morphologic analysis of stage 3 and stage 4 macular holes: implications for treatment. Am J Ophthalmol. 2005;139(1):1-10.
10. Kim NM, Park HJ, Koo GH, Lee JE, Oum BS. Photoreceptor layer assessed in tissue layer image using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography after surgical closure of Macular Hole. Retina. 2011;31(8):1483-92.
11. Cassuso LA, Scott IU, Flynn HW. Long-term follow-up of unoperated macular holes. Ophthalmol. 2001;108(6):1150-55.
12. Margherio, A.R., Margherio, R.R. Macular holes and epiretinal macular membranes. En: Tasman, W., Jaeger, E.A. Eds. Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Pennsylvania; Lippincott-Raven. 1996;6 (61):1-18.
13. Tanner V, Chauhan DS, Williamson TH. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. Br J Ophthalmol. 2001;85:1092-7.
14. Johnson RN, Gass JD. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. Ophthalmol. 1998;95(7):917-24.
15. Gaudric A, Haouchine B, Bassin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation. New data provided by Optical Coherence Tomography. Arch Ophthalmol. 1999;117(6):744-51.
16. Haritoglou C, Gass CA. Long-term anatomic and visual acuity outcomes after initial anatomic success with macular hole surgery. Am J Ophthalmol. 2003;135(5):633-47.
17. Ryan EH, Gilbert HD. Results of surgical treatment of recent-onset full-thickness idiopathic macular holes. Arch Ophthalmol. 1994;112(2):1545-53.
18. Tognetto D, Grandin R, Sanguinetti G. Internal limiting membrane removal during macular hole surgery: results of a multicenter retrospective study. Ophthalmol. 2006;113(8):1401-10.
19. Mester V, Kuhn F. Internal limiting membrane removal in the management of full-thickness macular holes. Am J Ophthalmol. 2000;129(6):769-77.
20. Smiddy WE, Feur W, Cordahi G. Internal limiting



membrane peeling in macular hole surgery. Ophthalmol. 2001;108(8):1471-76.

**21.** Park DW, Lee JH, Min WK. The use of internal limiting membrane maculorrhesis in treatment of idiopathic macular holes. Korean J Ophthalmol. 1998;12(2):92-7.

**22.** Park DW, Sipperley JO, Sneed SR, Dugel PU, Jacobsen J. Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreal air. Ophthalmol. 1999;106(7):1392-7.

**23.** Castro Navarro J, González-Castaño C. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003;78(3):159-64.

**24.** Scholda Ch, Wirtitsch M, Hermann B, Unterhuber A, Ergun E, Sattmann H. Ultrahigh Resolution Optical

Coherence Tomography Of Macular Holes. Retina. 2006;26(9):1034-41.

**25.** Dhawahir Scala FE, Maino A, Saha K, Mokashi AA, McLauchlan R, Charles S. To posture or not to posture after macular hole surgery. Retina. 2008;28(1):60-5.

**26.** Villota-Deleu E. Outcomes of Macular Hole Surgery using Three Different Surgical Techniques. Arch Soc Esp Oftalmol. 2006;81(10):581-90.

**27.** Wakely I, rahman r, steph. Una comparación de varios métodos de medición del agujero macular mediante tomografía de coherencia óptica y su utilidad en la predicción de resultados anatómicos y visuales. British Journal of Ophthalmology, julio, 2012.



## QUIENES SOMOS

Somos un distribuidor del sector óptico de Guatemala, con más de 14 años de experiencia, apoyada de un gran equipo humano, cuyas acciones diarias las ejecutamos con una elevada vocación de servicio a nuestros profesionales de la salud visual.

En Mundilentes nos dedicamos no solo a distribuir, sino también somos asesores para el crecimiento y desarrollo de su clínica, cumpliendo con los estándares de calidad y moda, conquistando el mercado con productos ópticos de excelente calidad que nos lleva a crecer y posicionarnos como una empresa sólida y de amplio respaldo.

Le invitamos a solicitar información de nuestro productos, con disponibilidad inmediata, precios competitivos y servicio de visita en su clínica, estamos en la mejor disponibilidad de responder a sus inquietudes.

### NUESTROS PRODUCTOS

Monturas oftálmicas - Lentes oftálmicos - Equipo oftalmológico - Equipo De Laboratorio Óptico  
Exhibidores y Accesorios en general



# UN PASO FIRME EN LA DIRECCIÓN CORRECTA

*Dra. Pilar Alonzo, Dra. Eileen Rinze*

En el año 2016 la Sociedad Guatemalteca de Glaucoma convocó a los miembros de la AGO y oftalmólogos en general a reportar los casos de glaucoma secundario a esteroides que acudieran a su consulta. Ante la falta de estadísticas nacionales sólidas y confiables, el único indicador del impacto de esta patología es nuestra práctica diaria. ¿Cuántos casos de glaucoma terminal por esteroides hemos atendido?, ¿Cuántos pacientes con ceguera o baja visión por un dependiente de farmacia” bien intencionado” o por un paciente a quien el sistema le permitió auto medicarse?

La convocatoria, primera en su tipo, fue bien acogida y difundida por la revista “Oftálmica”. El entusiasmo del gremio, tanto en el interior del país como en la capital, permitió un flujo rápido de casos para reportar. El traslado de la información recibió el apoyo de amigos en la visita médica y el análisis de boletas el apoyo de jefes y residentes en los distintos postgrados. Cada uno de los casos captados fue informado al subcomité de Farmacovigilancia del Hospital Roosevelt (parte del comité de Farmacia y Terapéutica del Hospital Roosevelt) indicando el efecto adverso y tipo de esteroide utilizado.

Gracias al interés que despertaron las primeras 75 boletas reportadas en el Hospital Roosevelt se logró una reunión entre miembros de la Sociedad Guatemalteca de Glaucoma y representantes del Programa Nacional de Farmacovigilancia con el Ministerio de Salud, en donde se evidenció que la ley contemplaba a los esteroides como un medicamento regulado y de venta bajo receta médica. Según explicaron el problema no estaba en la ley sino en su ejecución. La alternativa posible planteada en dicha reunión para reducir la venta libre de esteroides era modificar el estatus de venta de los esteroides a receta retenida. El panorama al salir de esa reunión no era muy alentador, solo nos quedaba seguir reportando casos nuevos.

El reporte de 33 casos nuevos en la siguiente sesión del subcomité del Hospital Roosevelt permitió que el Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala (CEGIMEN) adoptara medidas de hecho inmediatas. Por indicación directa de CEGIMEN, actualmente y desde el año 2016 los EPS de la facultad de Química Farmacéutica de la USAC imparten un módulo de los riesgos asociados al uso de esteroides que se imparte a los técnicos de farmacia del país. Esta ya era una pequeña gran batalla ganada.

El 27 de Octubre del año 2016 un grupo de oftalmólogos de la Sociedad Guatemalteca de Glaucoma fue invitado a participar en el foro “Cambios en la Regulación de Medicamentos Oftálmicos que Contienen Esteroides, ¿Necesarios o no?”. Dicho foro incluyó el testimonio de un paciente afectado, hecho que causó mucho impacto en los miembros de la Escuela de Química Farmacéutica y los profesionales del Colegio de Químicos Farmacéuticos del país. Hasta esa fecha se habían reportado más de 130 casos de pacientes con glaucoma secundario a esteroides.



**Las estadísticas más relevantes de un muestreo de 157 boletas recolectadas hasta el 2017 son las siguientes:**

- 53% son del área rural
- 63% lo utilizó por ojo rojo
- La molécula más utilizada fue la dexametasona ( 86% de los casos)
- Aunque un 43% de los pacientes tenían una agudeza visual de 20/40 o mejor, 71% eran legalmente ciegos por campimetría
- Indicación del esteroide:
  - Automedicación 47%
  - Por dependiente de farmacia 31%
  - Receta médica 22%
- La presión intraocular promedio al momento del diagnóstico fue de 36 mm Hg (13-62)
- 76% de los pacientes fueron controlados médicamente
- 24% requirieron tratamiento quirúrgico
- La morbilidad asociada más frecuente fue catarata (39% de los casos)

Dos años después de esta convocatoria, tiempo durante el cual se continuó reportando casos nuevos de glaucoma por esteroides (se continúa hasta la fecha) y con el apoyo de un subcomité de farmacovigilancia particularmente afín al movimiento, se logró que la venta de esteroides tenga el estatus de "Receta retenida". El Ministerio de Salud ya dio indicaciones de que se socialice dicho estatus.

Aunque la ejecución de dicha modificación puede ser difícil, como grupo médico podemos sentirnos satisfechos de haber dado un paso firme en la dirección correcta, la prevención del glaucoma por esteroides.

Actualmente la secretaria del subcomité ya mencionado (parte del SECOTT) también ha realizado un afiche pendiente de ser colocado en todas las farmacias del país educando sobre los riesgos de la automedicación con esteroides. Las notificaciones de glaucoma por esteroides siguen siendo de gran importancia para llevar control sobre la situación de esta patología. Les agradecemos que continúen informando de nuevos casos (casos nuevos pueden reportarse a la Clínica de Glaucoma de la UNO).

**MUNDI LENTES**  
Descubriendo nuevas tendencias.

**EQUIPO DE CONSULTORIO**

- Unidad de trabajo
- Unidad de trabajo
- Unidad de trabajo
- Autorefractómetro
- Autorefractómetro con Queratómetro
- Lensómetro Digital
- Lensómetro
- Lensómetro Portatil
- Lámpara de Hendidura
- Tonómetro de Goldman
- Mesa de Elevación
- Pantalla Optotipos
- Proyector
- Silla de Elevación
- Caja de Prueba
- Set de Retino y Oftalmo
- Set de Retino y Oftalmo

📞 22536466 📞 41634612

# SÍNDROME DE OJO PESADO RECIDIVANTE: *Manejo Quirúrgico en un Caso Previamente Tratado*

**Dra. Laura Reyna** – Oftalmóloga Pediatra y Estrabóloga • **Dra. Paula Tres** – Oftalmóloga Pediatra y Estrabóloga

*Unidad Nacional de Oftalmología – Hospital Roosevelt  
reyna.soberanis@gmail.com /Tel. (502) 40330457*

## RESUMEN

### **Propósito:**

Presentación de caso de una paciente con Síndrome de ojo pesado y revisar las mejores opciones quirúrgicas para corregir el problema a largo plazo.

### **Presentación del caso:**

Paciente femenina con miopía patológica y esotropía de 123 DP e hipotropía de 10 DP en el ojo derecho y antecedente de dos cirugías de estrabismo en el mismo ojo: Resección del músculo recto lateral + Recesión del músculo recto medial y miotomías en ambos músculos.

### **Resultados:**

Se realizó una reintervención haciendo retroimplante bimedial con suturas ajustables, resección de ambos rectos laterales y procedimiento de Jensen parcial en el ojo derecho. Durante el seguimiento por un año la paciente ha permanecido ortotrópica.

### **Conclusiones:**

La cirugía convencional de estrabismo no es capaz de corregir la desviación ocular en estos pacientes ya que al no corregir la base fisiopatológica del estrabismo, el síndrome de ojo pesado tiende a recurrir. Existen varias técnicas quirúrgicas descritas para corregir la herniación del globo ocular y así modificar de manera permanente la posición del ojo.

**Palabras clave:** *Síndrome de ojo pesado, cirugía de estrabismo*

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de ojo pesado es una condición que aparece en adultos jóvenes alrededor de la quinta década de la vida con miopías altas (mayores a 6 dioptrías). Consiste en una esotropía y/o hipotropía restrictiva y progresiva. Se han descrito varias teorías de su fisiopatología: Rowe y Noonan consideran que en la etiología está la alteración de la dirección de los rectos lateral y superior, mientras Vankatesh et al lo atribuyen a una miopatía mitocondrial específica y sectorial, Rutar y Demer lo relacionan a degeneración del tejido conectivo orbitario con la edad. Se ha propuesto que el estrabismo restrictivo es secundario a un sistema poco funcional de poleas de los músculos extraoculares o limitación mecánica de la motilidad muscular por herniación del cono miópico del globo ocular entre los vientres de los músculos recto superior y recto lateral.

Existe una conversión de la función del recto lateral de aducción a infraducción, así como la posición anormal de los músculos extraoculares estando el músculo recto lateral desplazado hacia inferior y el recto superior dirigido hacia nasal. Todo esto lleva a limitación de la abducción y supraducción.

El diagnóstico se realiza por clínica, teniendo la historia de miopía alta y el estrabismo progresivo como hallazgos clave. También se puede apoyar el diagnóstico con una tomografía de órbitas con cortes axiales y coronales donde se observe el desplazamiento de los músculos rectos lateral y superior generando un ángulo obtuso entre ellos, generalmente mayor de 110 grados y prolapso superotemporal del globo ocular.



## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presentó a consulta una paciente femenina de 45 años con miopía alta de -25 D y -19 D respectivamente y con esotropía de 123 DP e hipotropía de aproximadamente 10 DP en el ojo derecho, con marcada limitación a la abducción y supraducción. Paciente con historia de estrabismo de 8 años de evolución de inicio súbito pero progresivo y con antecedente de dos cirugías de estrabismo en el mismo ojo hace 2 años: Resección del músculo recto lateral + Recesión del músculo recto medial y miotomías en ambos músculos. Consulta para reintervención quirúrgica por incapacidad de usar lente de contacto en el ojo derecho debido a la desviación del mismo. Se decide realizar reintervención quirúrgica. Transoperatoriamente se observa que en las ducciones forzadas del ojo derecho hay limitación a la abducción. El músculo recto medial se encuentra a 11 mm del limbo y con múltiples adherencias y el lateral a 9 mm del limbo. En el ojo izquierdo el músculo recto medial a 5.5 mm del limbo y el lateral a 7.00 mm. Por lo cual se hace liberación de adherencias de músculo recto medial de ojo derecho, retroimplante bimedial con suturas ajustables, resección de ambos rectos laterales y procedimiento de Jensen parcial en el ojo derecho. Durante el seguimiento por un año la paciente ha permanecido ortotrópica.

**FIGURA 1**



*Transoperatorio: Inserciones de MRL dirigidas a inferior.*

**FIGURA 2**



*Suturas ajustables en ojo izquierdo*

**FIGURA 3**



*Procedimiento de Jensen parcial*

**FIGURA 4 Y 5**



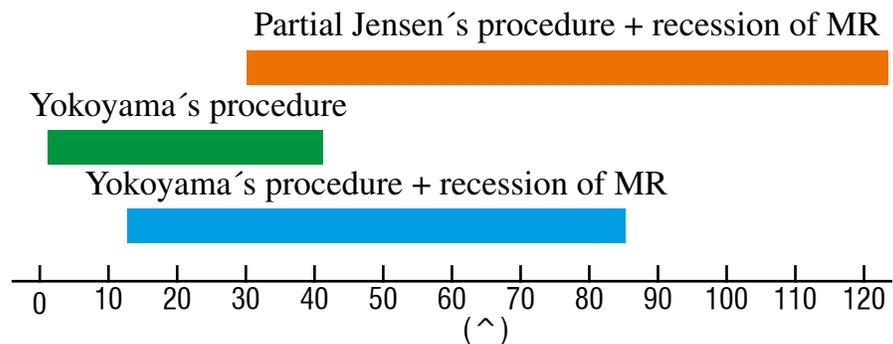
*Pre operatorio y post operatorio a la semana.*

## DISCUSIÓN DEL CASO

La cirugía convencional de estrabismo no es capaz de corregir la desviación ocular en estos pacientes ya que al no corregir la base fisiopatológica del estrabismo (herniación del cono miópico), el síndrome de ojo pesado tiende a recurrir. Existen varias técnicas quirúrgicas descritas para corregir la herniación del globo ocular y así modificar de manera permanente la posición del ojo entre las que se encuentran:

- Procedimiento de Yokoyama: Consiste en la unión de los vientres musculares del recto lateral y superior sin división muscular ni fijación escleral, 15 mm atrás de su inserción utilizando una sutura no absorbible 6-0.
- Técnica de Yamada: Hemitransposición del recto superior y lateral combinada con recesión amplia del recto medial. Se dividen los músculos recto superior y lateral hasta alcanzar 15 mm de su inserción; se sutura la mitad temporal de recto superior y la mitad superior del recto lateral a la esclera entre ambos a los 7 mm del limbo y se realiza recesión del recto medial de 8 mm.
- Procedimiento de Jensen parcial: Se divide el músculo recto superior y recto lateral por la mitad desde su inserción hasta el ecuador se yuxtaponen las mitades adyacentes.

Según el tamaño de la desviación se pueden considerar los distintos procedimientos. En pacientes con esotropías mayores a 85 DP se han visto mejores resultados usando la combinación del procedimiento de Jensen Parcial y recesión de los MRM.



Tomado de Y. Su, Q. Shen y X. Fan. "Loop Myopexy Surgery for Strabismus Associated with High Myopia"

## BIBLIOGRAFÍA

T. Rutar y J. L. Demer, "Heavy Eye syndrome in the absence of high myopia: a connective tissue degeneration in elderly strabismic patients," *Journal of AAPOS*, vol. 13, no. 1, pp. 36-44, 2009

Y. Su, Q. Shen y X. Fan. "Loop Myopexy Surgery for Strabismus Associated with High Myopia" *Journal of Ophthalmology*, vol. 1, pp. 1-7, 2016



---

---

## Educación Médica Continua al servicio de la oftalmología guatemalteca

En la era de la tecnología, la información y el internet, caracterizada por su vertiginosa evolución en todos los ámbitos del conocimiento biomédico, la comunicación oportuna, rápida y eficiente, juega un papel preponderante en el establecimiento y fortalecimiento de los lazos de confianza entre profesionales.

En este contexto, el Newsletter de la Asociación Guatemalteca de Oftalmología constituye un soporte tecnológico que ofrece grandes ventajas, principalmente, a quienes se desempeñan en el área de la salud con el objetivo de mantener un contacto e intercambio periódico de información que propicie el enriquecimiento científico y la educación médica, manteniéndose siempre al día en las últimas novedades, estudios clínicos y/o avances en diferentes tópicos.

La Asociación incorpora esta versátil y eficaz plataforma virtual, con áreas de gran interés. Por ejemplo: los miembros podrán requerir bibliografía básica en formato PDF de los temas expuestos en cada número, realizar comentarios al respecto, así como también, revisar novedades de carácter biomédico, contenidos de futuras reuniones, cursos o congresos nacionales e internacionales. Además, pone a disposición de manera práctica y personalizada una completa biblioteca digital a través de la cual se pueden solicitar de forma remota publicaciones de prestigiosas revistas científicas de referencia internacional como: Eye and Vision, International Ophthalmology, Journal of Cataract & Refractive Surgery, Ophthalmology, Ophthalmology and Therapy, Survey of Ophthalmology, American Journal of Ophthalmology, Vision Research, entre otras.

El Newsletter llegará vía correo electrónico a los asociados activos. Esperamos que se abra así un canal de difusión de conocimiento, destinado a nuestro selecto grupo, en el podamos colaborar a mejorar y actualizar sus habilidades profesionales y nos permita cimentar relaciones estables y duraderas, que abran nuevas perspectivas a una sociedad científica madura y plenamente consolidada, caracterizada por la innovación y liderazgo.

Dra. Mariamercedes Palma  
Asociación Guatemalteca de Oftalmología

Claudio Monsalves  
Saval



Newsletter

# Asociación Guatemalteca de Oftalmología

N° 01 - Agosto 2018



[EDITORIAL](#) [ARTÍCULOS RECOMENDADOS](#) [BIBLIOTECA DIGITAL](#) [COMENTARIOS](#) [TRADUCTOR](#)

Inicio / Editorial

## Editorial



"La finalidad de un artículo científico, según la UNESCO, es comunicar los resultados de investigaciones, ideas y debates, de una manera clara, concisa y fidedigna. A este respecto en las revistas médicas los mensajes de los autores tienen siempre como propósito: divulgar experiencias y conocimientos de interés común entre los médicos".

Esta es la meta e la AGO, poner a la disposición de sus asociados un espacio en que sientan la libertad de compartir sus conocimientos y donde encuentren de forma fácil artículos recientes y que nos ayuden a mejorar nuestra práctica médica.

Esperamos sus comentarios y sugerencias para próximas publicaciones, atentamente,

Junta directiva

Asociación Guatemalteca de Oftalmología

© Copyright 2018 SAWLnet | [Términos y Condiciones](#)



## EQUIPO DE LABORATORIO E INSUMOS

**Biseladora Automática**



**Biseladora Semi Automática**



**Biseladora Manual**



**Perforadora de Lentes**



**Centrador**



**Ranuradora**



**Pegatina Roja de 24mm**



**Pegatina Azul de 24 mm**



**Poivo para pulir**



**Alicate 6 150mm**



**Esferómetro**



**Set de Herramientas**



**Piedra para pulir**



# TUBERCULOSIS OCULAR: “LA GRAN IMITADORA”

## Autores:

- **Andrea E. Arriola López MD, MSc**  
Maestra en Oftalmología  
Especialista en Cirugía Vítreo-Retiniana y Uveítis
- **Thomas A. Albini MD**  
Profesor Asociado de Oftalmología  
Especialista en Cirugía Vítreo-Retiniana y Uveítis

## Institución en la que se realizó el trabajo:

- **Departamento de Retina**  
Bascom Palmer Eye Institute  
Universidad de Miami, Miller Medical School  
Miami, Florida

**Conteo total de palabras: 1792**

## Tipo de artículo:

### Artículo científico de revisión

La tuberculosis (TB) fue una de las 10 primeras causas de muerte a nivel mundial según el reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2015<sup>1</sup>. El 3% de los casos reportados ocurrieron en la región de las Américas. Según este reporte, en Guatemala se notificaron 3,381 casos de tuberculosis, siendo el 92% VIH positivo, 93% con diagnóstico de TB pulmonar con 85% de confirmación bacteriológica<sup>1</sup>. El organismo causante es el bacilo ácido-alcohol resistente aeróbico obligatorio, *Mycobacterium tuberculosis*<sup>2,3,4</sup>. El Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), estima que un tercio de la población mundial está infectada con TB, pero solo un 10% desarrollan la enfermedad<sup>2,3</sup>. Todos los individuos infectados tienen un 10% de riesgo de por vida de reactivación de la infección manifestada clínicamente como enfermedad intra o extra torácica<sup>3,4</sup>. Su transmisión es por vía aerosol, causando enfermedad pulmonar, y por diseminación hematogena afecta el ojo. Sin embargo, la extensión local directa y la respuesta de hipersensibilidad a la infección puede resultar en manifestación de la enfermedad intraocular<sup>2,5</sup>. Puede afectar cualquier estructura del ojo imitando entidades infecciosas y no infecciosas, con tendencia a un curso insidioso y crónico<sup>5,6</sup>. El involucro ocular se ha reportado entre 1.4 – 1.8% de los pacientes con enfermedad pulmonar activa, sin embargo, hasta un 60% de los pacientes sin enfermedad pulmonar activa pueden llegar a presentar hallazgos intraoculares de TB<sup>2,3,5,7,8</sup>. Dentro de los factores de riesgo para TB extra pulmonar incluyen: edad mayor de 40 años, sexo femenino y compromiso del sistema inmune (VIH positivo)<sup>1-5</sup>. El diagnóstico temprano y certero de la enfermedad asociada o no a VIH y su tratamiento, limita la progresión y reactivación de la enfermedad y previene la muerte<sup>1</sup>.

## Presentación clínica

La uveítis asociada a tuberculosis se conoce como “la gran imitadora” por la variedad de presentaciones clínicas<sup>5,7</sup>. Puede presentarse con síntomas uni o bilaterales, ojo rojo, fotofobia y flotadores. Si es bilateral, se presenta de manera asimétrica<sup>6</sup>.



### **Segmento Anterior:**

Uveítis granulomatosa aguda o crónica, asociada a granulomas en el iris y ángulo, precipitados queráticos (medianos a grandes “en grasa de carnero”), sinequias posteriores de base amplia e hipopion<sup>2,4</sup>. Conjuntivitis, flictenulosis, queratitis o escleritis. Membranas pupilares con neovascularización y catarata son comunes<sup>6</sup>.

### **Segmento Posterior:**

El sitio principal de la TB ocular es el cuerpo ciliar y la coroides, por la alta tensión de oxígeno que permite el crecimiento del microorganismo. Puede presentarse como uveítis intermedia de bajo grado, con vitritis, condensaciones vítreas (snowballs), envainamiento vascular periférico y granuloma periférico retinocoroideo. La uveítis posterior es la presentación más común<sup>2,4,6</sup>.

- a. Tubérculos coroideos: Manifestación más común en TB diseminada (30%), nódulos pequeños uni o bilateral, múltiples, blanco grisáceos a amarillentos, redondos a ovalados, con bordes no definidos, en el polo posterior, de tamaño igual o menor a  $\frac{1}{4}$  DD (0.2mm – 3mm) con desprendimiento seroso de retina circundante. Cuando cicatrizan los márgenes se vuelven definidos y el centro se vuelve amarillo o blanco rodeado de un anillo de pigmentación periférica que resulta en una cicatriz atrófica<sup>2-4,6</sup>.
- b. Tuberculoma coroideo: Se puede localizar en cualquier sitio en la coroides (macula, polo posterior, ecuador, yuxtapapilar), unilateral. Se presenta como una masa grande solitaria que semeja un tumor (Figura 1). Es una lesión amarillenta subretinina rodeada de desprendimiento exudativo de retina, asociado a hemorragias y pliegues retinianos en la superficie. Mide entre 4-14 mm<sup>2,4,6</sup>.

Absceso subretiniano: Es una lesión amarillenta (necrosis por licuefacción) con inflamación vítreo escasa.

- c. Al cicatrizar muestra hiperpigmentación y atrofia. Puede desarrollar neovascularización<sup>2,4</sup>.
- d. Coroiditis con patrón serpiginoso: Se presenta como inflamación crónica, bilateral recurrente de la coriocapilaris, coroides y epitelio pigmentario de la retina. Presenta tres patrones<sup>2,4,6,9</sup>:
  - i. *Lesiones discretas, múltiples, redondas a ovals al inicio, que confluyen en conforme progresa, con bordes activos similares a la coroiditis serpiginosa.*
  - ii. *Placas difusas confluentes con bordes definidos con progresión amebode.*
  - iii. *Cicatrices inactivas*

- e. Vasculitis retiniana: Involucra principalmente las vénulas. Incluye vitritis, hemorragias retinianas, neovascularización y neuroretinitis. Se caracteriza por áreas extensas de no perfusión capilar (naturaleza oclusiva); por lo que puede causar oclusiones vasculares importantes, edema macular quístico, neovascularización retiniana y de nervio óptico, hemorragia vítreo, desprendimiento traccional de retina y glaucoma neovascular<sup>2-4,6</sup>.
- f. Enfermedad de Eales: Descrita en adultos jóvenes de sexo masculino, en la tercera y cuarta década de la vida, asociada a cefalea, desordenes de la circulación sanguínea, constipación y epistaxis. Se caracteriza por periflebitis, no perfusión capilar, neovascularización, hemorragias vítreas recurrentes y proliferación fibrovascular<sup>2,4,6</sup>.
- g. Neuroretinitis y neuropatía óptica: Puede presentarse como papilitis, papiledema, neuritis óptica y tubérculos del nervio óptico; neuritis retrobulbar, neuroretinitis o aracnoiditis<sup>2,4,6</sup>.
- h. Endoftalmítis y panoftalmítis: Puede presentarse con hipopion y abscesos subretinianos. Puede involucrar la esclera y conllevar a rupturas de la pared del globo o calcificación en casos avanzados<sup>2,4</sup>.

En pacientes inmunocomprometidos se presenta como nódulos e infiltrados coroideos extensos, vitritis severa, endoftalmítis, coroiditis, y neuritis óptica bilateral. Los hallazgos de la uveítis por recuperación inmune varían ampliamente incluyendo uveítis anterior, vitritis, papilitis, panuveítis, neovascularización retiniana y de nervio óptico, desprendimiento de retina, tracción vitreomacular y agujero macular<sup>2,6</sup>.



## Hallazgos en estudios de imágenes<sup>2,4,6</sup>

- a. Angiografía con fluoresceína: Los tubérculos coroideos se muestran como lesiones hipofluorescentes en fases tempranas e hiperfluorescentes en fases tardías. Tubérculos inactivos se muestran hiperfluorescentes. Los tuberculomas se muestran hiperfluorescentes en fases tempranas con “pooling” en fases tardías correspondiente al desprendimiento seroso circundante. La coroiditis con patrón serpiginoso muestra hipofluorescencia inicial en los bordes activos e hiperfluorescencia tardía con tinción difusa en los bordes activos. En lesiones inactivas se muestra con bordes hiperfluorescentes con centros menos hiperfluorescentes (Figura 2a). La vasculitis retiniana revela tinción y fuga de las paredes de los vasos principalmente de las venas, y áreas de no perfusión capilar.
- b. Angiografía con verde de indocianina: Los tuberculos coroideos muestran hipocianecencia en fases tempranas e intermedias. Se vuelven iso – hipercianescentes con un centro hipocianescente en fases tardías. En la coroiditis con patrón serpiginoso las lesiones se ven hipocianescente durante todo el estudio (Figura 2b).
- c. Autofluorescencia: Más útil en la coroiditis con patrón serpiginoso. Progresa de un área pobremente definida hiperautofluorescente en los estadios agudos, a un halo bien definido hipoautofluorescente que rodea un área hiperautofluorescente en estadios subagudos y finalmente progresa a un área hipoautofluorescente uniforme al resolverse (Figura 3).
- d. Tomografía de coherencia óptica (OCT): Confirma la presencia de desprendimiento retiniano exudativo. Revela la disrupción de la retina externa e hipereflectividad en las capas externas y coroides involucradas (Figura 4).
- e. Ultrasonido: Los abscesos y tuberculomas muestran reflectividad interna moderada-baja en el modo A, y se observa como una masa sólida elevada en el modo B.

## Diagnóstico Diferencial

Sífilis, sarcoidosis, brucelosis, neoplasias (retinoblastoma, melanoma maligno, linfoma o metástasis), toxoplasmosis, histoplasmosis, coroiditis multifocal con panuveítis, o coroiditis autoinmune serpiginosa<sup>4,5</sup>.

## Definición de caso

Criterios clínicos y de laboratorio<sup>4</sup>.

- a. Test de tuberculina positivo
- b. Signos y síntomas compatibles con tuberculosis
- c. Respuesta al tratamiento con dos o más drogas anti tuberculosis
- d. Evaluación diagnóstica completa (incluye examen de esputo, rayos x, tomografía computarizada, resonancia magnética)

Signos oculares consistentes con tuberculosis, incluyen la presencia de células en cámara anterior o vítreo en conjunto con<sup>3</sup>:

- a. Sinequias posteriores amplias
- b. Perivasculitis retiniana con o sin cicatrices corioretinianas
- c. Coroiditis multifocal
- d. Granuloma coroideo (único o múltiple)
- e. Granuloma del nervio óptico
- f. Neuropatía óptica



Criterios diagnósticos de laboratorio<sup>4</sup>:

- a. Aislamiento de *M. tuberculosis* en un espécimen clínico.
- b. Demostración de *M. tuberculosis* de un espécimen clínico por prueba de amplificación de ácido nucleico.

## Estudios complementarios diagnósticos

- a. Prueba de Mantoux/Derivado purificado de la proteína (inyección intradérmica)<sup>2-5</sup>: Interpretación a las 48-72 horas:
  - ◇ *Menos de 5mm es negativo*
  - ◇ *5-10 mm es positivo en pacientes con VIH positivo, en pacientes en contacto cercano con pacientes infectados con TB o aquellos con hallazgos de TB inactiva en la radiografía de tórax.*
  - ◇ *Más de 10mm es positivo en pacientes residentes en áreas de alta incidencia, empleados de alto riesgo (personal de salud).*

Es una prueba subjetiva de baja sensibilidad y especificidad. Falsos positivos pueden ocurrir en personas expuestas a otras especies de micobacterias o hayan recibido la vacuna BCG<sup>2-5</sup>.

- b. Radiografía o tomografía computarizada de tórax<sup>2,4</sup>: Provee evidencia activa de lesiones primarias, cicatrices o reactivación. Todo resultado positivo debe derivar a pruebas de esputo para descartar actividad. Un resultado normal no descarta TB intraocular.
- c. Serología para la detección de anticuerpos o antígenos<sup>4</sup>.
- d. Medición de liberación de interferón (IGRA)<sup>2-4</sup>: Ensayos in vitro que miden la liberación de interferón por celular T sensibilizadas después de la estimulación por los antígenos de *M. tuberculosis*. (Kits disponibles: T-SPOT.TB test (Oxford Immunotec Ltd, Oxford, UK) y QuantiFERON --TB GOLD (QFT-G; Cellestis Ltd, Carnegie, Australia)). La CDC en 2007 actualizó las guías de manejo sugiriendo una estrategia diagnóstica en dos pasos: realizar la prueba de Mantoux, y si es positiva o indeterminada, realizar IGRA confirmatoria; sin embargo, en 2017 la CDC recomendó utilizar IGRA como herramienta de tamizaje reemplazando la prueba de Mantoux. Falsos positivos se han reportado en 41% en personal de salud y hasta un 80.5% en pacientes VIH +.
- e. Reacción de cadena de polimerasa (PCR)<sup>2,3,7</sup>: Útil con muestras de vítreo de pacientes con coriorretinitis con patrón serpiginoso y en muestras de líquido subretiniano (células de EPR actúan como reservorios de *M. tuberculosis*). Se caracteriza por su alta sensibilidad (77.7%) y especificidad (100%). Puede resultar falsos negativos a causa de la escasez de microorganismos en el humor acuoso y vítreo en las uveítis asociadas a TB.
- f. Estudios histológicos<sup>2,3,7</sup>: Microscopía con evidencia de bacteria ácido-alcohol resistente o cultivo Lowenstein-Jensen de fluidos intraoculares u otros tejidos.

## Tratamiento<sup>2,4</sup>

- La mayoría de las veces el diagnóstico es presuntivo, lo cual hace difícil decidir si el paciente tiene o no uveítis asociada a TB. Por lo que se recomienda el abordaje en conjunto con un experto en enfermedades infecciosas.
- La CDC recomienda la terapia de cuatro drogas (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) por dos meses, seguido por 4-7 meses adicionales de terapia dual con isoniazida y rifampicina.

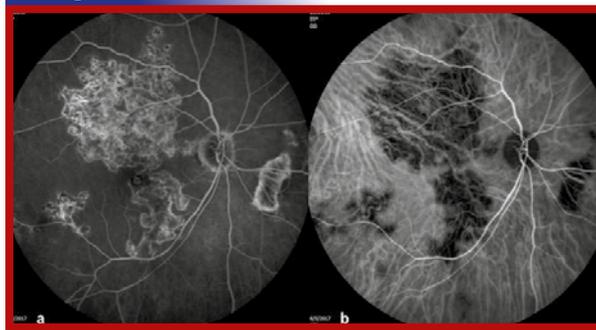


- Duración: 9-12 meses. La CDC recomienda tratamiento prolongado a pacientes con respuesta lenta a tratamiento.
- Tratamiento para tuberculosis resistente a múltiples medicamentos: Rifabutin, fluoquinolonas, interferón gamma y linezolid.
- Efectos adversos oculares: Neuritis óptica, discromatopsia rojo-verde, escotomas centrales, edema de nervio óptico, hiperemia del nervio óptico, hemorragias peripapilares en astilla, atrofia óptica, edema de retina y cambios pigmentarios foveales.
- Es necesario el uso de piridoxina (vitamina B6) en pacientes bajo tratamiento con isoniazida para prevenir neuropatía periférica.
- Es crítico evitar el uso de corticosteroides si no se ha establecido la terapia antituberculosa (ATT) por riesgo a progresión y diseminación de la infección. Pueden utilizarse en casos de coroiditis, causando un empeoramiento paradójico tras el inicio de ATT (10-23% de los casos)<sup>3,9</sup>.
- Puede darse abordaje quirúrgico (vitrectomía vía pars plana) en pacientes con endoftalmitis por TB.
- La respuesta terapéutica debe ser evaluada a las 4-6 semanas de su inicio, importante para la confirmación diagnóstica<sup>3,7,9</sup>.

**Figura 1**



**Figura 2**



**Figura 3**



**Figura 4**



## Referencias

1. World Health Organization. (2016). Global tuberculosis report. Switzerland: WHO.
2. Dalvin, L., & Smith, W. M. Intraocular manifestations of mycobacterium tuberculosis: A review of the literature. *Journal of Clinical Tuberculosis and other mycobacterial diseases*, 2017; 7, 13-21.
3. Gupta, A., Sharma, A., Bansal, R., & Sharma, K. Classification of intraocular tuberculosis. *Ocular immunology and inflammation*, 2015; 23(1), 7-13.
4. Gupta, V., Gupta, A., & Rao, N. A. Intraocular tuberculosis- An update. *Survey of ophthalmology*, 2007; 52(6), 561-587.
5. Demirci, H., Shields, C., Shields, J., & Eagle, R. Ocular tuberculosis masquerading as ocular tumors. *Surv Ophthalmol*, 2004; 49, 78-89.
6. Gupta, V., Shouhgy, S. S., Mahajan, S., Khairallah, M., Rosenbaum, J. T., Curi, A., & Tabbara, K. F. Clinics

of Ocular Tuberculosis. *Ocular Immunology and Inflammation*, 2015; 23(1), 14-24.

7. Bhagya, S., Lalitha, P., Lalan Kumar, A., & Rathinam, S. Polymerase chain reaction and its correlation with clinical features and treatment response in tubercular uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation*, 2017; 00(0), 1-8.

8. Bajgai, P., Sharma, K., Bansal, R., Gupta, N., Sharma, A., & Gupta, A. Detection of Mycobacterium tu-

berculosis genome in subretinal fluid of patients with latent tuberculosis infection. *Ocular Immunology and Inflammation*, 2016; 24(6), 615-620.

9. Gupta, V., Bansal, R., & Gupta, A. Continuous progression of tubercular serpigiosis-like choroiditis after initiating antituberculosis treatment. *Am J Ophthalmol*, 2001; 152, 857-863.

### Legendas de Figuras

**Figura 1.** (a) Fotografía a color de campo amplio muestra tuberculoma inactivo posterior a ecuador, superior a arcada temporal superior de OD. (b) Acercamiento de la lesión en (a). Cortesía de Dra. Clara Valor Suárez, Unidad de Oftalmología, Hospital Universitario Clínico San Carlos; Madrid, España.

**Figura 2.** Lesiones inactivas en patrón serpiginoso de OD muestra en estudio simultáneo en fases tardías (a) hiperfluorescencia en angiografía con fluoresceína y/e (b) hipocianescencia en angiografía con verde de indocianina.

**Figura 3.** Fotografía de autofluorescencia de OS muestra hipoautofluorescencia de lesiones inactivas maculares.

**Figura 4.** SD-OCT de OD muestra la desorganización de las capas externas de la retina de las lesiones maculares que se muestran en la figura 2.

ACCESORIOS

22536466
 41634612

# “ La perspectiva de un oftalmólogo: ZIKA EN EL SALVADOR ”

## Introducción

El virus del Zika, un flavivirus neurotrópico, se identificó por primera vez en 1947 entre los monos Rhesus de África.<sup>1</sup> Este virus esta filogenéticamente relacionado a los virus del Dengue, Fiebre Amarilla, Encefalitis ESA, y del Nilo Occidental. Hay tres subtipos; de los cuales el asiático es el que circula actualmente en América. En 2014, se informó sobre el primer reporte del virus del Zika que circula en las Américas, en la Isla de Pascua.<sup>2</sup> Sin embargo aún no se asociaban los casos de microcefalia con el virus del Zika, hasta Noviembre de 2015, cuando el Ministerio de Salud de Brasil y la Organización Mundial de la Salud <sup>3</sup> informaron la asociación de esta malformación con la infección por el virus del Zika intrauterina, al estudiar el un aumento inusual en los casos de microcefalia en el noreste de Brasil.

Para Febrero de 2016 la Organización Mundial de la Salud declara al Zika una emergencia de salud pública de importancia internacional <sup>4</sup>, por las anomalías congénitas y los síndromes neurológicos posiblemente relacionados.

La enfermedad se transmite a través de la picadura de los mosquitos *Aedes aegypti* (América) y *Aedes albopictus* (Asia y África). Se ha reportado además transmisión vertical, sexual y por transfusión sanguínea. <sup>5</sup>

Referente a la patogenia Infecta las células dendríticas, ganglios linfáticos y al torrente sanguíneo. La replicación viral se realiza a nivel del citoplasma celular; se han encontrado antígenos del virus en los núcleos de células infectadas.<sup>6</sup>

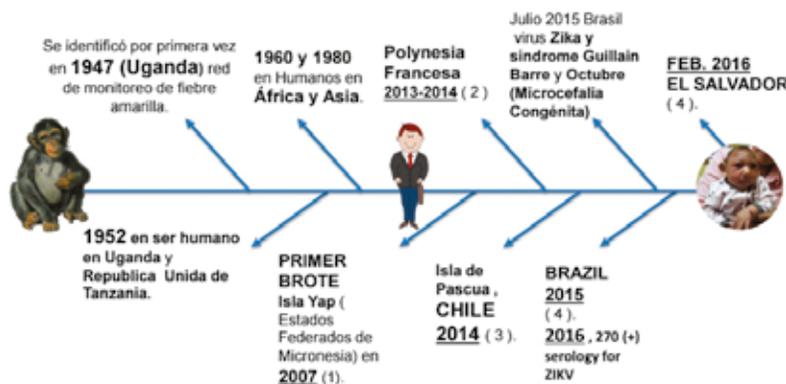


Ilustración 1: Línea del tiempo evolución del virus del Zika a nivel mundial, Fuente: Elaboración propia de Francisco Mónico.

## Objetivo

Describir los hallazgos oculares en pacientes neonatos evaluados producto de mujeres embarazadas con sospecha de Zika, con control neonatal en la consulta del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom y su seguimiento pediátrico con valoración ocular completa con dilatación pupilar y documentación fotográfica.



Ilustración 2: Zika en EL Salvador, Fuente. Elaboración propia de Francisco Mónico

## Metodología

Los criterios de inclusión del estudio fueron recién nacidos que presentaron malformaciones congénitas y afectación neurológica a partir del mes de Junio de 2016, consultantes de la red nacional de hospitales de El Salvador, referidos al Hospital Nacional del Niños Benjamín Bloom en el Departamento de San Salvador, El Salvador; para comprobación previo a diagnóstico final de presencia de virus de Zika. Encontrándose 25 casos para estudio.

## Evaluación

Los 25 casos encontrados fueron atendidos multidisciplinariamente por neonatología, neurología pediátrica, oftalmología pediátrica y tamizaje auditivo del Hospital de Niños Benjamín Bloom según lineamientos dados por el Ministerio de Salud de la Republica de El Salvador (MINSAL) a partir del 2016 7.

Así mismo se les realizó el algoritmo de TORCHS (toxoplasmosis, VIH, rubeola, citomegalovirus, herpes simple, sífilis y Zika) y la muestra serológica (en suero u orina) de 5 a 7 ml con técnica Elisa para detectar Ac IgM para Zika en mujeres embarazadas a partir del 6° día de síntomas agudos y las prueba virales: RT-PCR fase aguda (RNA viral).

## Estadísticas

El grafico presenta comparativamente los pacientes recibidos durante los años 2015 y 2016 en H.N.B. Bloom con diagnósticos de “microcefalia”, siendo 208 versus 166 correspondientes a cada año.

Se observa que el predominio de referidos fue del sexo masculino, para los dos años y el predominio de referencia fue de la Zona Metropolitana de El Salvador (San Salvador y Cuscatlán).

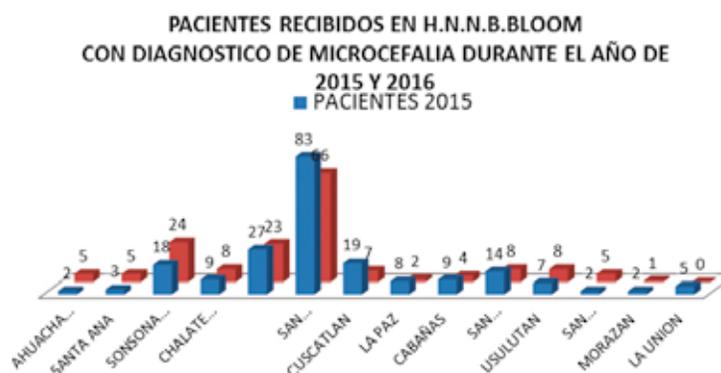


Ilustración 3: Grafico comparativo. Fuente: Elaboración propia Dra. Daisy Guardado C.

## Resultados

Dentro de los 25 casos estudiados con Microcefalia causada presumible por la infección del virus Zika se incluyen los hallazgos: retinopatía en torpedos, cambios vasculares, hemorragia retiniana, atrofia corioretiniana, cicatriz macular, dispersión pigmentaria, hipoplasia de nervio óptico, hiperpigmentación periférica de la retina. Dos casos de estrabismo y un caso de uveítis.

En la edad gestacional entre 30 y 40 semanas se detectaron mediante estudios ecográficos y del perímetro craneoencefálico, alteraciones de tomografía cerebral. Encontrando en su mayoría ausencia de cuerpo calloso, ventriculomegalia y calcificaciones cerebrales.

Al momento se han comprobado oficialmente por el Ministerio de Salud de la Republica de El Salvador (MINSAL): 4 casos reportados en todo El Salvador.

Basándose en los lineamientos técnicos para la atención integral de personas infectadas con el virus Zika, determinando un cuadro clínico que manifiesta un periodo de incubación de 3 a 12 días, incluyendo exantema maculo papular pruriginoso, conjuntivitis no purulenta, con o sin fiebre, cefalea, astenia, edema en manos pies y dolor retro orbitario.



El virus del Zika se ha convertido en una verdadera amenaza para la salud.

Al realizar la tomografía de coherencia óptica se han identificado hallazgos de repercusiones graves a la retina, incluidas las capas interna y externa, y las coroides. Generando un marcado impedimento visual congénito creado por una variedad de anomalías en la afección intrauterina por el virus del Zika.

La cura para el virus del Zika aún no existe, sin embargo se encuentra en proceso de estudio y desarrollo.

La evolución de los pacientes afectados por el virus del Zika, debe ser observado continuamente para evaluar el comportamiento del desarrollo.

Partiendo de lo que sabemos sobre infecciones similares, una vez que una persona ha sido infectada con el virus del Zika, es muy probable que él o ella estén protegidos ante una futura infección de zika <sup>8</sup>.

## Sugerencias y Recomendaciones

- *Control de vector y vigilancia e investigación epidemiológica.*
- *Respuesta y vigilancia materna infantil.*
- *Seguimiento y monitoreo de rápidos defectos del nacimiento.*
- *Tomar las medidas Preventivas para la Embarazada y sus familias (con la única excepción de la vigilancia de complicaciones obstétricas y la asociación del virus con malformaciones congénitas).*
- *Es importante recalcar la Edad Gestacional y Estudio Ecográfico y del Perímetro*
- *Craneano o Cefálico, depende de una correcta valoración de Edad Gestacional.*
- *Se debe sospechar MICROCEFALIA POR ULTRASONOGRAFÍA.*

## Limitaciones

1. *Dificultades de búsqueda de casos NUEVOS.*
2. *No seguir lineamientos.*
3. *No se cumple equipo integral de estudio.*
4. *Citas tardes.*
5. *Seguimiento de caso.*
6. *No hay apoyo familiar.*
7. *Dificultades diagnósticas de laboratorio y de imágenes.*

<sup>1</sup> Dick GW, Kitchen SF, Haddow AJ. Zika virus, I: isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1952;46(5):509-520.

<sup>2</sup> Petersen LR, Jamieson DJ, Powers AM, Honein MA. Zika virus. *N Engl J Med.* 2016;374(16):1552-1563.

<sup>3</sup> World Health Organization (WHO). Epidemiological alert: neurological syndrome, congenital malformations, and Zika virus infection. Implications for public health in the Americas. [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&Itemid=270&gid=32405&lang=en](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=32405&lang=en) Published December 1, 2015. Accessed May 26, 2016.

<sup>4</sup> World Health Organization (WHO). WHO Director-General summarizes the outcome of the Emergency Committee regarding clusters of microcephaly and Guillain-Barré syndrome. <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2016/emergency-committee-zika-microcephaly/en/> Published February 1, 2016.

<sup>5 y 6</sup> Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Viceministerio de Servicios de Salud. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. San Salvador, El Salvador. C.A. "Lineamientos técnicos para la atención integral de personas con zika." Marco conceptual. Publicado en Julio de 2016. [http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/lineamientos/lineamientos\\_tecnicos\\_atencion\\_integral\\_zika\\_v2.pdf](http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/lineamientos/lineamientos_tecnicos_atencion_integral_zika_v2.pdf)

<sup>7</sup> Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Viceministerio de Servicios de Salud. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. San Salvador, El Salvador. C.A. "Lineamientos técnicos para la atención integral de personas con zika." Publicado en Julio de 2016. [http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/lineamientos/lineamientos\\_tecnicos\\_atencion\\_integral\\_zika\\_v2.pdf](http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/lineamientos/lineamientos_tecnicos_atencion_integral_zika_v2.pdf)

<sup>8</sup> Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Microcefalia y otros defectos congénitos. El Zika y la microcefalia. Publicado 9 de agosto de 2017. [https://espanol.cdc.gov/enes/zika/healtheffects/birth\\_defects.html](https://espanol.cdc.gov/enes/zika/healtheffects/birth_defects.html)

# RETINOSQUISIS LIGADA A X DE DIAGNÓSTICO TARDÍO

## REPORTE DE CASO

### AUTORES:

- Dra. María Andrea Bregni.
- Dr. Martín A. Zimmermann-Paiz.

### CORRESPONDENCIA

Dr. María Andrea Bregni Zelaya  
e-mail: mariabregni@yahoo.com

### AFILIACIÓN DE AUTOR:

Unidad de Oftalmología pediátrica estrabismo y neuro-oftalmología “Dra. Ana María Illescas Putzeys”. 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, extensión 208, FAX: (502) 24733906.

## RESUMEN

La retinosquisis ligada al cromosoma X (XLRS) es una degeneración vitreoretiniana heredada de forma recesiva, caracterizada clínicamente por una esquisis foveal con afectación periférica en la mitad de los casos. En etapas avanzadas, las complicaciones pueden incluir hemorragia vítrea, desprendimiento de retina y glaucoma neovascular. Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 10 años con retinosquisis ligada a X de presentación infantil, diagnosticada tardíamente.

**PALABRAS CLAVE:** retinosquisis, agujero macular, nistagmus, estrabismo.

## INTRODUCCIÓN

La retinosquisis ligada al cromosoma X es una distrofia retiniana poco común, que generalmente se presenta cuando se observa una deficiencia de visión en el aula de la escuela o en un examen visual periódico. La característica principal es la retinosquisis foveal e inicia con disminución de la agudeza visual, flotadores, estrabismo e nistagmus especialmente en la presentación en la edad temprana (1, 2).

En la mitad de los casos, hay afección periférica. También puede presentar un revestimiento perivascular, patrones dendríticos, neovascularización, manchas pigmentarias, entre otros. Los cambios histológicos muestran división de la retina sensorial (3). Durante muchos años se consideró que esta separación se producía en la capa de fibras nerviosas y la membrana limitante interna con la sospecha de un posible defecto en la capa de células de Müller. Pero recientemente y el advenimiento de la tecnología de la tomografía de coherencia óptica macular (OCT) de dominio espectral de alta definición, se ha revelado que la división se ve con mayor frecuencia en la capa nuclear interna (1).



## PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Un niño de 10 años consultó a la clínica de oftalmología pediátrica porque el maestro de la escuela le dijo a su madre que estaba teniendo problemas en la clase y que probablemente necesitaba gafas. Estaba totalmente asintomático y no tenía precedentes de importancia ni antecedentes de prematurez. La madre solo refería que él siempre fue así, y desde que era pequeño tenía problemas para encontrar cosas y su mirada se desviaba por momentos. El niño tenía agudeza visual no corregida de 20/200 OD y 20/150 OS, presión intraocular normal y refracción bajo cicloplegia de  $+ 6.75-1.75 \times 105^\circ$  OD y  $+ 6.50-0.50 \times 80^\circ$  OS, la cual no mejoraba. Presentaba un nistagmo latente y un estrabismo. El segmento anterior estaba dentro de límites normales. La oftalmoscopia indirecta en el ojo derecho reveló un revestimiento perivascular y en el área macular una atrofia amarillenta con aspecto de "cobre batido", aproximadamente de 2 discos de diámetro (DD), con bordes irregulares y cambios pigmentarios en el epitelio pigmentario de la retina (EPR) (Figura 1A). La oftalmoscopia indirecta en el ojo izquierdo también mostró un revestimiento perivascular, con una lesión que sugería un agujero macular completo de 1DD (Figura 1B).

No se encontraron hemorragias asociadas lo cual redujo los posibles diagnósticos diferenciales. Luego, se ordenó una OCT macular para ambos ojos (Figura 2A, 2B), que ayudó a concluir con el diagnóstico de retinosquiasis ligada a X.

### DISCUSIÓN DEL CASO

Retinosquiasis ligada a X (XLRS) también llamada retinosquiasis hereditaria congénita, velo vascular congénito o enfermedad quística de la retina en niños, es una afección bilateral heredada de forma recesiva (1,2,3). Fue descrita por primera vez por Hass en 1898 (1). Es una enfermedad rara que afecta aproximadamente a 1 de cada 120,000 pacientes masculinos (4,5). En este caso clínico presentamos un paciente con una retinosquiasis ligada a X que se diagnosticó por medio de tomografía de coherencia óptica de dominio de espectro. Durante su consulta, el niño de 10 años tenía nistagmo de corta amplitud con estrabismo, que se correlaciona con la literatura cuando esta entidad está presente a una edad tan temprana o al nacer. Incluso con la aparición temprana de los síntomas presentados en este caso, el diagnóstico se hizo tardíamente. La XLRS es una degeneración vitreoretiniana caracterizada clínicamente por la esquiasis foveal que también afecta la periferia en aproximadamente la mitad de los casos; el paciente presentado no tenía daño periférico. El gen responsable (RS1) se ha descrito en la banda cromosómica Xp22. Este gen contiene 223 amino proteínas, que tienen un papel importante en la adhesión celular. Esto puede explicar por qué la esquiasis puede ocurrir en múltiples capas en la retina.

Clínicamente, la XLRS inicia con disminución de la agudeza visual, flotadores, estrabismo, nistagmo o como hallazgo aislado durante el examen de rutina. La enfermedad progresa rápidamente durante los primeros 5 años de vida, luego se vuelve estacionaria aproximadamente a los 20 años de edad (1,3). La pérdida visual progresiva se debe a atrofia macular, hemovítreo o des-

prendimiento de retina. Ya que agujeros lamelares en la población pediátrica son poco comunes, se investigaron otras causas sin resultados positivos. Luego, las imágenes del OCT mostraron la división de las capas de la retina y una rotura de un quiste que se correlacionó con el agujero lamelar descrito anteriormente (Fig. B. 1,2). La agudeza visual en estos pacientes varía de 20/70 y se estabiliza en 20/200 o peor. Puede presentarse en adultos jóvenes y en niños, o incluso al momento del nacimiento manifestándose con estrabismo y/o nistagmo (2), como el paciente en este caso.

Se ha demostrado histopatológicamente que la separación o fragmentación de las capas de la retina se produce en la capa de fibras nerviosas (CFN) y se localiza con frecuencia inferior y temporalmente (2,4,6), pero estudios recientes muestran que CFN y la capa de células ganglionares son relativamente resistentes a la formación de quistes en la mácula (1). El polo posterior puede simular un edema macular quístico o una lesión bulosa, pero la forma congénita no se extiende a la ora serrata. La evolución puede ser asimétrica en cada ojo. Se debe informar explícitamente al paciente o padres del mismo sobre la etiología de la enfermedad y qué esperar, así como las otras presentaciones posibles: membranas, condensaciones vítreas, tracción vitreoretiniana, revestimiento perivascular, degeneración dendrítica y atrofia parcial del nervio óptico (4,6). Debe también considerarse las complicaciones más comunes entre ellas: hemorragia vítrea (20%), agujero macular, desprendimiento de retina (debido a la tracción vitreoretiniana) y glaucoma neovascular (7).



FIGURA 1A

*La oftalmoscopia indirecta en el ojo derecho reveló un revestimiento perivascular con una atrofia amarillenta y una lesión de aproximadamente 2DD en el área macular, con bordes irregulares y cambios pigmentarios en el RPE.*



FIGURA 1B

*La oftalmoscopia indirecta en el ojo izquierdo también mostró un revestimiento perivascular, con una lesión que sugería un agujero lamelar.*

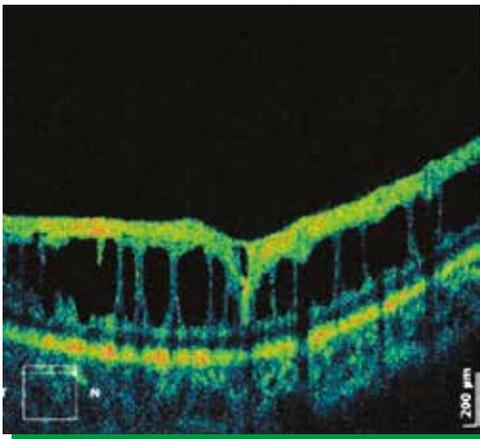


FIGURA 2A

*OCT macular del ojo derecho SOCT Copernicus Optopol Technology Mostrando división de la retina sensorial en la capa nuclear interna.*

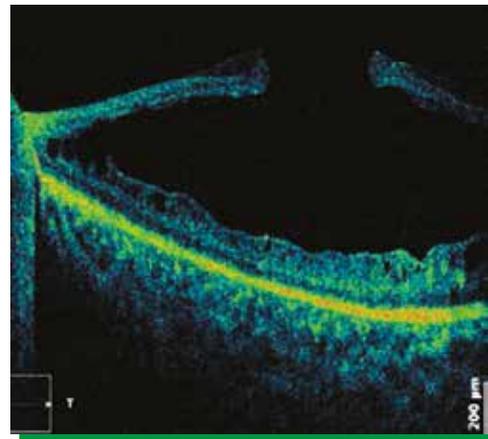


FIGURA 2B

*OCT macular del ojo izquierdo SOCT Copernicus Optopol Technology Mostrando una división de la retina sensorial en la capa nuclear interna con una ruptura de quiste.*

## REFERENCIAS

1. Ryan S. Retina. Elsevier Mosby, Vitroretinal Degenerations. 2006; Vol 1: 474-477.
2. Gregori N, Berrocal A. Macular spectral-domain optical coherent tomography in patients with X linked retinoschisis. Br J Ophthalmol. 2009; 93: 373-378.
3. George ND, Yates JR. Infantile presentation of X linked retinoschisis. Br J Ophthalmol. 1995; 79: 635-657.
4. Staurengi G, Sadda S. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2014; No.8 Vol. 121. 1572-1578.
5. Jia Y, Yinquin Y. Foveomacular Schisis in Juvenile X-Linked Retinoschisis: An Optical Coherence Tomography Study. Am J Ophthalmol. June 2010. No.6 Vol. 149: 973- 978.
6. Andreoli M, Lim J. Optical Coherence Tomography Retinal Thickness and Volume Measurements in X-Linked Retinoschisis. Am J Ophthalmol. September 2014. No.3 Vol 158: 567-573.
7. Agarwal A. Gass Atlas of Macular Diseases. Elsevier Mosby 5th edition, 2012, 1: 370-374.



# 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 CURRÍCULUM 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 artículo publicado en la revista Oftálmica de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los artículos de las ediciones anteriores.

## Socio Titular

1. SOLICITAR INGRESO A JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE OFTALMOLOGÍA POR ESCRITO, ADJUNTAR CURRÍCULUM 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 artículo publicado en la revista Oftálmica de la AGO, siguiendo los lineamientos presentados en las normas de Vancouver o tomando como muestra los artículos de las ediciones anteriores.



Enviar papelería a: [asociaciondeoftalmologia@gmail.com](mailto:asociaciondeoftalmologia@gmail.com)



**4ta. Avenida 15-73 Zona 10,  
Edificio Clínicas Médicas, Oficina 807  
Tel. (502) 2333-7601 / 4299-1613  
[info@oftalmologosdeguatemala.org](mailto:info@oftalmologosdeguatemala.org)**