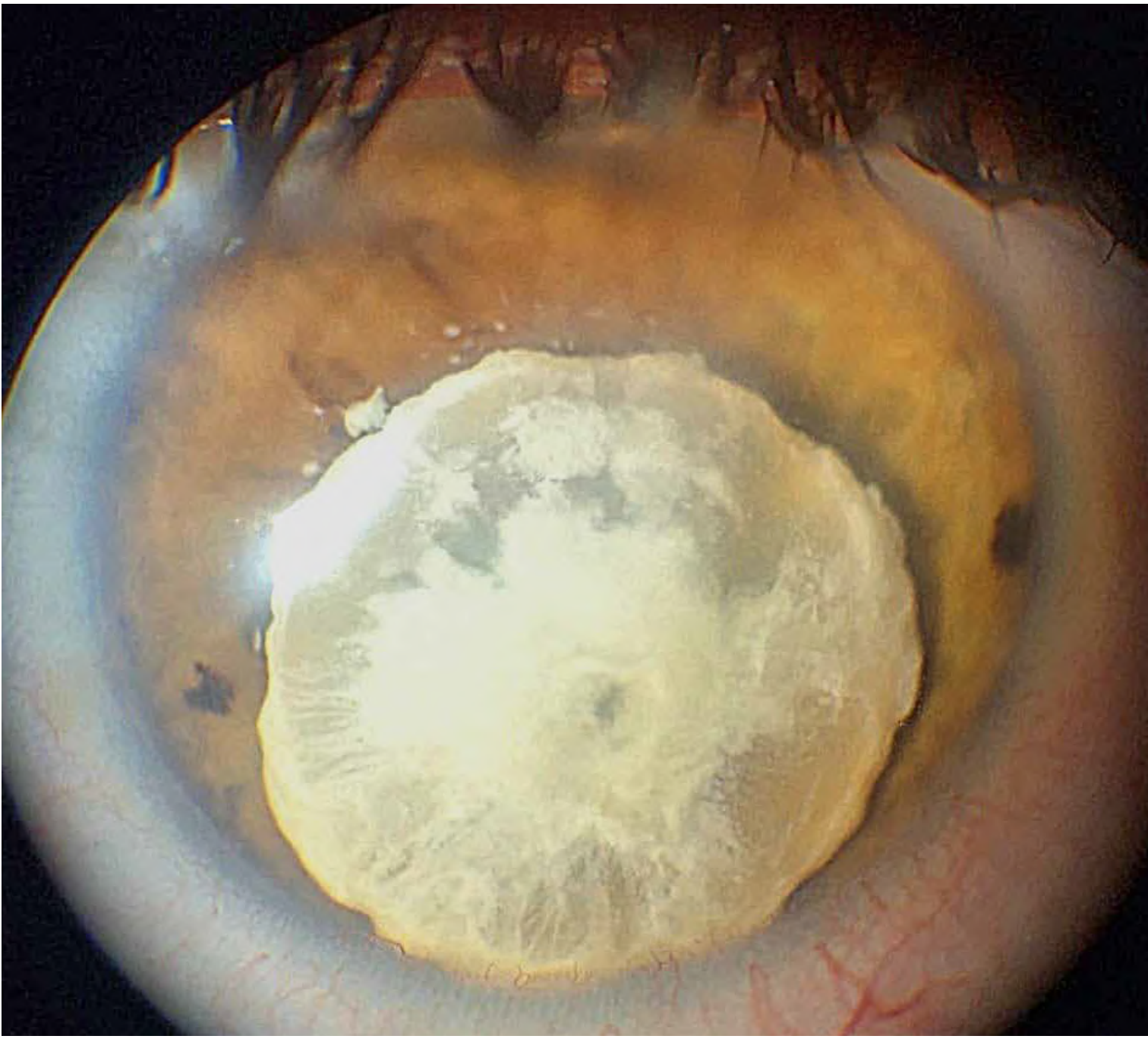
SAO PRESS

Junio 2025 | Vol. 20 | Año 7

Publicación trimestral de Oftalmología



ISSN en trámite

Sociedad Argentina de Oftalmología

www.sao.org.ar

MEJORE LA EXPERIENCIA DE SUS PACIENTES CON LA TECNOLOGÍA MÁS PRECISA

Un completo portafolio en equipos de optometría con la solución adecuada para las diferentes necesidades visuales, combinando tecnología de punta con facilidad de operación para **mejorar la eficiencia de su labor, optimizar su consulta y maximizar la experiencia de su paciente.**

LÁMPARA DE HENDIDURA SL550

VISION-R 800

LENSÓMETRO DIGITAL UV + DNP

WAVE ANALYZER MEDICA 800

AUTOKERATORREFRACTÓMETRO AKR550

VISION-S 700

TOPÓGRAFO CON ANÁLISIS Y DIAGNÓSTICO DE OJO SECO

CÁMARA RETINAL

+54 11 4966 8484
essilorinstrumentos.com.ar
instrumentos@essilor.com.ar

ESSILOR INSTRUMENTOS

SAO PRESS

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL
DE OFTALMOLOGÍA
Año 7 | N° 20
Junio 2025
ISSN en trámite

Foto de tapa:
Autoras: Dras. Mariel Santos y Romina Bartorelli - Institución: Hospital Oftalmológico Santa Lucía (CABA).

EDITORIAL
Palabras del Dr. Uriel Rozenbaum | 02

NUESTRA ENTREVISTA

Entrevista a la Dra. Anahí Lupinacci sobre el Estudio Multicéntrico sobre Síndrome Seudoexfoliativo en la Argentina | 04

REPORTE DE CASO CLÍNICO
Retinopatía Autoinmune Post Dengue: Presentación de un caso clínico | 08

CASOS CONTROVERSIALES: PUNTO Y CONTRAPUNTO
Casos clínicos controversiales: ¿Coriorretinopatía de Birdshot? | 14

REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS
Queratopatía neurotrófica | 19

SAO JOVEN
Síndrome de Axenfeld Rieger: a propósito de un caso | 22

Retinopatía fototóxica por puntero láser | 28

Uso de antiangiogénicos en la Residencia | 33

Film Festival SAO Joven: Una noche de ciencia, cine y camaradería | 39

FOTOGRAFÍAS CIENTÍFICAS
Oculus in Oculus | 43

Síndrome de Straatsma | 44

Luna llena | 45

La huella de la uveítis | 46

Serpiente colorada | 47

Luna negra | 48

CALENDARIO DE ACTIVIDADES CIENTÍFICAS | 49

Registro de propiedad intelectual:
en trámite
ISSN en trámite
Diseño editorial: Dolores Romera
revistasoftalmo@gmail.com

"La reproducción total o parcial de los artículos de esta publicación no puede realizarse sin la autorización expresa por parte de los editores. La responsabilidad por los juicios, opiniones, puntos de vista o traducciones expresados en los artículos publicados corresponde exclusivamente a sus autores".

SAO

Publicación de la Sociedad Argentina
de Oftalmología (SAO)
Marcelo T. de Alvear 2051 (C1122), CABA
Whatsapp SAO +54 9 11 2350 8605
E-mail: info@sao.org.ar
www.sao.org.ar

Querida comunidad oftalmológica,

Con gran entusiasmo les presentamos una nueva edición de SAO X Press, la revista de la Sociedad Argentina de Oftalmología (SAO) pensada como un espacio de encuentro, actualización y divulgación científica para todos los colegas que formamos parte de la especialidad.

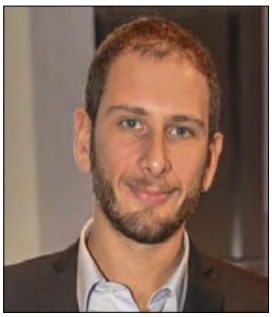
Junto a la Dra. Ana Sanseau tenemos el honor de dirigir esta publicación acompañados por un grupo editorial excepcional comprometido en ofrecer contenidos que reflejen la calidad de la oftalmología argentina. En cada número nos proponemos dar voz tanto a los referentes consolidados como a las nuevas generaciones.

Esta edición digital continúa con la impronta que caracteriza a SAO X Press: la combinación de casos clínicos y quirúrgicos, artículos originales de jóvenes oftalmólogos y una mirada al costado más humano y social de nuestra práctica médica. También encontrarán novedades sobre las actividades científicas, académicas e institucionales impulsadas por nuestra querida Sociedad, que sigue creciendo gracias al esfuerzo colectivo de todos sus miembros y de su Comisión Directiva.

Para finalizar, agradecer infinitamente a la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Oftalmología y, en particular, a su presidente, Dr. Manuel Nicoli, por la confianza y el apoyo incondicional.

Los invitamos a leer, a compartir y, por supuesto, a participar con sus ideas y contribuciones en una nueva edición de nuestra querida revista SAO X Press.

Con afecto,



Uriel Rozenbaum

Co-Director de SAO X Press

COMISIÓN DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGÍA
Bienio 2025-2026

Presidente
Dr. Manuel Nicoli

Vicepresidente
Dra. Carolina Gentile

Secretario
Dr. Pablo Franco

Tesorero
Dr. Ariel Biain

Secretaria de actas
Dra. Paula Serraino Barberis

Vocales
Dra. Cynthia Anagua Llanos
Dr. Juan Pablo Aldecoa
Dr. Patricio Grayeb
Dr. Guido Aun Santiago

Comité SAO X Press

Directores
Dr. Uriel Rozenbaum
Dr. Ana Sanseau

Secretarios de Redacción
Dr. Franco Pakoslawski
Dra. Clara Baserga

Editores
Dr. Gustavo Budmann
Dra María Eugenia Castello
Dra. Cynthia Anagua Llanos
Dra. Magdalena Ferrere
Dra. Marcela García
Dra. Sofía Ghigliotti
Dr. Nicolás Gorojovsky
Dra. María Pilar Jerabek
Dr. Emiliano López
Dr. Andrés Rousselot Ascarza
Dra. Marianela Tagliaferro
Dr. Ricardo Wainsztein

AYUDAS PARA OJO SECO

Máscaras para tratamientos de calor/humedad

Anteojos de cámara húmeda y semi-húmeda

Espumas Blecó® *para limpieza de párpados*

Lentes esclerales para tratamientos de ojo seco severo

Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo

Foucault | Ayacucho 228, Capital Federal 4950-0000 / 4953-4810 +54911-6271-4357
www.foucault.com.ar

Entrevista a la Dra. Anahí Lupinacci sobre el Estudio Multicéntrico sobre Síndrome Seudoexfoliativo en la Argentina

Por la Dra. Ana Sanseau

En el año 2024 la ASAG (Asociación Agentina de Glaucoma) convocó un equipo de trabajo para armar el primero de los estudios multicéntricos relacionado a glaucoma a desarrollarse en nuestro país. El objeto del estudio es evaluar la prevalencia de la seudoexfoliación en la Argentina. Dicho protocolo comenzó en el año 2024 convocando la participación de todos los oftalmólogos dentro del país. Se diseñó un sistema simple de recolección de datos a través de una planilla de Excel y por un formulario de Google. De esta forma, la carga de datos podía hacerse de forma rápida y más sencilla y desde cualquier parte del país. En la primera etapa del trabajo se realizó la difusión del proyecto a todos los oftalmólogos que quisieran participar. A través de reuniones virtuales se capacitó a los profesionales para la selección de pacientes y carga de datos. Los datos a recabar fueron edad, género, ojo comprometido, presencia de material seudoexfolativo en borde pupilar, cápsula anterior del cristalino, gonioscopia, valor de presión ocular (PIO) al momento de completar la planilla, presencia de glaucoma y si utilizaba gotas oftalmológicas para controlar la PIO. Con respecto a problemas sistémicos se indagó en hipoacusia, enfermedades cardiovasculares, haciendo una diferenciación entre ACV, infarto, hipertensión arterial y diabetes. Se pesquisó sobre alteraciones neurológicas incluyendo

a los Síndromes Parkinsonianos, Alzheimer y otras alteraciones como problemas dermatológicos y enfermedades pulmonares.

Es de destacar que los participantes de este trabajo involucran a gran número de oftalmólogos de la Argentina, con la colaboración de 19 provincias, obteniendo de esta forma un número importante de pacientes evaluados con distintas características. Esto demuestra el compromiso de los profesionales que permitió presentar un reporte preliminar como *Free paper* en el Congreso Panamericano de Oftalmología desarrollado en la Ciudad de Bogotá, Colombia, a fines de mayo de 2025. Por esta presentación la PAAO le otorgó el Premio Álvaro Rodríguez al mejor *Free Paper* en Glaucoma.

La Dra. Anahí Lupinacci, jefa de Glaucoma del Hospital Austral, forma parte del grupo de trabajo que coordina el desarrollo del protocolo y el análisis de los datos. Dentro del grupo se encuentran, entre otros colaboradores, la Dra. Lourdes Grassi, Celina Logioco, Irene Copati, Rodrigo Torres. Además del trabajo silencioso, pero cotidiano y efectivo, de cada uno de los oftalmólogos participantes de dicho protocolo que aportan cada día su esfuerzo, sumando la información de sus pacientes, haciendo que este trabajo sea una realidad posible y, por primera vez, se pueda contar con estadísticas propias y reales para analizar población con seudoexfoliación en la Argentina.

Por este premio entrevistamos brevemente a la Dra. Anahí Lupinacci.

¿Cómo se gestó la idea de realizar el estudio?

Dra.: Teníamos en mente el proyecto de armar un estudio desde la ASAG que nos brindara información real sobre nuestras poblaciones. Todo el tiempo leemos sobre los resultados estadísticos de temas de Glaucoma, pero esta información no responde a nuestra sociedad. Había que pensar un estudio epidemiológico sobre glaucoma que cumpla criterios de relevancia para luego poder publicarlo.

> *Una gran alegría de todo el equipo de trabajo que creó este protocolo y felices por el reconocimiento obtenido de la comunidad internacional por el esfuerzo llevado a cabo.*

Y pensamos en pex (seudoexfoliación, ya que en la Argentina tenemos muchos pacientes y no sabemos las cantidades y la repercusión que tienen las enfermedades generales asociadas a los pacientes con pex en nuestro país.

¿Cuáles fueron los pasos que realizaron para que tome forma el trabajo?

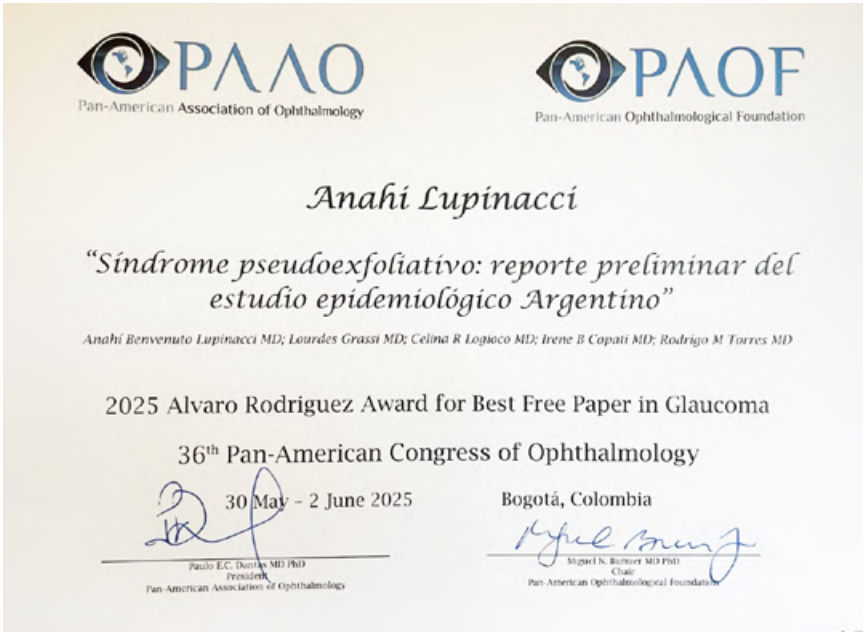
Dra.: Los pasos que realizamos te los resumo en esta lista, que en realidad son los pasos claves para armar un diseño de investigación.

- estudiar a fondo el tema y lo que hay publicado,

- armar el protocolo,

- presentarlo en el Comité de Ética y Equipo Legal del CAO,

- invitación a todos los médicos del país a formar parte de él,


PAAO
Pan-American Association of Ophthalmology

PAOF
Pan-American Ophthalmological Foundation

Anahi Lupinacci

"Síndrome pseudoexfoliativo: reporte preliminar del estudio epidemiológico Argentino"

Anahi Benvenuto Lupinacci MD; Lourdes Grassi MD; Celina R Logioco MD; Irene B Copati MD; Rodrigo M Torres MD

2025 Alvaro Rodriguez Award for Best Free Paper in Glaucoma

36th Pan-American Congress of Ophthalmology

30 May - 2 June 2025

Bogotá, Colombia

- listarlos para ver la distribución que teníamos,

- tuvimos la primera reunión general virtual con todos los investigadores para darles pautas e instruirlos en el protocolo y el modo de trabajo,

- y empezar a reclutar pacientes.

¿Cuáles fueron los principales desafíos u obstáculos?

Dra.: Entre los organizadores: ver específicamente qué queríamos estudiar y evaluar, el cómo, la presentación en Comité de Ética y los cambios solicitados, es decir, definir bien la hipótesis y objetivos del trabajo para que la información obtenida sea clara y útil.

Con los investigadores: explicar bien cómo debían presentar los datos para que puedan ser después evaluados de forma confiable.

¿Una reflexión final sobre este premio?

Dra.: Una gran alegría de todo el equipo de trabajo que creó este protocolo y felices por el reconocimiento obtenido de la comunidad internacional por el esfuerzo llevado a cabo.

Este premio es un incentivo enorme para continuar con este proyecto. El tiempo de duración del trabajo es de un año y luego se podrán tener los resultados finales. En el próximo Bienal de la ASAG a desarrollarse en el mes de septiembre, se presentarán algunos de los resultados obtenidos. Los próximos pasos a seguir y nuevas propuestas de investigación surgirán de la información provista por el protocolo. Esta es una información muy valiosa que esperemos nos ayude en nuestra práctica diaria y sea el puntapié inicial para nuevos proyectos de investigación para los cuales están todos los oftalmólogos invitados a participar.

Una nueva generación de lentes personalizados.

Seeing beyond

Lentes ZEISS
SmartLife Individual 3

Exclusivo para **ZEISS VISION EXPERT**

Lo mejor, aún mejor

Retinopatía Autoinmune Post Dengue: Presentación de un caso clínico

Dres. Marianela S. Penida, M. Laura Puertas Gerala, Carla E. Jones, Millie C. Morales y Gustavo Budmann

Objetivo

Describir un caso de retinopatía autoinmune de inicio súbito y resolución espontánea en un paciente con antecedentes de dengue.

Introducción

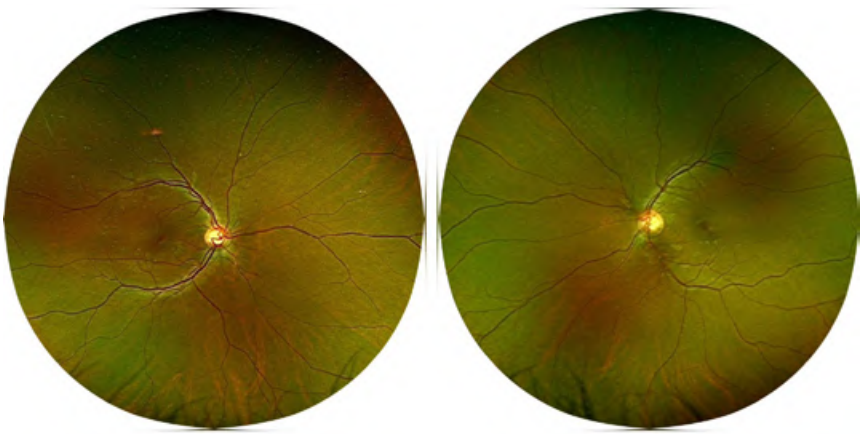
El dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género Aedes, principalmente Aedes aegypti. Es endémica en más de 100 países y constituye una amenaza para la salud pública en regiones tropicales y subtropicales. En 2023 se notificaron más de 6,5 millones de casos de dengue y 6800 muertes a nivel mundial, siendo América la región más afectada (4,5 millones de casos y 2300 muertes) (1). En la Argentina, se reportaron 126.431 casos, con 94 muertes y una tasa de letalidad del 0,07% (2). Existen cuatro serotipos del virus del dengue (DENV-1 a DENV-4). La infección por un serotipo confiere inmunidad permanente contra ese serotipo, pero solo una protección parcial y transitoria frente a los otros. Las infecciones secundarias con serotipos distintos aumentan el riesgo de formas graves. Las manifestaciones oculares del dengue abarcan un espectro que va desde afectaciones superficiales (dolor ocular, hemorragia subconjuntival) hasta complicaciones más profundas del segmento posterior, como uveítis, vasculitis retiniana y retinopatías autoinmunes (3). Estas últimas, aunque poco frecuentes, revisten especial interés debido a su compleja fisiopatogenia, en la que se postula la acción de anticuerpos antirretinianos que atraviesan la barrera hematorretiniana, afectando principalmente a los fotorreceptores y al epitelio pigmentario de la retina (EPR). La retinopatía autoinmune (AIR) se ha descrito como manifestación ocular tanto en el contexto de enfermedades autoinmunes como en infecciones virales y bacterianas, produciendo síntomas que incluyen disminución de la agudeza visual, defectos en el campo visual y ceguera nocturna, cuya gravedad depende del nivel de compromiso retiniano. Entre las formas más conocidas de AIR se encuentran la retinopatía aguda zonal ocular externa (AZOOR) y la retinopatía autoinmune no paraneoplásica (npAIR), entidades que comparten la base fisiopatológica de una respuesta inmune dirigida contra proteínas retinianas, con la consiguiente toxicidad de los fotorreceptores y el EPR (4-5).

Caso clínico

Paciente masculino de 23 años con antecedentes de Dengue cuatro días antes, fiebre y exantema, que consulta por disminución de la visión periférica, escotomas y fosfenos. La agudeza visual mejor corregida (BCVA) es de 20/25 en ambos ojos. Presión intraocular de 12 mmHg y biomicroscopía sin particularidades. Al examen del fondo de ojo (FO) de AO, se observa retina aplicada, discos ópticos rosados de bordes netos ligeramente excavados sin cambios en retina periférica (figuras 1 y 2).

Figura 1

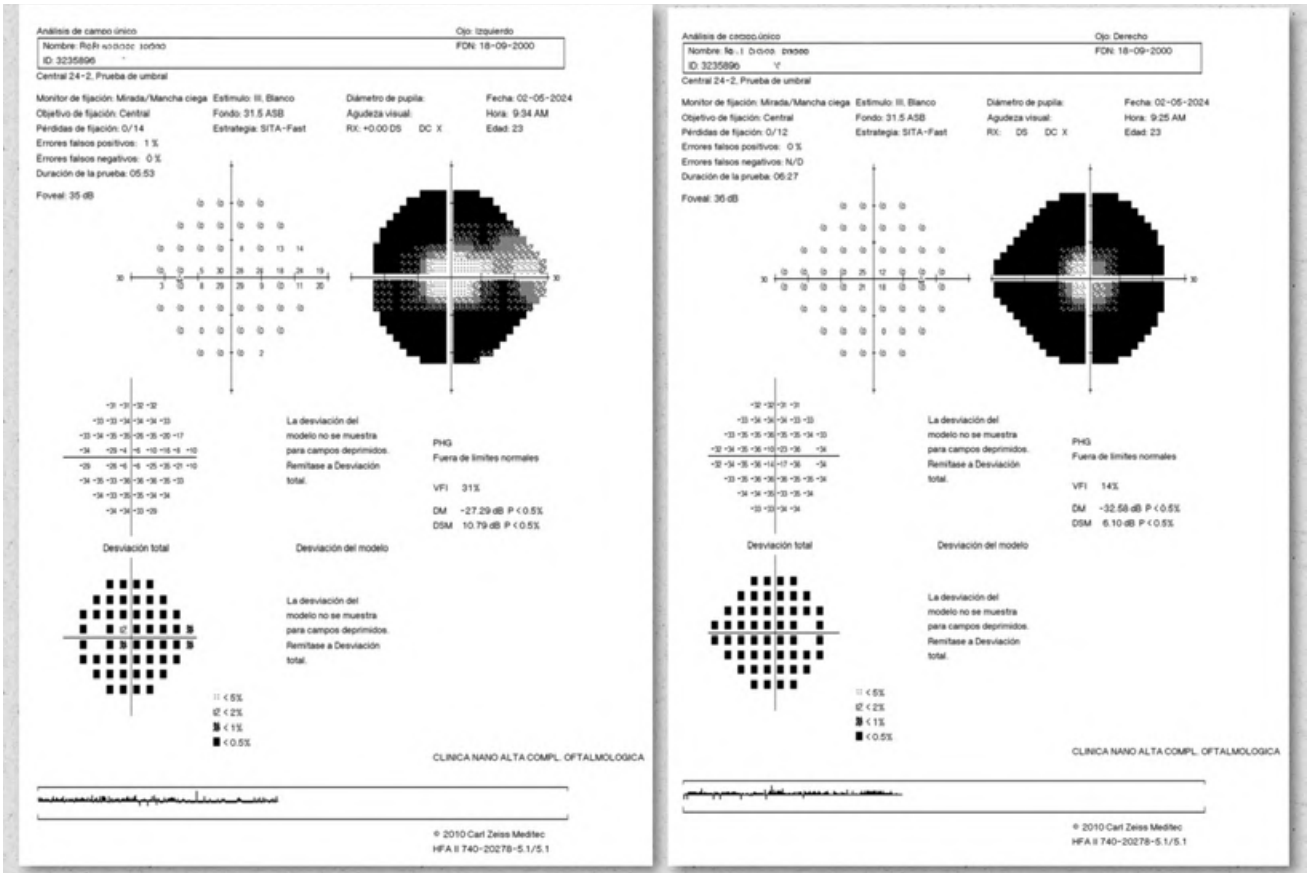
Figura 2



Figuras 1 y 2. Retinografía de campo amplio. Ojo derecho y ojo izquierdo.

Figura 3

Figura 4



Figuras 3 y 4. Campo visual computarizado 24-2. Ojo derecho y ojo izquierdo.

El campo visual computarizado (24-2) revela una marcada contracción periférica con remanente de visión central (figuras 3 y 4).

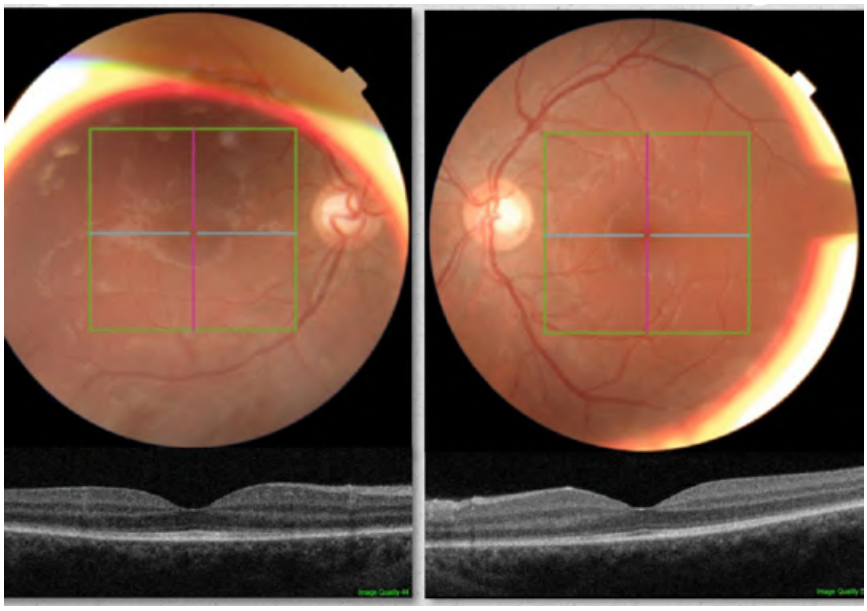
En la Tomografía de coherencia óptica macular (OCT) se observa un espesor retinal conservado sin alteraciones en el perfil anterior con pérdida de la capa de fotorreceptores a nivel parafoveal (figuras 5 y 6).

La Autofluorescencia (AF) muestra un patrón anular hiperautofluorescente en polo posterior y en la angiografía de campo amplio (AGD) hiperfluorescencia en la misma zona con permanencia en el tiempo tardío (figuras 7 y 8). Compatible con las alteraciones en las capas externas de la retina y el campo visual.

El Electrorretinograma (ERG) con disminución de la amplitud y aumento de la latencia

Figura 5

Figura 6



Figuras 5 y 6. OCT de mácula ojo derecho y ojo izquierdo.

de las ondas A y B, refleja la disfunción de la vía óptica a nivel retinal (figura 9).

Como estudios complementarios sistémicos se realiza laboratorio con perfil inmuno-infectológico y Tomografía axial computada (TAC) de tórax sin hallazgos positivos.

Pasados 3 meses desde del inicio del cuadro, sin haber recibido ningún tratamiento, el paciente refiere mejoría de los síntomas y al examen oftalmológico la BCVA es de 20/20 en AO. Se comienza a hacer seguimiento con campo visual computarizado y OCT macular. Las figuras 10 y 11 muestran la evolución de los campos visuales en un período de 10 meses (figuras 10 y 11).

En contraste con la mejoría funcional que refleja el estudio de los campos visuales, las OCT maculares evidencian una dis-

Figura 7

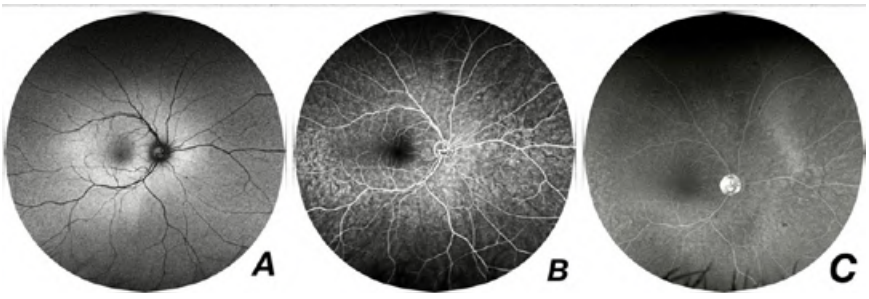


Figura 8

Figuras 7 y 8. Ojo derecho y ojo izquierdo. A. Autofluorescencia. B. Angiografía tiempo arterio venoso. C. Angiografía tiempo tardío.

Figura 10

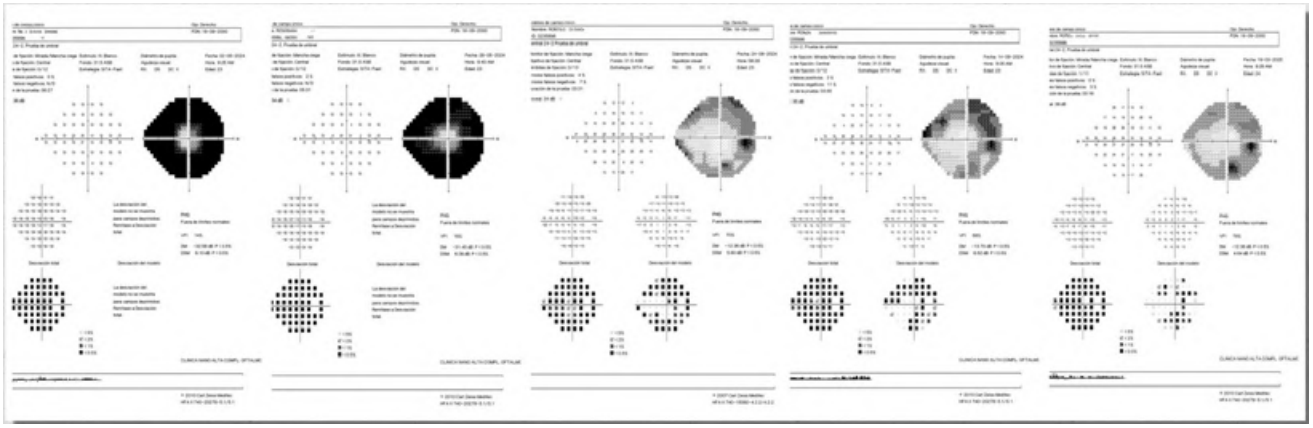
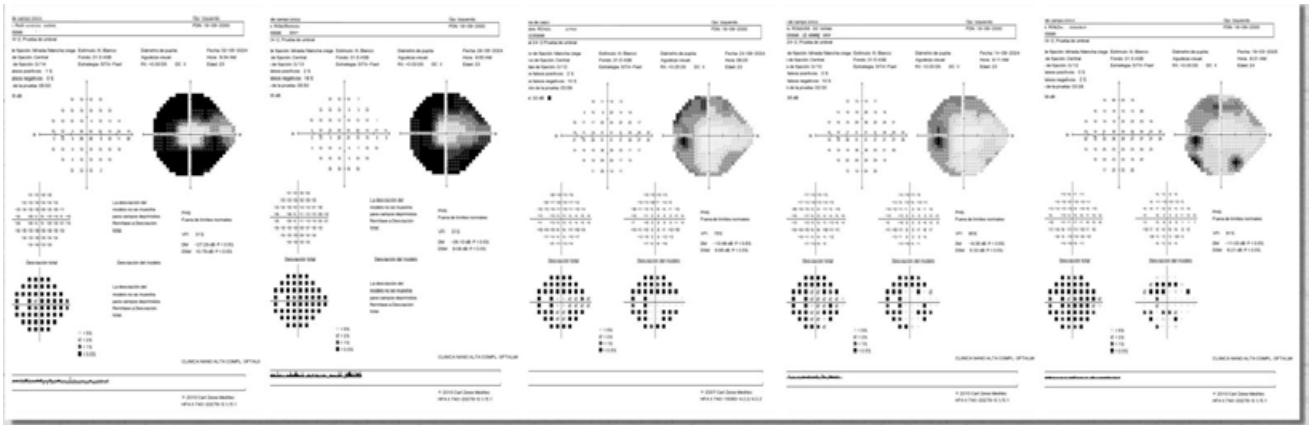


Figura 11



Figuras 10 y 11. Campo visual computarizado 24-2. Ojo derecho y ojo izquierdo.

minución progresiva del espesor retinal con mayor atrofia de la capa de fotorreceptores en AO.

Discusión

La retinopatía autoinmune (AIR) puede presentarse en forma clásica (npAIR) o en variantes como la acute zonal occult outer retinopathy (AZOOR). Ambas comparten mecanismos de daño mediado por anticuerpos antirretinianos (5-7). En AZOOR, la OCT suele mostrar pérdida de los segmentos externos de los fotorreceptores con preservación de la fóvea central, y la AF muestra áreas anulares de hiperautofluorescencia en el polo posterior, alrededor del área foveal, coincidentes con la pérdida de la capa de segmentos externos de los fotorreceptores. En la retinofluoresceinografía (RFG) se evidencia hiperfluorescencia tardía por efecto ventana debido a la alteración o ausencia de pantalla, por daño del fotopigmento, relacionado con la alteración de los fotorreceptores, y, en casos más avanzados, este efecto ventana podría estar relacionado con la atrofia coriorretiniana(8). En npAIR, pueden observarse alteraciones similares, así como edema macular y alteraciones de la coriocapilar y dilatación de los vasos coroideos, debido a su disfunción (9-10). En el caso que tratamos en este artículo, el paciente presenta un cuadro compatible con una retinopatía autoinmune autorresolutiva, sin criterios definitivos para AZOOR o npAIR. Encontramos similitud con el caso reportado por Burgueño-Montañés (11) de una mujer con pérdida del campo visual y nictalopía, cuadro interpretado como npAIR post infección por Zika, arbovirus perteneciente a la familia Flaviviridae.

Figura 9

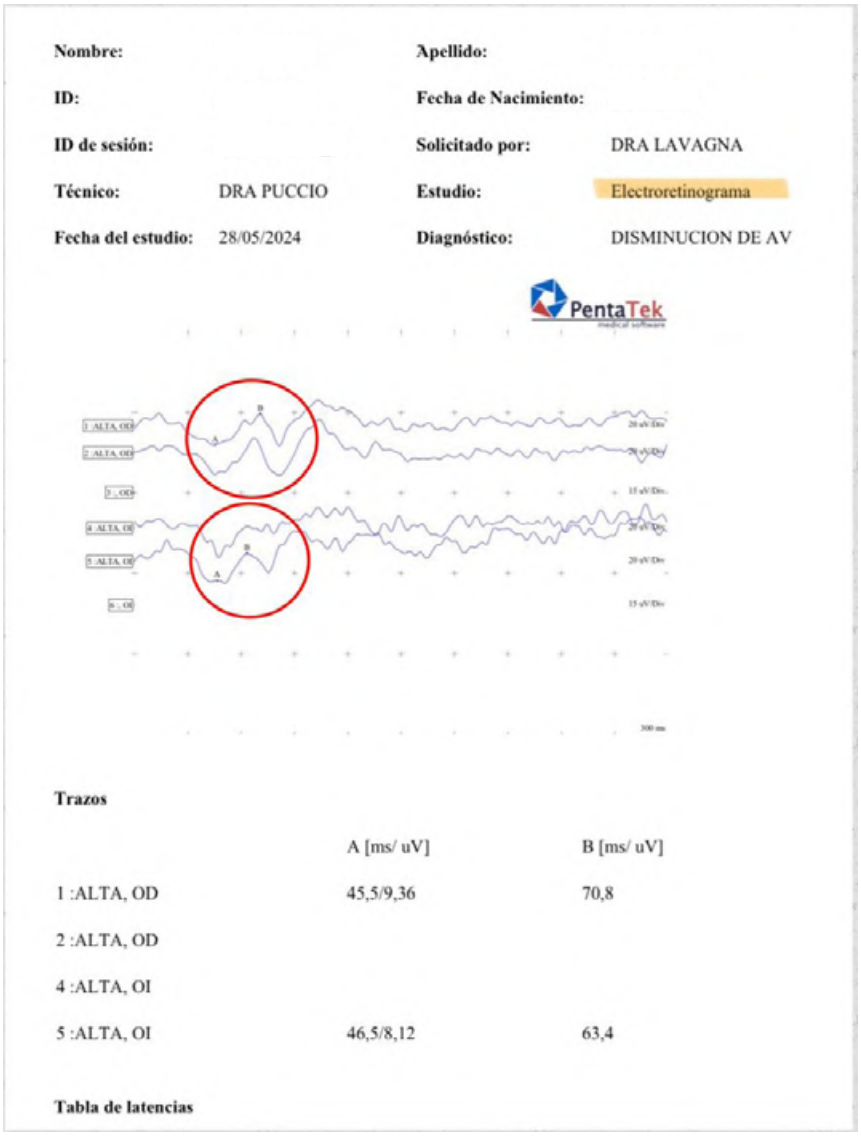


Figura 9. Electrorretinograma ojo derecho y ojo izquierdo.

Conclusión

La asociación entre dengue y AIR es infrecuente y poco documentada en la literatura. Es fundamental la evaluación clínica y el uso de imágenes multimodales para el diagnóstico y seguimiento. Se necesitan más investigaciones para definir biomarcadores y confirmar la relación causal entre dengue y AIR.

Referencias bibliográficas

1. Haider N, Hasan MN, Onyango J, Asaduzzaman M. *Global landmark: 2023 marks the worst year for dengue cases with millions infected and thousands of deaths reported.* IJID Reg 2024 Sep 26;13:100459.

2. *Dengue. Región de las Américas.* Organización Mundial de la Salud. 2023 Jul 19.

3. Wang C *et al. An update on the ocular manifestations of dengue.* Taiwan J Ophthalmol. 2024;14(4):540-547.

4. Yip VC *et al. Ophthalmic complications of dengue Fever: a systematic review*. Ophthalmol Ther. 2012;1(1):2.

5. Lin BR *et al. A systematic review of acute zonal occult outer retinopathy*. Curr Ophthalmol Rep. 2022;10(4):168-178.

6. Al-Moujahed A *et al. Proteomic Analysis of Autoimmune Retinopathy*. Ophthalmol Sci. 2022;2(2):100131.

7. Heckenlively JR *et al. Autoimmune retinopathy: patients with antirecoverin immunoreactivity*. Arch Ophthalmol. 2000;118(11):1525-1533.

8. Herbort CP Jr *et al. AZOOR: a clinicopathological analysis*. Diagnostics. 2021;11(7):1184.

9. Kasongole D *et al. Multimodal imaging in npAIR*. Indian J Ophthalmol. 2019;67(7):1171-173.

10. Minaker SA, Kohly RP. *Asymmetric presentation in npAIR*. Can J Ophthalmol. 2020.

11. Burgueño-Montañés C, Álvarez-Coronado, Colunga-Cueva M. *Autoimmune neuroretinopathy secondary to Zika virus infection.* Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English edition), Vol 93, Julio 2018; 336-341.

Figura 12

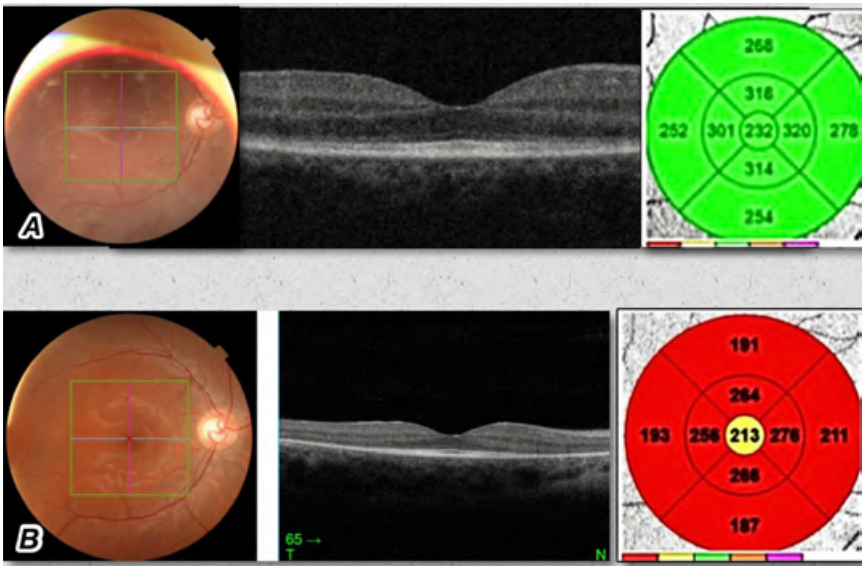


Figura 12. Ojo derecho. A: OCT macular al inicio del cuadro. B: OCT macular con 10 meses de evolución.

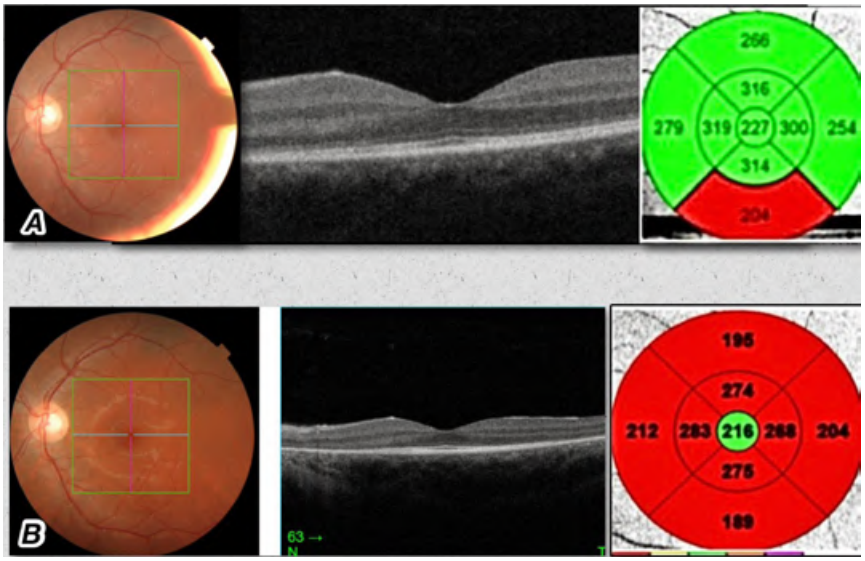


Figura 13. Ojo izquierdo. A: OCT macular al inicio del cuadro. B: OCT macular con 10 meses de evolución.

Intensity

By Hanita Lenses

Dynamic Light Utilization ·DLU·

Intensity **Toric**

HANITA Lenses

INSIGHTFUL INNOVATION

FULLRANGE

iTrace

VisTor

KONAN MEDICAL

TRACEY TECHNOLOGIES

GALILEI G6

ColorZ

CELLCHEK 20

ziemer

FEMTO Z8 NEO

ROSINOV B"H

Presente con **visión** de futuro

www.rosinov.com

Casos clínicos controversiales: ¿Coriorretinopatía de Birdshot?

Por los Dres. S. Rodríguez Marchán*, R. Luna*, M. Bursztyn*, EFE Segretin* y MM García*

Resumen

Caso Clínico: Paciente caucásica de 59 años, que consulta por cuadro de uveítis crónica bilateral, sin antecedentes sistémicos relevantes. Debido a los hallazgos característicos observados en el fondo de ojos y a la ausencia de compromiso sistémico, el cuadro clínico fue interpretado como una coriorretinopatía Birdshot - like HLA-A29 negativa.

Discusión: La coriorretinopatía de Birdshot es una uveítis posterior crónica, bilateral, caracterizada por la presencia de múltiples lesiones coroideas ovaladas, hipopigmentadas, localizadas predominantemente en la retina nasal inferior a la papila óptica. Se asocia fuertemente al alelo HLA-A29, el cual está presente en más del 95% de los pacientes diagnosticados, aunque se ha descrito hasta un 5% de casos con su ausencia.

Palabras clave: Coriorretinopatía, Birdshot, HLA-A29.

Introducción

La coriorretinopatía de Birdshot (CRB), también conocida como retinocoroidopatía en perdigonada, fue descripta por primera vez en 1980 por Ryan y Maumenee. Se trata de una uveítis posterior, crónica, bilateral y poco frecuente (1). Afecta predominantemente a mujeres de raza blanca con ascendencia europea, con una edad de inicio entre los 50 y 60 años (media de 53 años), abarca entre el 5 - 8% de uveítis posteriores (2) y muestra una fuerte asociación con el alelo HLA-A29, con una sensibilidad del 96% y especificidad del 93% (3).

Los síntomas iniciales, como disminución de la agudeza visual, miodesopsias, y con menor frecuencia, nictalopía, alteraciones en la sensibilidad al contraste y en la visión de los colores, pueden preceder por años a los hallazgos funduscópicos. Estos se caracterizan por la presencia de múltiples lesiones coriorretinianas hipopigmentadas, ovaladas, con un área de 50 a 1500 micras, localizadas en la periferia media nasal al nervio óptico, acompañadas frecuentemente por vasculitis retiniana, edema macular uveítico y papilitis. La inflamación del segmento anterior suele ser leve o estar ausente. Aunque algunos casos pueden seguir un curso autolimitado, la evolución típica es crónica y progresiva, con múltiples exacerbaciones inflamatorias que pueden conducir a complicaciones como edema macular persistente, atrofia coriorretiniana con deterioro visual progresivo y neovascularización coroidea. La tomografía de coherencia óptica (optical coherence tomography u OCT) revela la presencia de edema macular cistoide (EMC), el cual representa la principal causa de disminución de agudeza visual en estos pacientes. En etapas avanzadas, la OCT puede evidenciar atrofia de las capas externas de la retina, pérdida de fotorreceptores y quistes intrarretinianos crónicos (2-4).

El tratamiento inicial se basa en el uso de corticoides sistémicos para controlar el proceso inflamatorio agudo, seguido de terapia inmunomoduladora (por ejemplo, antimetabolitos como el metotrexato o micofenolato de mofetilo, agentes como la ciclosporina, o inhibidores del TNF-α) como terapia ahorradora de corticoides (2-4). A continuación, se presenta un caso clínico con el compromiso coroideo típico de la enfermedad de Birdshot en una paciente de 59 años aunque con negatividad del HLA-A29 e inflamación en segmento anterior.

Caso clínico

Paciente femenina de 59 años, caucásica, que consulta en nuestra institución por cuadro de uveítis crónica bilateral, de seis años de evolución. La paciente no contaba con estudios complementarios realizados al momento de la consulta y no se encontraba bajo tratamiento antiinflamatorio tópico ni sistémico.

Como antecedente general sufría de hipertensión arterial. Entre los antecedentes oftalmológicos, pseudofaquia y diagnóstico de glaucoma en tratamiento con brimonidina c/8hs. y dorzolamida-timolol c/12 hs. en ambos ojos. Además, refirió elevaciones previas de la presión intraocular (PIO) en respuesta a corticoide tópico.

Al examen oftalmológico la agudeza visual mejor corregida (AVmc) fue de 9/10 en ojo derecho (OD) y 8/10 en ojo izquierdo (OI). La biomicroscopía en la lámpara de hendidura evidenció ausencia de inyección conjuntival o ciliar, en OD cámara anterior formada, tyndall 3+, Iridotomía láser periférica en hora 11. En OI se observó midriasis media, cámara anterior formada, tyndall 3+, discoria, fimosis capsular, pseudofaquia AO. PIO 10/12 mmHg en ambos ojos. En el fondo de ojos AO se evidenciaron lesiones redondas blancoamarillentas profundas a predominio en cuadrante nasal y nasal inferior, retina aplicada, ausencia de vitritis, papila rosada de bordes netos y definidos, atrofia peripapilar 360º, vasos sin alteraciones oftalmoscópicas (fig. 1). En la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular se evidenció la presencia de EMC en OI (fig. 2).

Se solicitó un perfil infeccioso, incluyendo PPD, sífilis (VDRL y FTA-ABS), HIV, hepatitis B y C, Chagas y toxoplasmosis (IgG e IgM), con resultados negativos en todos los casos. La radiografia de torax no mostró alteraciones.

En cuanto al perfil inmunológico, se halló complemento sérico, anticuerpos antinucleares (FAN), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), factor reumatoideo (FR) y anticuerpos contra péptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP) en valores normales. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) en busca de sarcoidosis fue normal, al igual que los reactantes de fase aguda (eritrosedimentación y proteina C reactiva).

Al interrogatorio, negó antecedentes de cefaleas, hipoacusia, tinnitus, vitiligo y alteraciones tegumentarias.

Posteriormente se solicitó una Retinografía de campo amplio (fig. 3) poniendo nuevamente en evidencia la lesiones redondas blancoamarillentas profundas subretinales en el cuadrante nasal a inferior en ambos ojos. También se realizó una Autofluorescencia de campo amplio (fig. 4) en donde se observó una leve hiperautofluorescencia de las lesiones peripapilares nasales, mayormente en OI y una Angiografía fluoresceínica (AF) de campo amplio donde se evidenciaron áreas de filtración de predominio venoso, principalmente en retina nasal y retina periférica temporal, asociado a un defecto en ventana peripapilar en tiempos tardíos de ambos ojos y filtración macular en OI (fig. 5).

Se solicitó tipificación HLA-A29, la cual resultó negativa. No obstante, debido a los hallazgos tan característicos observados en el fondo de ojos y a la ausencia de compromiso sistémico asociado, el cuadro clínico fue interpretado como una Coriorretinopatía Birdshot-like

En conjunto con el Servicio de Reumatología, se inició tratamiento con meprednisona oral 40 mg/día, además de corticoides tópicos en ambos ojos. Al mes se incorporó Micofenolato Mofetilo como agente ahorra-

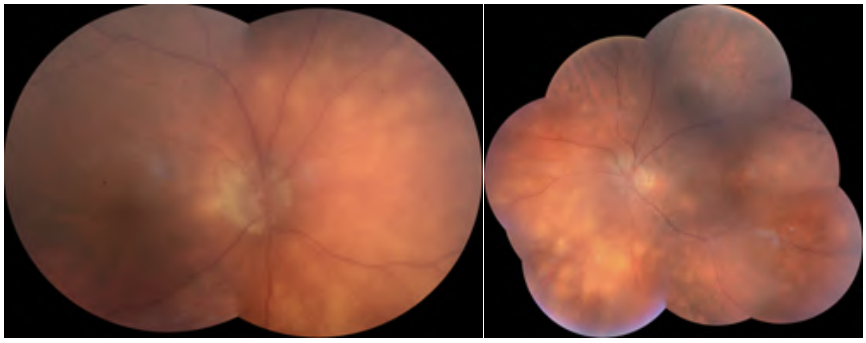


Figura 1. Fondo de ojo. Se observan lesiones redondas blancoamarillentas profundas subretinales a predominio nasal e inferior en ambos ojos.

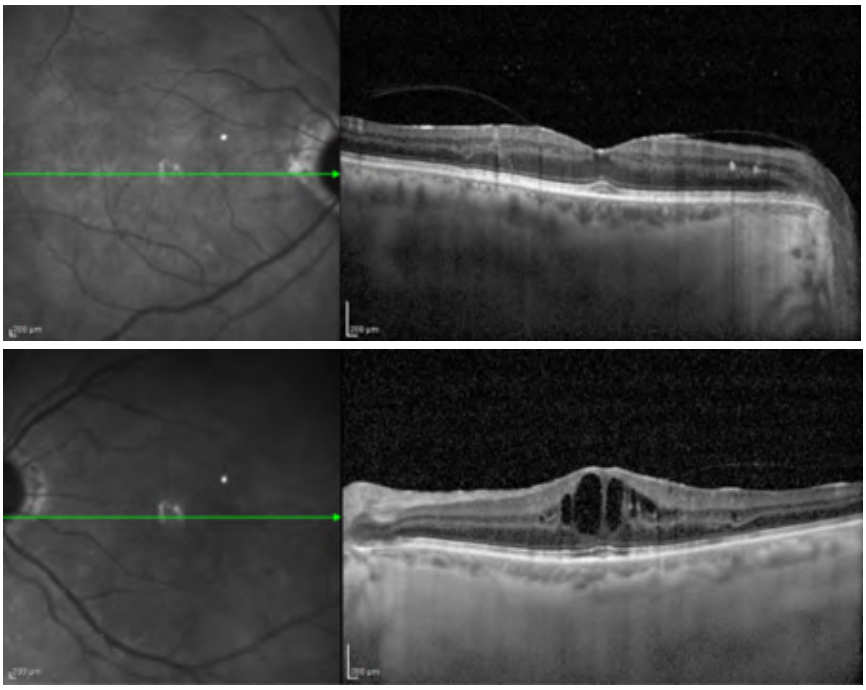


Figura 2. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular. A. Ojo derecho. Se observa un aumento de reflectividad en el perfil anterior macular, hialoides parcialmente desprendida. B. Ojo izquierdo. EMC

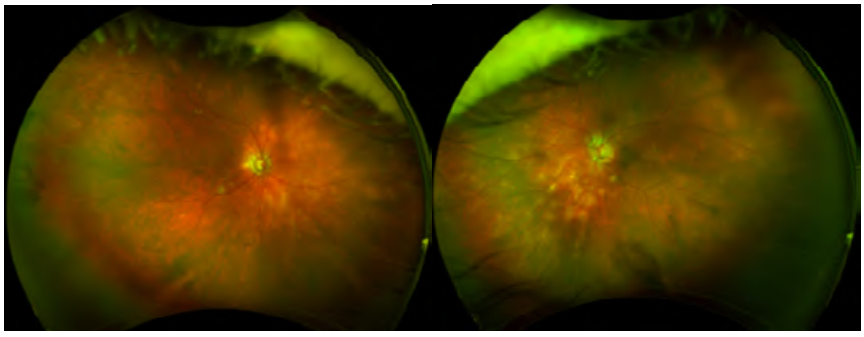


Figura 3. Retinografía (RG) de campo amplio. A. Ojo derecho. B. Ojo izquierdo. Se observan lesiones redondas blancoamarillentas profundas subretinales en el cuadrante nasal en ambos ojos.

dor de corticoides, y se comenzó el descenso progresivo de la meprednisona. En controles posteriores, la paciente no presentaba signos de inflamación en el segmento anterior. A los ocho meses de seguimiento, las lesiones características en el fondo de ojo se observaban con bordes más definidos, menor densidad y en menor número respecto de evaluaciones previas (fig. 6). El EMC en OI fue resolviendo progresivamente una vez iniciado el tratamiento inmunosupresor (fig. 7), logrando una AVmc final de 10/10 en OD y 9/10 en OI.

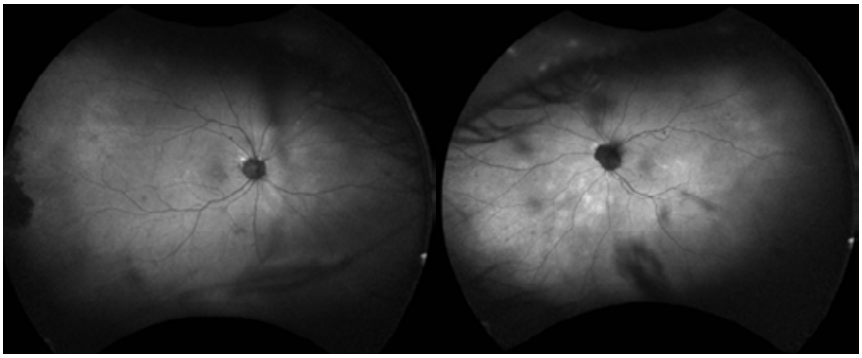


Figura 4. Autofluorescencia de campo amplio. A. Ojo derecho. B. Ojo izquierdo. Se observa una leve hiperautofluorescencia de las lesiones peripapilares nasales en ambos ojos, mayormente en ojo izquierdo.

Discusión

La coriorretinopatía en perdigonada, o coriorretinopatía de Birdshot, es una uveítis posterior crónica, generalmente bilateral y simétrica, que debe su nombre a la presencia de lesiones hipopigmentadas en el fondo de ojo, similares a los impactos de perdigones.

El caso presentado corresponde a una paciente de 59 años con un cuadro clínico en segmento posterior compatible con CRB, sumado a la presencia de EMC, confirmado por OCT, y los hallazgos en la AF, como vasculitis de predominio venoso e hiperfluorescencia del disco óptico pero con dos características atípicas: inflamación significativa en cámara anterior y negatividad para HLA-A29.

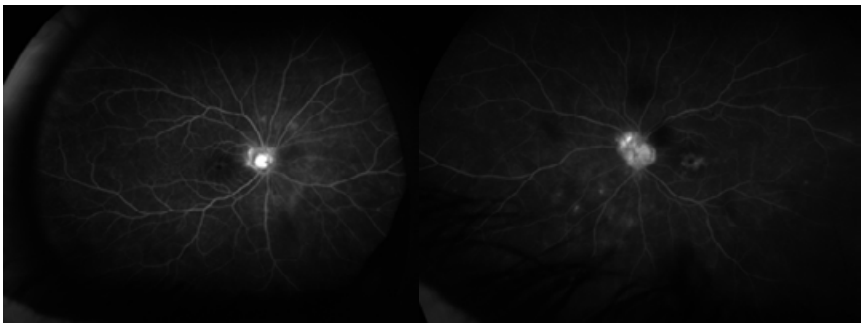


Figura 5. Angiografía fluoresceínica (AF) de campo amplio. A. Ojo derecho. B. Ojo izquierdo. Se evidencian áreas de filtración a predominio venoso, localizadas principalmente en retina nasal y en retina periférica temporal. En tiempos más tardíos, se observa filtración petaloide vinculable a edema macular en el ojo izquierdo.

Características clínicas atípicas:

Los criterios diagnósticos de CRB, según el *Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group*, se basan fundamentalmente en características clínicas, entre las que destacan la presencia de múltiples lesiones coriorretinianas amarillentas ovaladas en el fondo de ojos, junto con la ausencia de inflamación en cámara anterior (5).

En este caso, la inflamación significativa del segmento anterior resulta inusual, ya que en la CRB típica la inflamación anterior suele ser leve o incluso ausente (4). Si bien existen reportes de casos atípicos con inflamación anterior (6), la magnitud observada en este caso fue excepcional. Por otro lado, la ausencia de vitreítis es coherente con formas clásicas de CRB, donde la inflamación vítrea puede estar presente pero no es predominante.

La negatividad para HLA-A29 representa un desafío diagnóstico, considerando que este alelo está presente en más del 95% de los pacientes con CRB (2). Sin embargo, se han documentado casos infrecuentes de CRB con tipificación HLA-A29 negativa, lo que sugiere la posible participación de otros factores genéticos o mecanismos inmunológicos aún no del todo comprendidos (7).

A pesar de estas características inusuales, la presencia de lesiones redondeadas blanco-amarillentas profundas predominantes en retina nasal, junto con los hallazgos de vasculitis con compromiso venoso e hi-

Figura 6. Fondo de ojos. A. Ojo derecho. B. Ojo izquierdo. Se observan lesiones características en el fondo de ojo con bordes más definidos, de menor densidad y en menor número respecto de evaluaciones previas.

perfluorescencia del disco óptico en la AF, orientaban hacia un cuadro de enfermedad de Birdshot o "Birdshot like". Asimismo, la presencia de edema macular cistoide, detectado por OCT, suele ser una complicación frecuente en la CRB activa y constituye un marcador de actividad inflamatoria ocular (2,3).

Diagnósticos diferenciales:

Dada la inflamación significativa del segmento anterior y la negatividad para HLA-A29, se consideraron diagnósticos diferenciales. La sarcoidosis ocular puede manifestarse como una panuveítis; sin embargo, la normalidad de la ECA, los reactantes de fase aguda y la ausencia de compromiso sistémico hacen poco probable este diagnóstico. La tuberculosis ocular se desestimó inicialmente mediante la PPD negativa y la ausencia de hallazgos en tórax sumado a la franca mejoría del cuadro con corticoesteroides. Otras causas infecciosas, así como enfermedades autoinmunes sistémicas, fueron desestimadas a través de un perfil de laboratorio infeccioso e inmunológico (4). Otras coroiditis como la enfermedad de Harada podrían incluirse como diferenciales, aunque no suelen presentar vasculitis acompañante y tras años de cronicidad no había signos de depigmentación coroidea.

La combinación de hallazgos clínicos (lesiones características en el fondo de ojo), estudios de imagen (retinografía, OCT, AF) y la exclusión sistemática de otras etiologías respaldarían el diagnóstico de CRB, aun con tipificación HLA-A29 negativa.

Manejo terapéutico y respuesta

Aproximadamente el 6% de los pacientes cursa con una forma benigna de la enfermedad, sin complicaciones asociadas y con un buen pronóstico visual. Sin embargo, en el 94% restante, la enfermedad se caracteriza por múltiples exacerbaciones inflamatorias, con desarrollo de edema macular crónico, evolución hacia la coriorretinopatía atrófica y pérdida visual irreversible. Por este motivo, el tratamiento con inmunosupresores está justificado en la gran mayoría de los casos (2).

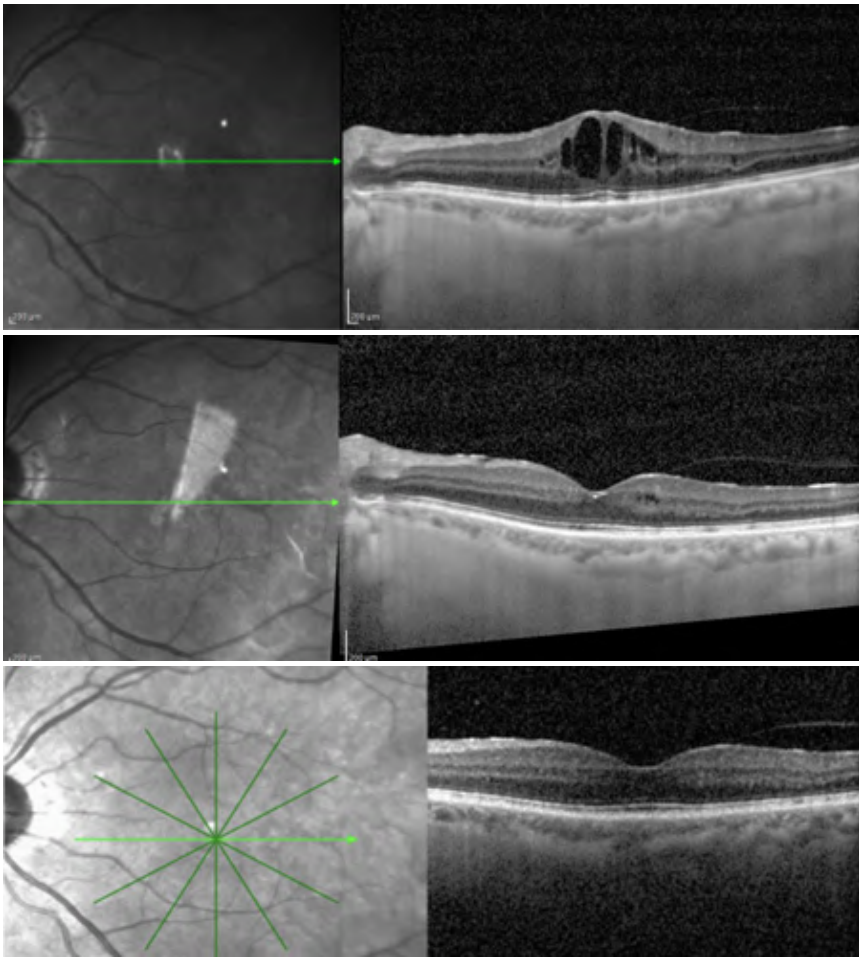


Figura 7. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular de Ojo Izquierdo. A. Momento del diagnóstico. EMC. B. A los 2 meses de haber iniciado tratamiento inmunosupresor. Mejoría del EMC, con persistencia de algunos quistes intrarretinales. C. A los 5 meses de haber iniciado tratamiento inmunosupresor. Resolución completa del EMC.

El tratamiento se basa en el uso inicial de corticoides sistémicos para el manejo de la inflamación activa y luego se hace una transición hacia inmunoterapia para el manejo a largo plazo (2-4). En este caso, la paciente fue tratada inicialmente con altas dosis de meprednisona oral y corticoides tópicos, seguidos de micofenolato de mofetilo como agente inmunosupresor, logrando la resolución de la inflamación ocular y una mejoría progresiva del edema macular cistoide (EMC) en el ojo izquierdo. El rápido inicio del inmunomodulador resultó adecuado para reducir la dependencia de corticoides, minimizando así el riesgo de efectos adversos asociados a su uso prolongado.

La evolución clínica, evidenciada por la mejoría de las lesiones coriorretinianas y la resolución del EMC, indica una respuesta favorable al tratamiento instaurado.

Conclusión

El caso presentado muestra varios de los signos encontrados en la CRB, caracterizado por lesiones blancoamarillentas profundas, vasculitis a compromiso venoso en la AF y edema macular cistoide, con una respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor

con meprednisona y micofenolato mofetilo. Sin embargo, las características atípicas, como la inflamación significativa en la cámara anterior y la negatividad para HLA-A29 nos plantean un dilema diagnóstico. Puntos a favor: Los hallazgos fundoscópicos, de imagen y la exclusión exhaustiva de diagnósticos diferenciales respaldarían el diagnostico de CRB, incluso en un fenotipo inusual, apoyados por reportes de casos HLA-A29 negativos y con inflamación anterior ocasional.

Contrapunto: La inflamación en segmento anterior y la ausencia de HLA-A29 abren la incógnita de si podría tratarse de otra entidad, como una panuveítis idiopática o una variante de coroiditis multifocal, que podría compartir rasgos con la CRB, pero diferir en su fisiopatología o evolución. A pesar de la incertidumbre diagnóstica, lo fundamental es reconocer y abordar oportunamente el proceso inflamatorio, con el fin de evitar la progresión de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones visuales irreversibles.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Stephen J. Ryan, A. Edward Maumenee, Birdshot Retinochoroidopathy, American Journal of Ophthalmology, Volume 89, Issue 1, 1980, Pages 31-45, ISSN 0002-9394.
2. Bousquet E, *et al*. Birdshot Chorioretinopathy: A Review. J Clin Med. 2022 Aug 16;11(16):4772. doi: 10.3390/jcm11164772.
3. Smith, W. M., Armbrust, K. R., Dahr, S. S., Dodds, E. M., Gangaputra, S., Knickelbein, J. E., Leveque, T. K., & Shantha, J. G. (2024). American Academy of Ophthalmology. Uveitis and Ocular Inflammation (p. 167).
4. Mirza, R. G., & Jampol, L. M. (2022). White Spot Syndromes and Related Diseases. En S. R. Sadda (Ed.), *Ryan's Retina* (7ª ed., Vol. 2, Cap. 77, pp. 1590-1641). Elsevier.
5. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Birdshot Chorioretinitis. Am J Ophthalmol. 2021 Aug:228:65-71. doi: 10.1016/j.ajo.2021.03.059.
6. Priem HA, Oosterhuis JA. Birdshot chorioretinopathy: clinical characteristics and evolution. Br J Ophthalmol. 1988 Sep;72(9):646-59. doi: 10.1136/bjo.72.9.646.
7. Jerez E, Cabrera F, Cabrera B, *et al*. Retinopatía en perdigonada (Birdshot) HLA-A29 negativo. Arch. Soc. Canar. Oftal. 2007; 18: 65-68 ISSN 0211-2698.

Queratopatía neurotrófica

Revisión realizada por los Dres. M. Mosquera*, P. Solano*, F. Luengo* y E. López*

Introducción

La queratopatía neurotrófica (QN) es una enfermedad degenerativa rara de la córnea causada por una alteración en la inervación sensorial, principalmente del nervio trigémino. Esta disfunción neural compromete la homeostasis del epitelio corneal, lo que genera una disminución de la sensibilidad ocular, alteración de la secreción lagrimal refleja y defectos en la regeneración epitelial (1). La prevalencia estimada de QN varía entre 1.6 y 5 casos por cada 10,000 personas, aunque se considera subdiagnosticada en sus estadios iniciales (2).

Históricamente, el tratamiento de la QN se ha basado en medidas de soporte, como lubricación intensiva, suero autólogo, lentes terapéuticas y procedimientos quirúrgicos paliativos (5). Sin embargo, estos enfoques no abordan el daño neural subyacente. En la última década, han emergido nuevas estrategias terapéuticas que buscan promover la regeneración nerviosa, tales como el uso de factores de crecimiento nervioso recombinantes (rhNGF) y la neurotización corneal quirúrgica (6,7).

Pese a estos avances, aún persisten desafíos en la evaluación comparativa de tratamientos, la estandarización de resultados y el acceso equitativo a terapias avanzadas. Por ello, resulta fundamental realizar una revisión bibliográfica de la evidencia actual para sintetizar el conocimiento disponible y orientar futuras líneas de investigación y práctica clínica (8).

Etiología y fisiopatología

La QN se origina por daño en el nervio trigémino a nivel central o periférico, lo cual compromete el trofismo y la sensibilidad de la superficie ocular. Las principales causas incluyen infecciones virales (herpes simple y zóster), diabetes mellitus, procedimientos quirúrgicos oculares, trauma, tumores intracraneales y enfermedades neurodegenerativas (4,5). Estas alteraciones afectan la liberación de factores neurotróficos como NGF y sustancia P, esenciales para la salud epitelial, lo que conduce a epiteliólisis, úlceras y en casos severos, perforación corneal (1).

Diagnóstico

El diagnóstico de la QN es clínico, sustentado en la historia y examen físico ocular. Debe sospecharse en pacientes con epiteliólisis corneal persistente, disminución de la sensibilidad ocular y antecedentes de los factores de riesgo mencionados (1,4).

Entre los métodos diagnósticos se incluyen:

- Examen con lámpara de hendidura: para identificar lesiones epiteliales, úlceras, infiltrados o neovascularización.
- Test de sensibilidad corneal: mediante estesiometría de Cochet-Bonnet o prueba cualitativa con algodón.
- Pruebas de superficie ocular: test de Schirmer, tiempo de ruptura lagrimal (BUT), y tinción con fluoresceína.
- Microscopía confocal *in vivo*: permite visualizar la densidad del plexo nervioso subbasal y cuantificar el daño neural (6).

Mackie describe tres estadios progresivos de la enfermedad basados en la severidad del daño epitelial y estromal:

- *Estadio I (leve)*: alteraciones epiteliales superficiales, queratopatía punteada y reducción de la sensibilidad corneal.
- *Estadio II (moderado)*: defecto epitelial persistente con bordes engrosados y riesgo de progresión.
- *Estadio III (grave)*: úlceras corneales con adelgazamiento estromal, riesgo de perforación y complicaciones severas (3).

El diagnóstico precoz es esencial para instaurar tratamiento oportuno y prevenir complicaciones como la perforación corneal.

Tratamiento

El tratamiento de la QN se clasifica según la severidad clínica:

1. Tratamientos convencionales:

Lubricación con lágrimas artificiales sin conservantes.

Suero autólogo, especialmente útil en defectos epiteliales persistentes (5).

Lentes terapéuticas tipo escleral para proteger la superficie ocular (6).

Oclusión de puntos lagrimales o tarsorrafia en casos avanzados.

2. Terapias avanzadas:

Cenegermin (rhNGF): aprobado para QN estadio 2 y 3. Mejora la epitelización y sensibilidad corneal (3).

Insulina tópica: alternativa accesible con efecto epitelio-trófico (7).

Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) y timosina ß4: en evaluación.

3. Tratamiento quirúrgico:

Neurotización corneal: indicada en daño trigeminal irreversible. Mejora la sensibilidad y estabilidad epitelial (8).

Discusión y conclusiones

La queratopatía neurotrófica representa un desafío terapéutico debido a su curso progresivo y al riesgo de complicaciones visuales severas. Aunque los tratamientos convencionales siguen siendo esenciales, las nuevas terapias como el cenegermin y la neurotización corneal están revolucionando el manejo de los casos avanzados. Estas estrategias permiten abordar la etiología subyacente en la denervación corneal con un enfoque regenerativo más que sintomático.

La selección del tratamiento debe individualizarse considerando el estadio clínico, la disponibilidad terapéutica y los recursos del entorno. En estadios tempranos, la lubricación intensiva y medidas de protección son suficientes, mientras que, en casos refractarios, las opciones como rhNGF o la neurotización corneal han demostrado ser efectivas.

Futuras investigaciones deben centrarse en comparar directamente las terapias emergentes, optimizar esquemas de combinación y garantizar el acceso equitativo a tratamientos de alto costo. Así, se podrá mejorar el pronóstico visual y funcional de los pacientes afectados por esta patología ocular, rara, pero potencialmente devastadora.

* Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires.

Referencias

1. Mastropasqua L, Lanzini M, Dua HS, *et al.* Neurotrophic keratopathy: Current challenges and future prospects. Eye Vis (Lond). 2021;8(1):1–15.
2. Ferrari G, Inguscio A, Giannaccare G, *et al.* Diagnosis and management of neurotrophic keratitis. Clin Exp Ophthalmol. 2022;50(6):555–565.
3. Bonini S, Lambiase A, Rama P, *et al.* Phase II randomized, double-masked, vehicle-controlled trial of recombinant human nerve growth factor for neurotrophic keratitis. Ophthalmology. 2018;125(9):1332–1343.
4. Tong L, Wong TY, Tan DTH. Neurotrophic keratopathy. Curr Opin Ophthalmol. 2020;31(4):279–284.
5. Dohlman TH, Colby KA. The management of neurotrophic keratitis. Ophthalmol Ther. 2021;10(4):951–965.
6. Borrelli M, Sacchetti M, Lambiase A. Diagnosis and management of neurotrophic keratitis. Orphanet J Rare Dis. 2022;17(1):241.
7. Liu J, He X, Shen Y, *et al.* Efficacy and safety of insulin eye drops in patients with neurotrophic keratopathy: A systematic review and meta-analysis. Biomedicines. 2021;9(3):961.
8. Chidambaram JD, Daya SM. Advances in the management of neurotrophic keratitis. J Clin Med. 2023;12(22):2214.

Curso Anual Internacional

SAO 2025

30 y 31 de octubre

Palais Rouge
Jerónimo Salguero 1441, CABA

Joint Meeting:

WILMER EYE INSTITUTE
The Centennial
Imagination | Innovation | Impact

105 AÑOS
Sociedad Argentina de Oftalmología

Síndrome de Axenfeld Rieger: a propósito de un caso

Dres. Dahiana Paola Graef*, Tomás Iurisci*, Silvia Duarte*, Nicolás Gorojovsky*, Agustina De Gainza* y Santiago Vivante*

Diseño del estudio y selección de pacientes

Se realizó un estudio observacional retrospectivo y analítico sobre una paciente que presentó como motivo de consulta descartar glaucoma, esta contaba con diagnóstico clínico de Síndrome de Axenfeld Rieger desde los 10 años de edad. La consulta se llevó a cabo en el Hospital Central de San Isidro (Buenos Aires, Argentina).

Los autores de este trabajo respetaron los principios establecidos en la declaración de Helsinki y el diseño de este fue evaluado y aprobado por el comité de investigación del Hospital Central de San Isidro. De tal manera, la paciente brindó su consentimiento para que los datos médicos adjuntados puedan utilizarse para este fin, preservando su identidad.

Paciente atendida en enero 2025 donde se realizó un examen oftalmológico completo incluyendo gonioscopia, fondo de ojo y estudios complementarios.

Resumen

El síndrome de Axenfeld-Rieger (SAR) es un grupo de trastornos del desarrollo, clínica y genéticamente heterogéneo, que afecta predominantemente al segmento anterior del ojo. Se incluye dentro de las disgenesias iridocorneales y se origina por una migración anómala de las células de la cresta neural durante la embriogénesis.

Se presenta el caso de una paciente de 32 años, sin antecedentes familiares relevantes, con manifestaciones sistémicas del desarrollo. En el examen oftalmológico con lámpara de hendidura se observó embriotoxon posterior, corectopia y policoria. La gonioscopía, realizada con lente de cuatro espejos de Goldmann evidenció goniodisgenesia en los cuatro cuadrantes y sinequias anteriores en uno de ellos. A pesar de estos hallazgos, la paciente presentó presión intraocular dentro de los valores normales y campo visual preperimétrico.

Dado que hasta un 50% de los pacientes con SAR pueden desarrollar glaucoma secundario, el seguimiento oftalmológico periódico resulta fundamental para

Figura 1: Coreoctopia OD.

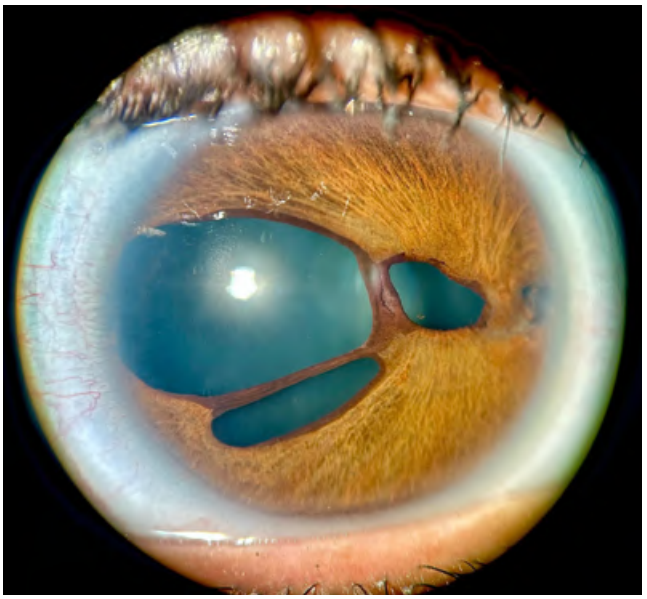


Figura 2: Coreoctopia , policoria y embriotoxon posterior OI.

una detección temprana y prevención de daño visual.

Palabras clave: síndrome de Axenfeld-Rieger, goniodisgenesia, sinequias, glaucoma.

Introducción

El síndrome de Axenfeld-Rieger (SAR) es un trastorno del desarrollo del segmento anterior del ojo, perteneciente al espectro de las disgenesias del segmento anterior. Se caracteriza por anomalías en la línea de Schwalbe (conocida como embriotoxon posterior), adherencias iridocorneales, hipoplasia del iris y alteraciones pupilares, siendo estas manifestaciones oculares las más frecuentes (5). Desde el punto de vista sistémico, pueden presentarse alteraciones dentales (como hipodoncia), anomalías craneofaciales (como telecanto o maxilar hipoplásico) y, en ocasiones, defectos de la línea media o del sistema cardiovascular (3). El SAR se hereda comúnmente de forma autosómica dominante, con penetrancia alta y expresividad variable, asociado a mutaciones en genes como *PITX2* y *FOXC1* (1). Hasta un 50% de los pacientes desarrollan glaucoma debido a la disfunción del ángulo camerular, lo que representa la principal amenaza visual del síndrome (2) (4) (5) (13).

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente femenina de 32 años de edad con antecedentes de anomalías del desarrollo sistémico compatibles con el síndrome de Axenfeld-Rieger. Entre los hallazgos extraoculares se identificaron hipodontia severa con ausencia de 18 piezas dentales con requerimiento de implante, hipoplasia maxilar, microstomía, persistencia de la cicatriz umbilical y hernia inguinal.

Desde el punto de vista oftalmológico, la paciente mostró una agudeza visual de 20/20 en ambos ojos (AO). El examen con lámpara de hendidura reveló corectopia, policoria, embriotoxon posterior y dispersión pigmentaria (figuras 1 y 2). La presión intraocular fue de 16 mmHg en el ojo derecho (OD) y 14 mmHg en el ojo izquierdo (OI). En la gonioscopia con lente Goldman de cuatro espejos se evidenció goniodisgenesia en cuatro cuadrantes ambos ojos, con sinequias anteriores en un cuadrante en ojo derecho (figuras 3 y 4). El fondo de ojo no presentó alteraciones relevantes, con excavaciones fisiológicas de 0,2 ambos ojos.

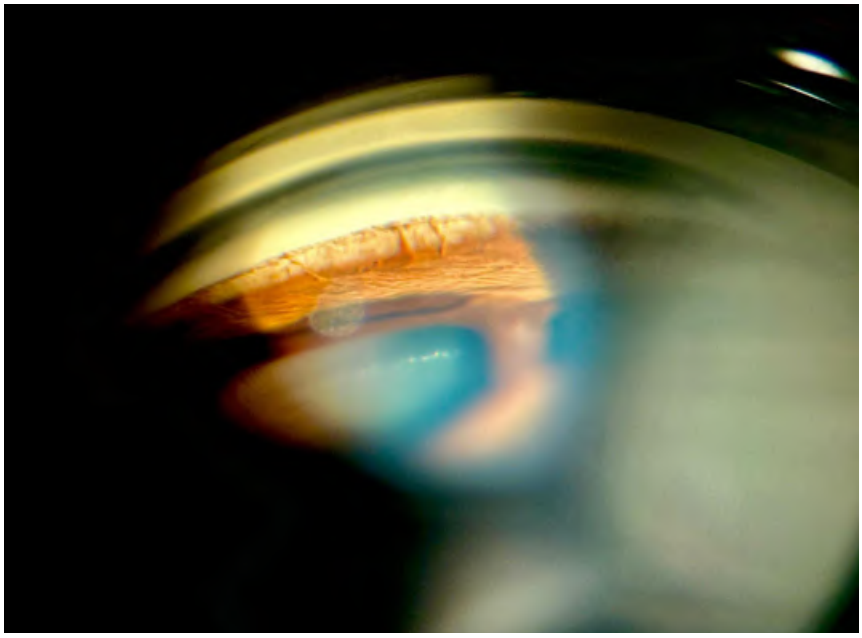


Figura 3: Goniodisgenesias en gonioscopia con lente de Goldman en H6.

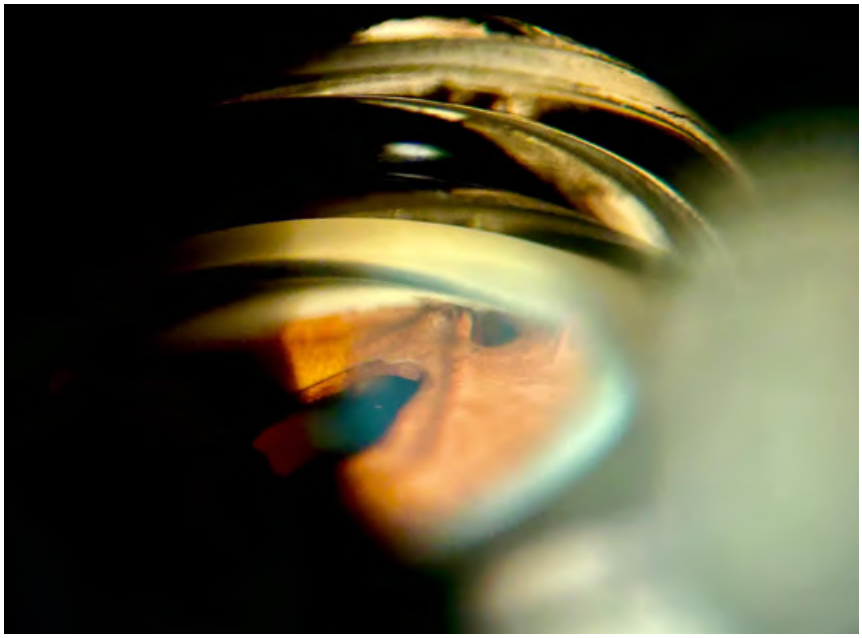


Figura 4: Gonioscopia con lente de Goldman se observa sinequia anterior.

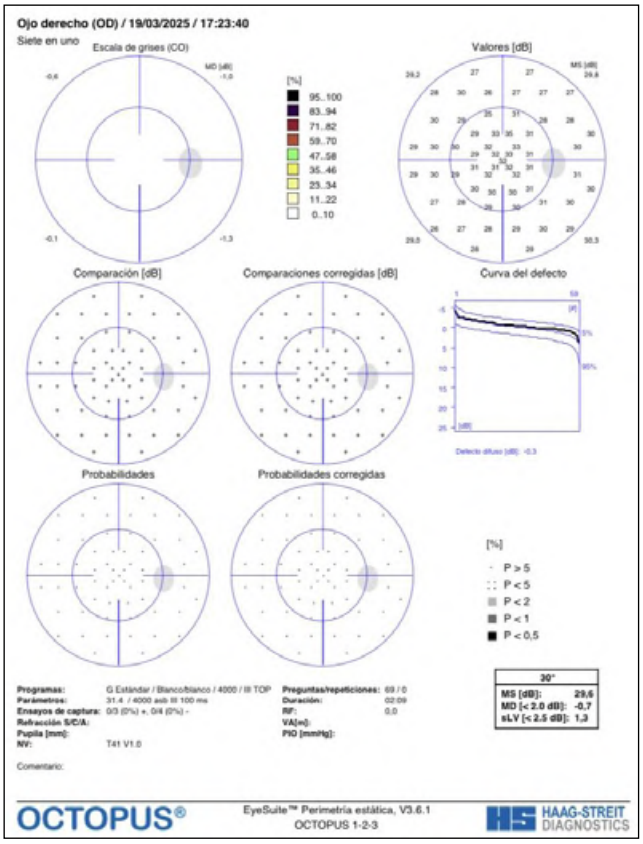


Figura 5: Campimetria visual OD.

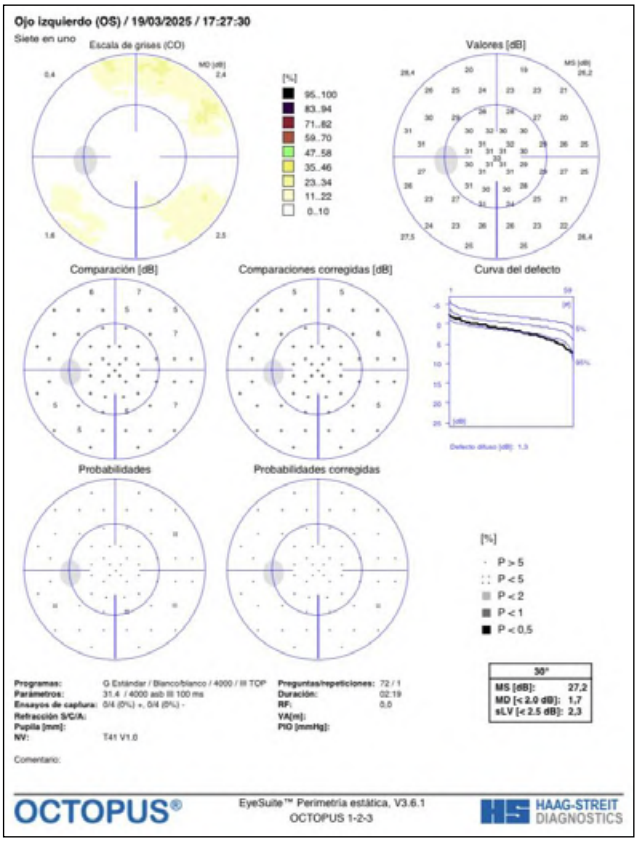


Figura 6: Campimetria visual OI.

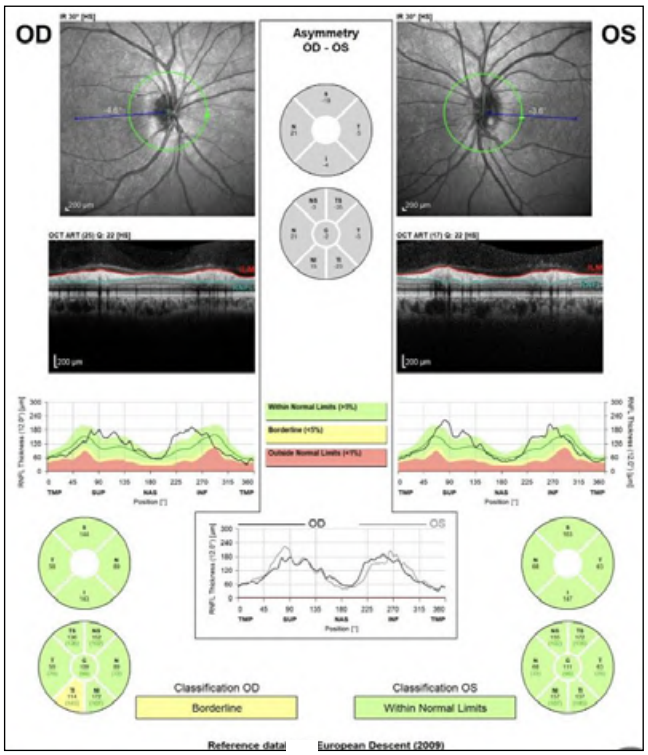


Figura 7: OCT papilar y CFNR ambos ojos.

Entre los estudios complementarios, la campimetría automatizada fue preperimétrica en ambos ojos (figuras 5 y 6). El OCT papilar mostró una capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR) conservada en ambos ojos, excepto por una leve disminución en el cuadrante inferotemporal del OD, sin correlación funcional ni estructural clara (figura 7).

Discusión

El síndrome de Axenfeld-Rieger (SAR) es una entidad rara que representa un espectro de anomalías del desarrollo del segmento anterior ocular, con manifestaciones sistémicas variables. Su base genética, con mutaciones frecuentes en los genes *PITX2* y *FOXC1*, implica una alteración en la migración y diferenciación de células de la cresta neural durante la embriogénesis (1) (5) (7). La paciente presentada reúne criterios clínicos compatibles con el diagnóstico de SAR, tanto por sus hallazgos oculares (embriotoxon posterior, corectopia, policoria y goniodisgenesia) como por las anomalías sistémicas del desarrollo (hipodoncia, hipoplasia maxilar, microstomía, y persistencia de la cicatriz umbilical) (3) (8) (10).

Desde el punto de vista oftalmológico, el principal desafío en estos pacientes es la evolución hacia glaucoma secundario, que puede presentarse desde la infancia hasta la adultez temprana, afectando entre un 50% y 60% de los casos (4) (10) (13). En este caso, si bien la presión intraocular y el campo visual son normales, los hallazgos estructurales del ángulo y la leve reducción de la CFNR en el ojo derecho justifican una vigilancia estrecha. La ausencia de una correlación funcional en este momento no descarta un daño glaucomatoso incipiente, por lo que el monitoreo regular mediante gonioscopia, tonometría, OCT y campimetría es esencial.

Este caso subraya la importancia del examen oftalmológico detallado en pacientes con signos sistémicos compatibles con SAR, aun en ausencia de síntomas visuales. El diagnóstico temprano permite implementar estrategias preventivas y establecer un seguimiento longitudinal que puede reducir el riesgo de pérdida visual irreversible.

Conclusión

El síndrome de Axenfeld-Rieger es una enfermedad poco frecuente pero clínicamente relevante debido a su asociación con anomalías oculares del desarrollo y riesgo elevado de glaucoma secundario. La identificación temprana de los signos clínicos, tanto sistémicos como oftalmológicos, permite establecer un diagnóstico oportuno y planificar un seguimiento estrecho. En el caso presentado, a pesar de la preservación funcional inicial, los hallazgos estructurales del segmento anterior justifican una vigilancia oftalmológica continua. Este abordaje multidisciplinario es clave para prevenir complicaciones visuales a largo plazo y mejorar la calidad de vida del paciente.

* Servicio de Oftalmología, Hospital Central de San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Referencias bibliográficas

1. Chang, T. C., Summers, C. G., Schimmenti, L. A., & Grajewski, A. L. (2012). Axenfeld-Rieger syndrome: New perspectives. *British Journal of Ophthalmology, 96*(3), 318–322. https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2011-300801.
2. Dastgheib, K., & Waisbourd, M. (2015). Axenfeld-Rieger syndrome: A comprehensive review. *Journal of Clinical Ophthalmology and Research, 9*(6), 312–320. https://doi.org/10.4103/2229-5042.166911.
3. Jena, A. K., & Kharbanda, O. P. (2005). Axenfeld-Rieger syndrome: Report on dental and craniofacial findings. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 30*(1), 83–88. https://doi.org/10.17796/jcpd.30.1.v1732398454r0244.
4. Krishnan, S. S., & Gowda, P. M. (2020). Axenfeld-Rieger syndrome and its relationship to glaucoma. *Indian Journal of Ophthalmology, 68*(2), 324–329. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1998_19.
5. Ma, A. S., Grigg, J. R., & Jamieson, R. V. (2019). Phenotype-genotype correlations and emerging pathways in ocular anterior segment dysgenesis. *Human Genetics, 138*(8–9), 899–915. https://doi.org/10.1007/s00439-018-1935-7.
6. McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine, Johns Hopkins University. (2025, January 1). *Intellectual developmental disorder, autosomal dominant 61*. Online Mendelian Inheritance in Man. https://www.omim.org/entry/601499.
7. Michels, K., & Bohnsack, B. L. (2023). Ophthalmological manifestations of Axenfeld-Rieger syndrome: Current perspectives. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.), 17*, 819–828. https://doi.org/10.2147/OPTH.S379853.
8. Rao, A., Padhy, D., Sarangi, S., & Das, G. (2018). Unclassified Axenfeld-Rieger syndrome: A case series and review of literature. *Seminars in Ophthalmology, 33*(3), 300–307. https://doi.org/10.1080/08820538.2016.1208767.
9. Seifi, M., & Walter, M. A. (2018). Axenfeld-Rieger syndrome. *Clinical Genetics, 93*(6), 1123–1130. https://doi.org/10.1111/cge.13148.
10. Shields, M. B. (1983). Axenfeld-Rieger syndrome: A theory of mechanism and distinctions from the iridocorneal endothelial syndrome.

Transactions of the American Ophthalmological Society, 81, 736–784.

11. Tümer, Z., & Bach-Holm, D. (2009). Axenfeld-Rieger syndrome and spectrum of PITX2 and FOXC1 mutations. *European Journal of Human Genetics, 17*(12), 1527–1539. https://doi.org/10.1038/ejhg.2009.93.
12. van der Merwe, E. L., & Venter, J. M. (2013). The role of genetic mutations in Axenfeld-Rieger syndrome and glaucoma development. *Ophthalmic Genetics, 34*(3), 162–167. https://doi.org/10.3109/13816810.2013.800486.
13. Zepeda, E. M., Branham, K., Moroi, S. E., & Bohnsack, B. L. (2020). Surgical outcomes of glaucoma associated with Axenfeld-Rieger syndrome. *BMC Ophthalmology, 20*(1), 172. https://doi.org/10.1186/s12886-020-01417-w.
14. Zhou, L., Wang, X., An, J., Zhang, Y., He, M., & Tang, L. (2023). Genotype-phenotype association of PITX2 and FOXC1 in Axenfeld-Rieger syndrome. *Experimental Eye Research, 226*, 109307. https://doi.org/10.1016/j.exer.2022.109307.

Cursos SAO ONE DAY 2025

Investigación Básica y Clínica en Argentina

27 de junio
Coordinador: Dr. Pablo Franco

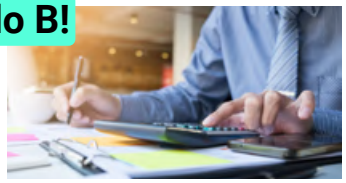
Manejo de la Catarata Pediátrica

8 de agosto
Coordinador: Dr. Esteban Virguez

Tratamiento de Glaucoma Preservative Free

29 de agosto
Coordinadora: Dra. María Angélica Moussali

¡Lado B!



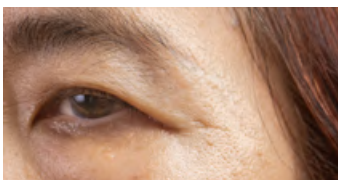
Capacitación en Inversiones y Finanzas Personales

5 de septiembre
Coordinadores: Lic. Danilo Massalin y Lic. Matías Migliore

BALANZ UNIVERSITY

Superficie Ocular en Oftalmopediatría

19 de septiembre
Coordinadora: Dra. Cynthia Anagua Llanos



Ptosis de Extremo a Extremo

28 de noviembre
Coordinador: Dr. Juan Pablo Aldecoa

Retinopatía fototóxica por puntero láser

Dres. Luisana Resch*, Agustín Stettler*, Nicole Chatelet*, José Ignacio Vidal* y Claudia García*

Resumen

Objetivo: presentar un caso de lesión macular provocada por la exposición a la luz de un puntero láser.

Caso clínico: Paciente masculino de 11 años que presenta post exposición al haz de luz de un puntero láser un escotoma central en ojo derecho. Agudeza visual sin corrección de 20/40 en ojo derecho. Test de Amsler en ojo derecho alterado, con distorsión de líneas centrales. El examen del fondo de ojos reveló en ojo derecho una lesión hipopigmentada en área macular con compromiso foveal. En la tomografía de coherencia óptica se evidencia en ojo derecho pérdida de la arquitectura de capas externas, disrupción de la capa elipsoide y del epitelio pigmentario retinal, bandas hiperreflectivas verticales a nivel de la capa de fibras de Henle, y aumento de reflectividad local en la coriocapilaris subfoveal. Se evidencia pérdida de paralelismo de capas de la retina externa foveal (desde la MLE hasta el EPR).

Conclusión: Se enfatiza sobre la urgencia de regular la venta de punteros láser, dado el incremento en daños retinianos irreversibles causados por su uso indiscriminado y la falta de conciencia sobre sus riesgos. Se destaca la importancia de educar al público sobre los peligros del láser y de utilizar técnicas de imagen para monitorear la evolución de las lesiones.

Palabras clave: láser verde, injuria macular, fototoxicidad, tomografía de coherencia óptica.

Abstract

Objective: To present a case of macular injury caused by exposure to the light of a laser pointer.

Clinical case: A male patient, 11 years old, presents with a central scotoma in the right eye following exposure to the beam of a laser pointer. Uncorrected visual acuity is 20/40 in the right eye. Amsler test in the right eye is altered, showing distortion of central lines. Fundus examination of the right eye reveals a hypopigmented macular lesion with foveal involvement. Optical coherence tomography (OCT) of the right eye shows loss of external layer architecture, disruption of the ellipsoid zone and retinal pigment epithelium, vertical hyperreflective bands at the Henle fiber layer, and increased local reflectivity in the subfoveal choriocapillaris. There is a loss of parallelism of the external retinal layers in the foveal region (from the MLE to the RPE).

Conclusion: The urgency of regulating the sale of laser pointers is emphasized, given the increasing incidence of irreversible retinal damage caused by their indiscriminate use and the lack of awareness

about their risks. The importance of educating the public about the dangers of lasers and utilizing imaging techniques to monitor lesion progression is highlighted.

Keywords: **green laser, macular injury, phototoxicity, optical coherence tomography.**

I. Introducción

La retinopatía fototóxica es una condición clínica que puede ser producida por la exposición directa, intencional o accidental al haz de luz de un puntero láser.

El grado de lesión en los tejidos retinianos depende de factores inherentes al láser, (longitud de onda, la potencia de la radiación y el tamaño del punto incidente); e inherentes al huésped (tamaño de la pupila, el grado de pigmentación de la retina, la proximidad de la luz incidente a la fóvea y el estado de refracción) (1).

La prevalencia de la enfermedad está en aumento, debido a la falta de educación sobre el uso apropiado de estos dispositivos, y concientización de los riesgos. Se han reportado numerosos casos que ponen en evidencia que los defectos en el campo visual central se producen de forma inmediata tras la exposición, lo que refleja un daño tisular retiniano agudo. La mayor incidencia de casos está dada en niños y adolescentes, lo que dificulta la documentación de la entidad mediante estudios objetivos, los cuales requieren de la atención del paciente.

Sin embargo, los hallazgos son generalmente coincidentes con los resultados subjetivos aportados por el Test de Amsler, donde refieren distorsión del área central de la rejilla.

Los daños a la retina provocados por el láser son más preocupantes en niños y bebés, debido a que los adultos ponen fin a la exposición accidental del puntero láser en menos de 0,25 segundos mediante respuestas de la pupila, el parpadeo y aversión de la mirada, en cambio los niños muestran un comportamiento "inusual", miran fijamente el haz láser durante un período prolongado sin parpadear ni desviar la mirada (1-4).

La presentación clínica de la enfermedad se caracteriza por la aparición de un escotoma central en el campo visual, coincidente con la disrupción de la zona elipsoidal y el epitelio pigmentario retiniano, evidenciado en la tomografía de coherencia óptica (OCT).

II. Informe de caso

Paciente masculino de 11 años que refiere pérdida visual central en ojo derecho y mancha blanca en el eje visual, de 3 semanas de evolución, post exposición cercana, directa y sostenida al haz de luz de un puntero láser color verde durante 5 segundos en el ojo derecho. Niega antecedentes de relevancia. La signo-sintomatología es referida como de aparición inmediata posterior a la exposición.

Al examen físico se constató una agudeza visual sin corrección de 20/40 en ojo derecho y de 20/20 en ojo izquierdo evaluada con test de Snellen. El Test de Amsler en ojo derecho se encontró alterado, refiriendo distorsión de líneas centrales.

El Test cromático de Ishihara y la motilidad ocular extrínseca se encontraron conservados en ambos ojos.

La biomicroscopia no mostró alteraciones al momento del examen inicial (**córnea** clara, reflejo pupilar positivo y simétrico, y reflejo consensual conservado).

Figura 1: Retinografía inicial.

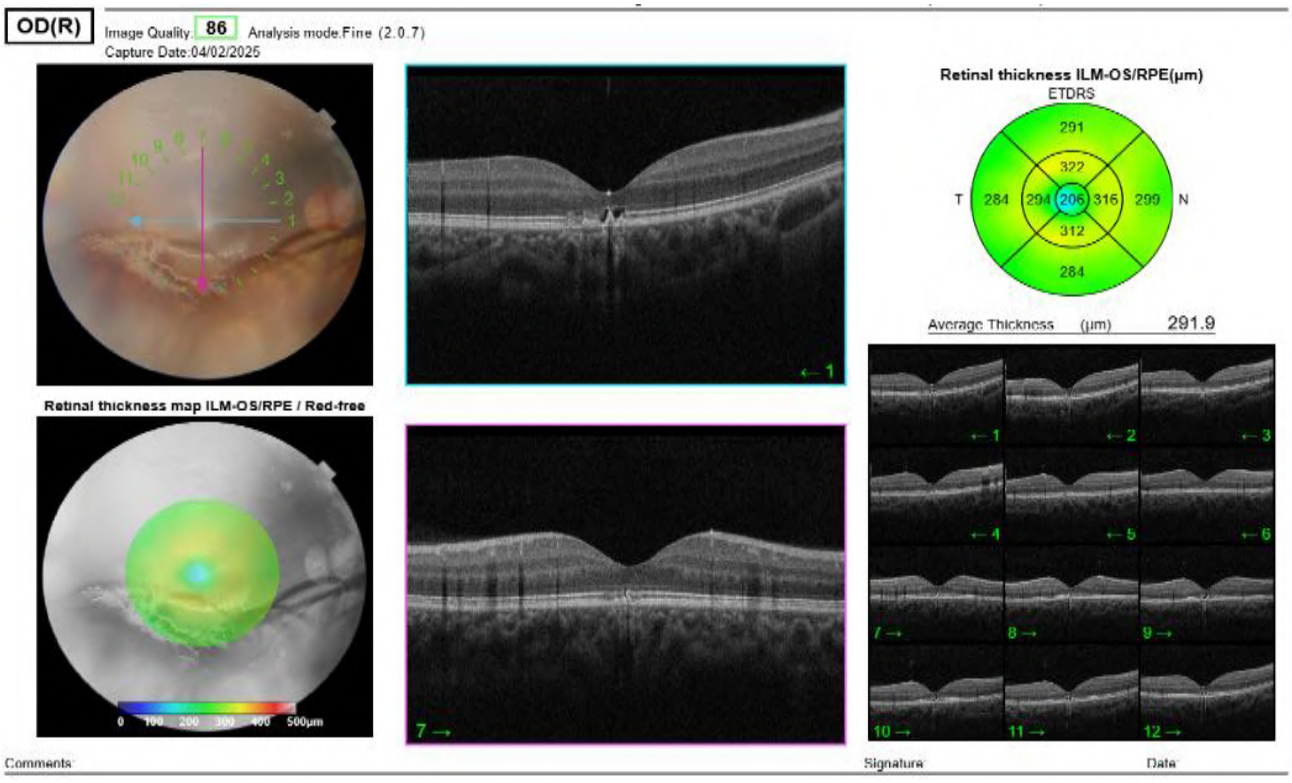


Figura 2: Ojo derecho. Se evidencia disrupción de la capa elipsoide y del epitelio pigmentario retinal, bandas hiperreflectivas verticales a nivel de la capa de fibras de Henle, y aumento de reflectividad local en la coriocapilaris subfoveal, pérdida de paralelismo de capas de la retina externa foveal.

El examen del fondo de ojos reveló en ojo derecho una lesión hipopigmentada, amarillenta en área macular con compromiso foveal, coincidente con la imagen obtenida de la retinografía (Figuras 1; 3).

En la tomografía de coherencia óptica (Figura 2) se evidencia en ojo derecho pérdida de la arquitectura de capas externas, disrupción de la capa elipsoide y del epitelio pigmentario retinal, bandas hiperreflectivas verticales a nivel de la capa de fibras de Henle, y aumento de reflectividad local en la coriocapilaris subfoveal. Se evidencia pérdida de paralelismo de capas de la retina externa foveal (desde la MLE hasta el EPR).

Se realizó seguimiento d**oó**nde en el lapso de tres meses no hubo mejoría clínica con la evolución en el tiempo, y los hallazgos tomográficos no resultaron significativos respecto del estudio inicial (Figura 4).

Figura 1: Retinografía realizada a los 30 días de la primera consulta.

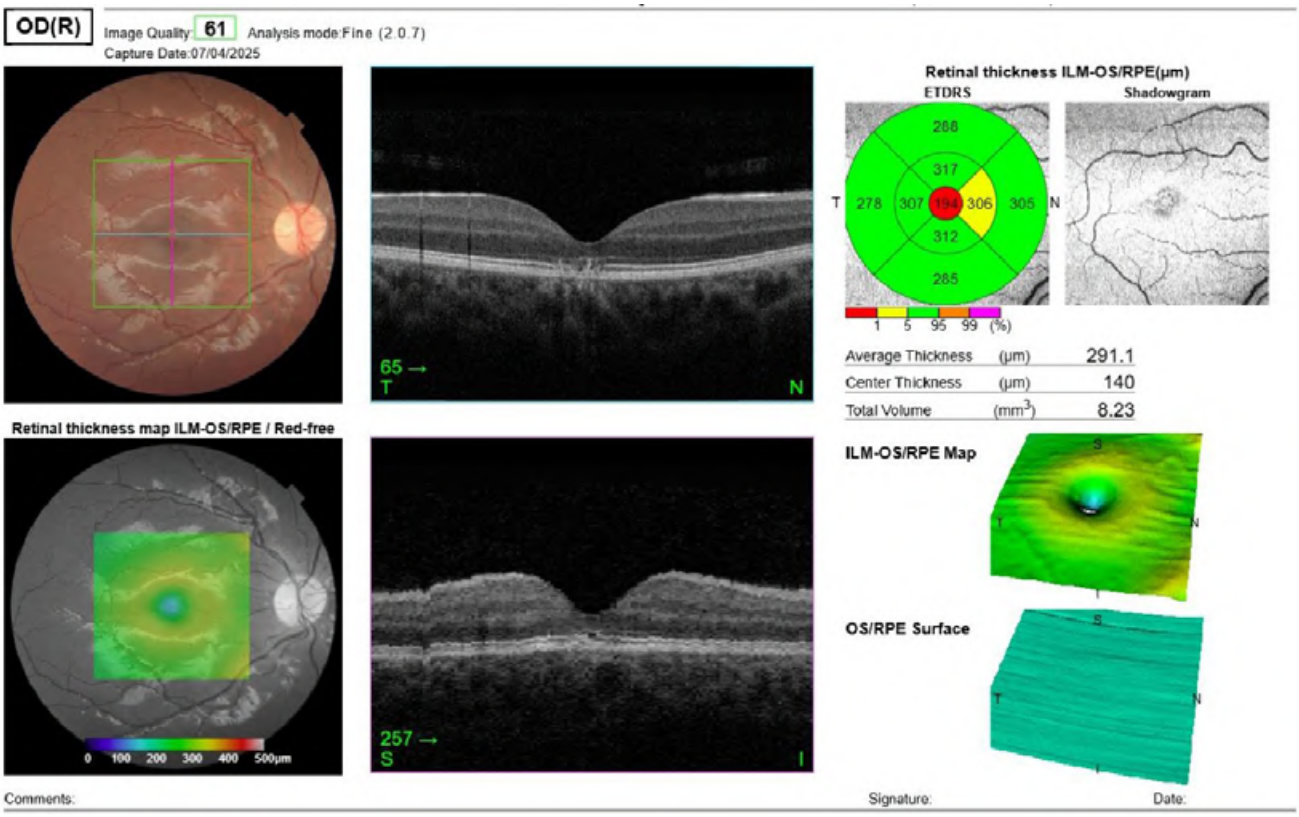


Figura 4: Tomografía de coherencia óptica de ojo rerecho realizada a los tres de meses de la primera consulta.

III. Discusión

La luz tiene un efecto fototóxico sobre varios tejidos oculares y especialmente sobre la retina. La magnitud del daño depende de la intensidad de la luz, de su longitud de onda y del tiempo de exposición.

El daño fotoquímico puede ocurrir cuando la energía acumulada de los fotones del haz del láser es entregada al tejido, induciendo alteraciones en las moléculas irradiadas, cómo cambios en los orbitales de los electrones o la ruptura directa de enlaces (2-3).

Si ocurren suficientes de estos eventos, pueden resultar en daño o muertes celulares. El mecanismo del daño fotoquímico depende del tipo particular de moléculas que actúan como fotosensibilizadores y de la energía necesaria en los fotones para inducir un cambio químico (relacionada con la longitud de onda).

Las series de casos han revelado que incluso una sola exposición a la salida del láser (accidental o intencional), con duraciones de entre 3 y 10 segundos, fue suficiente para causar síntomas en niños más pequeños y adolescentes (7). Además, este daño es más prominente con los punteros láser verdes, ya que contienen una longitud de onda de luz más corta (entre los 490 y 575 nm), frente a la que la retina está más sensibilizada, en comparación con los punteros láser rojos que contienen una longitud de onda de luz más larga (635-750 nm) (6).

La presentación clínica es variable, lo más habitual es la disminución de la agudeza visual y escotomas centrales, y en menor cuantía discromatopsias, metamorfopsias y fotosensibilidad (9). El fondo de ojos puede demostrar la presencia de hemorragias retinales, lesiones atróficas foveales y parafoveales, alteraciones del epitelio pigmentario, membranas epirretinales y agujeros maculares. Los hallazgos se corroboran con tomografía de coherencia óptica (OCT), y sirven así para su seguimiento (8).

El tratamiento depende de las manifestaciones retinianas y las secuelas que se presenten. Se postuló la hialoidotomia con NdYag en caso de desarrollar hemorragias subhialoideas; vitrectomía con ***peeling*** de membrana limitante interna para tratar agujeros maculares. Sin embargo, la mayoría de los casos, como el reportado en este informe, no presenta ninguna complicación asociada y no existe evidencia de tratamiento que supere al seguimiento clínico y con OCT estricto (5).

IV. Conclusión

El objetivo de este reporte es poner en evidencia la importancia de conocer cuál es la repercusión visual, a corto y largo plazo, del uso indiscriminado de los punteros láser.

Actualmente la comercialización de estos dispositivos no se encuentra regulada por ninguna entidad, lo que permite que cualquier persona pueda acceder libremente a su compra.

La falta de educación y concientización sobre el uso de los dispositivos láser pone en evidencia el aumento en la incidencia de casos de fototoxicidad retiniana. Se debe hacer hincapié en los peligros y la seguridad del láser para el público en general.

En la mayoría de los casos reportados, la evolución de la sintomatología del paciente no se modifica a pesar del uso de diferentes tratamientos, dando como resultado un deterioro visual irreversible.

Gracias al empleo de técnicas de imágenes, como la tomografía de coherencia óptica, se pueden poner de manifiesto los patrones característicos de lesión que comprometen las diferentes capas de la retina y hacer un seguimiento evolutivo a mediano/largo plazo.

* Hospital Oftalmológico Polo Sanitario. Malvinas Argentinas, Buenos Aires, Argentina.

Referencia bibliográfica

1. Swatch, P., Chang, A., & Bhakhri, R. (2022). Laser Pointer Retinopathy: A Case Report and Review. *CRO (Clinical & Refractive Optometry) Journal*, *33*(1). https://doi.org/10.57204/001c.33792.

2. Villegas-Pérez, M. (s. f.). *Exposición a la luz, lipofuschina y degeneración macular asociada a la edad*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912005001000002&form=MG0AV3.

3. Fujinami K, Yokoi T, Hiraoka M, Nishina S, Azuma N. Choroidal neovascularization in a child following laser pointer-induced macular injury. Jpn J Ophthalmol. 2010;54(6):631–633. La susceptibilidad de la retina al daño fotoquímico de la luz visible - PMC // pmc.ncbi.nlm.nih.gov.

4. Barkana, Y., & Belkin, M. (2000). Laser eye injuries. *Survey Of Ophthalmology*, *44*(6), 459-478. https://doi.org/10.1016/s0039-6257(00)00112-0

5. Nicolás Pedro Feola *et al*., "Lesiones retinales inducidas por láser ," Oftalmología Clínica y Experimental, https://www.oftalmologos.org.ar/oce_anteriores/items/show/410

6. Swatch P, Chang A, Bhakhri R. Laser pointer retinopathy: A case report and review. CRO (Clinical & Refractive Optometry) Journal [Internet]. 2022;33 http://dx.doi.org/10.57204/001c.33792

7. Robertson, D. M. (2000). Laser Pointers and the Human Eye<subtitle>A Clinicopathologic Study</subtitle> *Archives Of Ophthalmology*, *118*(12), 1686. https://doi.org/10.1001/archopht.118.12.1686

8. Dhrami-Gavazi, E. *et al.* Multimodal imaging documentation of rapid evolution of retinal changes in handheld laser-induced maculopathy. *Int J Retina Vitreous*1, 14 (2015).

9. Petri, R., Pozzoni, M. C., & Lombardi, A. *Maculopatía fótica inducida por puntero láser*. https://archivosoftalmologia.com.ar/index.php/revista/article/view/72

Recertificación 2025

Fecha límite para iniciar el trámite: viernes 29 de agosto.

¿Quién debe realizarla?

Se realiza obligatoriamente cada cinco años. Este año, deben hacerla quienes certificaron por última vez en 2020

¿Cómo se realiza?

Deben enviar un correo electrónico a educacion@sao.org.ar adjuntando su Curriculum Vitae actualizado junto con la planilla de Recertificación de la AMA disponible en nuestro sitio web. Es indispensable presentar digitalmente los títulos, los certificados de la participación en congresos, jornadas y sociedades científicas de los últimos 5 años.

Aranceles

- Socios SAO: $60.000.-
- No Socios: $100.000.-

+ Información:
Mail: educacion@sao.org.ar
WhatsApp: +54 9 11 2530-8605

Sociedad Argentina de Oftalmología

Uso de antiangiogénicos en la Residencia

Por las Dras. Magdalena Ferrére* y Julieta Fourcade*

Comisión SAO Joven. Arriba: Agustín Pardal (Centro Oftalmos), Manuel Nicoli (Presidente SAO), Agostina Regnasco (Centro de Ojos Escobar), Virginia Frattini (Hospital Policlínico Bancario), Ana González (Hospital Pirovano), Hernán Conde (Hospital Militar Central). Abajo: Magdalena Ferrére y Micaela Bertino (Hospital Central de San Isidro), Julieta Fourcade (Hospital Lagleyze).

Agustín Pardal (Oftalmos). Comisión SAO Joven.

El pasado viernes 16 de mayo tuvo lugar uno de los primeros encuentros del año organizados por la Comisión SAO Joven. En el marco del módulo "After SAO Joven", y con el apoyo del Laboratorio Richmond, se desarrolló una jornada centrada en el abordaje de patologías retinianas mediante el uso de antiangiogénicos y otras terapias intravítreas, bajo el título "Retina Joven".

Durante el evento, residentes de cinco instituciones presentaron casos clínicos reales resueltos en sus respectivas residencias, ante una audiencia de aproximadamente 50 asistentes. Cada presentación fue seguida por comentarios y recomendaciones clínicas a cargo de los expertos invitados, el Dr. Javier Vales y la Dra. Dominique Garrone, miembros del *staff* de retina de los Hospitales Churruca y Británico, respectivamente.

Las disertaciones fueron las siguientes:

- Fiona Romozzi (Instituto Oftalmos): "Edema macular secundario a OVCR: biomarcadores y tratamiento Anti-VEGF"
- Andrea Gette (Hospital Central de San Isidro): "Un edema que se resiste"
- Luciana Solari (Centro Oftalmológico Charles): "Terapia intravítrea en retinopatía diabética"
- Brian Pichucho (Fundación Oftalmológica Argentina - FOA): "Oclusión de vena central de la retina post-LES"
- Candela Fonseca (Hospital Churruca): "¿Causa o consecuencia?"

Como cierre del módulo, se llevó a cabo una breve encuesta entre los residentes presen-

tes, con el objetivo de elevar el nivel de participación que tienen en sus instituciones de formación respecto del uso de medicaciones intravítreos.

La jornada concluyó en un ambiente distendido con una cena informal y tragos, que propiciaron el intercambio de experiencias entre colegas sobre el uso clínico de terapias intravítreas.

Encuesta sobre el uso de inyecciones intravítreas con antiangiogénicos

Las inyecciones intravítreas de agentes antiangiogénicos se han consolidado como el pilar terapéutico en el tratamiento de enfermedades retinianas como la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE), el edema macular diabético (EMD) y algunas oclusiones vasculares retinianas. En este contexto, se llevó a cabo una encuesta durante la jornada de SAO Joven, con el objetivo de relevar y caracterizar las prácticas clínicas actuales entre los médicos residentes asistentes al evento.

Resultados generales

De los encuestados, la mayoría respondió que sí realiza inyecciones intravítreas de antiangiogénicos (Figura 1). Aquellos que respondieron afirmativamente comenzaron, en su mayoría, durante los primeros años de la residencia médica, lo cual es coherente con la curva de aprendizaje esperada.

Más del 80 % de los residentes indicó que realiza las inyecciones bajo la supervisión directa de un médico de planta. Este dato refleja un enfoque pedagógico adecuado, que prioriza tanto la seguridad del paciente como la formación progresiva del residente.

En cuanto a la frecuencia con la que realizan aplicaciones en cada residencia, las respuestas fueron variadas, desde sesiones semanales hasta esporádicas (Figura 2). Este rango es consistente no solo con la variabilidad en la prevalencia de las patologías tratadas y sus necesidades particulares, sino también con la organización asistencial de cada centro de formación, donde muchas veces puede ser complejo coordinar el gran número de pacientes que requieren acceso a este tipo de tratamientos.

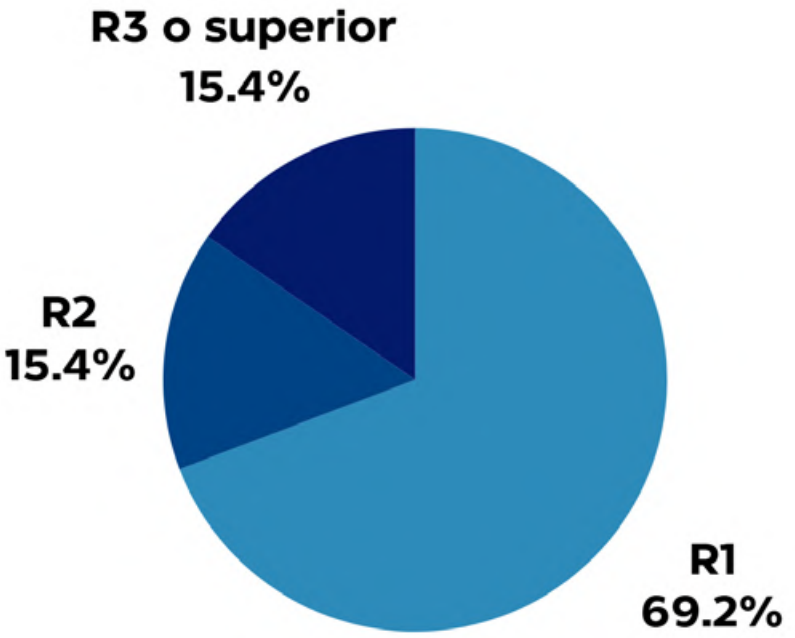


Figura 1

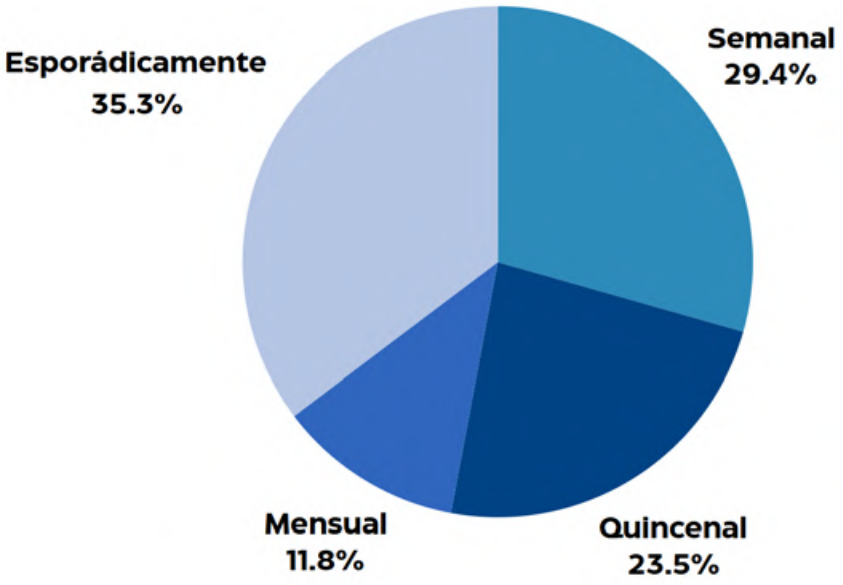


Figura 2

El esquema inicial más frecuentemente reportado fue el de "tres dosis mensuales de carga seguidas de control clínico", en concordancia con la evidencia publicada en metaanálisis (Rosenberg *et al.* 2023). Estos respaldan que el enfoque de T&E ofrece mejores

resultados visuales y anatómicos con menos revisiones, aunque requiriendo un mayor número de inyecciones.

Aun así, es sabido que la elección del protocolo debe individualizarse según la carga clínica, pero también considerando la adherencia del paciente y la disponibilidad de recursos asistenciales para maximizar los beneficios visuales en etapas tempranas del tratamiento.

Los principales motivos para rotar entre agentes antiangiogénicos incluyeron: mala respuesta funcional; efectos adversos; disponibilidad del fármaco; no suelo rotar de fármaco (Figura 3).

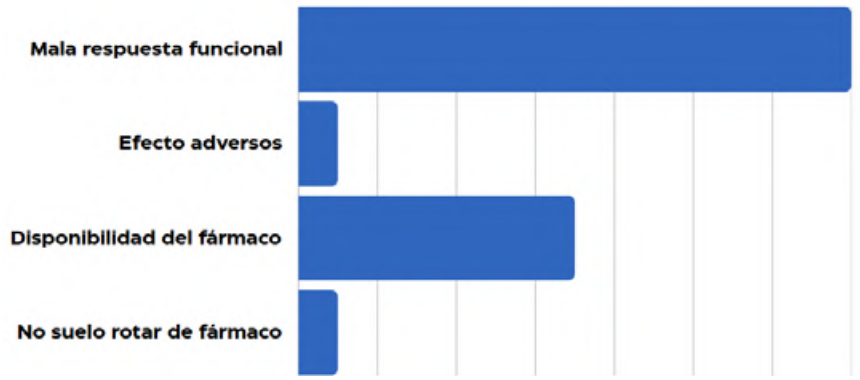


Figura 3

Esta estrategia se encuentra avalada por estudios comparativos, entre ellos el Protocol T (Wells *et al*., 2016) que ayudó a establecer un enfoque individualizado en la elección del agente anti-VEGF, considerando la agudeza visual basal y la costo-efectividad. Esto refleja un criterio clínico basado en la evidencia y adaptado a la realidad del sistema de salud.

Para el monitoreo de la respuesta terapéutica, el 90 % de los encuestados refirió utilizar la tomografía de coherencia óptica (OCT) como herramienta principal, en concordancia con los estándares internacionales actuales (Keane & Sadda, 2014). En segundo lugar, se mencionó la agudeza visual como método complementario. Resulta llamativo que ningún participante seleccionara la retinofluoresceinografía (RFG) como técnica de seguimiento, a pesar de que muchas de las patologías tratadas, especialmente ligadas a la diabetes, presentan hallazgos característicos en este estudio, lo cual podría aportar información clínica relevante.

Un pequeño número de encuestados reportó haber tenido algún caso de endoftalmitis como efecto adverso posterior a la inyección. Entendiendo que es una complicación rara pero grave, con tasas reportadas en la literatura que oscilan entre 0.02% y 0.05% por inyección (Moshfeghi *et al*., 2011), es llamativo que entre el pequeño número de encuestados se hayan reportado 3 casos de endoftalmitis. El resto de las complicaciones mencionadas en esta muestra variaron desde hemorragias subconjuntivales benignas, hasta aumentos de la presión intraocular, ambas manejables dentro del marco clínico habitual (Figura 4).

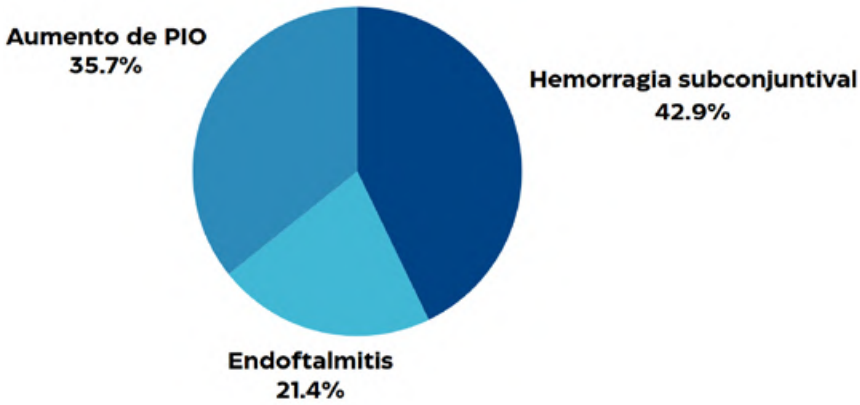


Figura 4

Para finalizar, se propuso una sección abierta para comentarios personales. En ella, varios encuestados destacaron la importancia de priorizar el inicio oportuno del tratamiento con el fármaco disponible, en lugar de demorar su aplicación por falta de acceso a la "medicación ideal". Esta observación resalta una problemática recurrente en nuestro sistema de salud y subraya la necesidad de adaptar las guías terapéuticas a las condiciones locales.

Como conclusión los resultados de esta encuesta evidencian que las prácticas clínicas actuales en el ámbito de la residencia médica están, en general, alineadas con las recomendaciones basadas en evidencia y los estándares internacionales. El uso de esquemas de carga, el seguimiento mediante OCT y la supervisión estrecha durante el proceso de aprendizaje constituyen pilares fundamentales que se observan de manera consistente entre los residentes encuestados. Asimismo, la baja frecuencia de complicaciones reportadas sugiere que dichas prácticas se llevan a cabo de manera segura y efectiva. Dado que las inyecciones intravítreas representan una herramienta terapéutica relativamente reciente en la oftalmología moderna, y su

Fiona Romozzi (Instituto Oftalmos)

Andrea Gette (Hospital Central de San Isidro)

Disertantes (de izquierda a derecha): Brian Pichucho (Fundación Oftalmológica Argentina - FOA), Fiona Romozzi (Instituto Oftalmos), Dominique Garrone, Andrea Gette (Hospital Central de San Isidro), Javier Vales, Candela Fonseca (Hospital Churruca), Luciana Solari (Centro Oftalmológico Charles).

uso continúa en expansión, resulta prioritario que los profesionales en formación adquieran tanto las competencias clínicas para su indicación como las habilidades prácticas para su ejecución y seguimiento. Esto adquiere especial relevancia ante el aumento progresivo de la prevalencia de patologías retinianas en una sociedad cada vez más longeva.

* Comisión SAO Joven 2025.

Referencias

– Brown, D. M., Kaiser, P. K., Michels, M., Soubrane, G., Heier, J. S., Kim, R. Y., & ANCHOR Study Group. (2006). Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. New England Journal of Medicine, 355(14), 1432–1444. https://doi.org/10.1056/NEJMoa062655.

– Keane, P. A., & Sadda, S. R. (2014). Retinal imaging in the twenty-first century: state of the art and future directions. Ophthalmology, 121(12), 2489–2500. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.054.

– Moshfeghi, A. A., Rosenfeld, P. J., Flynn Jr, H. W., Schwartz, S. G., Davis, J. L., Murray, T. G., & Smiddy, W. E. (2011). Endophthalmitis after intravitreal anti–vascular endothelial growth factor antagonists: a six-year experience at a university referral center. Retina, 31(4), 662–668. https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181f87a0f.

– Rosenberg, D., Deonarain, D. M., Gould, J., Sothivannan, A., Phillips, M. R., Sarohia, G. S., Sivaprasad, S., Wykoff, C. C., Cheung, C. M. G., Sarraf, D., Bakri, S. J., & Chaudhary, V. (2023). Efficacy, safety, and treatment burden of treat-and-extend versus alternative anti-VEGF regimens for nAMD: a systematic review and meta-analysis. Eye (London, England), 37(1), 6–16. https://doi.org/10.1038/s41433-022-02020-7.

– Rosenfeld, P. J., Brown, D. M., Heier, J. S., Boyer, D. S., Kaiser, P. K., Chung, C. Y., & Kim, R. Y. (2006). Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. New England Journal of Medicine, 355(14), 1419–1431. https://doi.org/10.1056/NEJMoa054481.

– Wells, J. A., Glassman, A. R., Ayala, A. R., Jampol, L. M., Bressler, N. M., Bressler, S. B., & Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. (2016). Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema: two-year results from a comparative effectiveness randomized clinical trial. Ophthalmology, 123(6), 1351–1359. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.02.022.

Actualización de la Póliza de Seguro por Mala Praxis por $8.000.000.-

+INFO: tesoreria@sao.org.ar

SEGUROS MEDICOS
Su compañía, su seguridad

SSN
SUPERINTENDENCIA DE SEGUROS DE LA NACIÓN

Film Festival SAO Joven: Una noche de ciencia, cine y camaradería

Comisión SAO Joven

El pasado miércoles 11 de junio, en el Hotel Intersur, se llevó a cabo una nueva edición del *Film Festival* organizado por SAO Joven, una propuesta innovadora que combinó formación académica, creatividad quirúrgica y un ambiente distendido, ideal para el intercambio entre colegas. Con alfombra roja, pochoclos y una numerosa convocatoria, el evento volvió a lograr un equilibrio perfecto entre ciencia y entretenimiento.

Durante la jornada se presentaron casos quirúrgicos en formato audiovisual, provenientes de diversas instituciones oftalmológicas del país. Cada video fue introducido por su disertante y posteriormente analizado junto a un panel de expertos, generando un espacio de debate enriquecedor y participativo.

Disertantes y títulos de las presentaciones

- **Dra. Cynthia Mariana Aveldaño** – *"Operación encantada: el reino de la mirada perdida"* (Hospital Interzonal General de Agudos "Eva Perón")
- **Dr. Tomás Iurisci** – *"Piratas en una evisceración"* (Hospital Central de San Isidro)
- **Dra. Valentina Secco** – *"Resolución quirúrgica al estilo Hollywood"* (Instituto Oftalmos)
- **Dra. Agostina Regnasco** – *"Una mirada impactada"* (Clínica de Ojos Escobar)
- **Dr. Juan Ignacio Morand** – *"Calentitos los fungi"* (Clínica de Ojos Dr. Razzari. Concordia - Entre Ríos)
- **Dr. Erik Villacreses** – *"Ojos en la periferia"* (Hospital Pedro Lagleyze)
- **Dr. Nicolás Barichello** – *"Lo viejo funciona"* (Hospital Churruca Visca)
- **Dra. Josefina Cervio** – *"Viscodisección"* (Hospital Italiano)

- **Dr. Gonzalo Colli** – *"Faco complicada"* (Charles Centro Oftalmológico)
- **Dra. Constanza Rittatore** – *"Sobra espacio"* (Hospital Santa Lucía)

El panel de expertos estuvo integrado por el Dr. Jorge Prémoli (especialista en oculoplástica y vía lagrimal) y el Dr. Julio Fernández Mendy (especialista en segmento anterior), quienes realizaron valiosos aportes durante la discusión de cada caso.

La organización del evento estuvo a cargo de la Dra. Magdalena Ferrére y la Dra. Virginia Frattini, mientras que la conducción estuvo en manos de la Dra. Juliana Paino y la Dra. Agostina Regnasco.

Reconocimientos especiales

Durante la jornada se entregaron premios en distintas categorías, destacando la calidad científica, técnica y creativa de las presentaciones:

- **Mejor película:** Dr. Nicolás Barichello (Hospital Churruca Visca)
- **Mejor edición:** Dr. Tomás Iurisci (Hospital Central de San Isidro)
- **Premio a la originalidad:** Dra. Valentina Secco (Instituto Oftalmos)
- **Premio al aporte científico:** Dr. Juan Ignacio Morand (Clínica de Ojos Dr. Razzari)
- **Premio del público (por aplausos):** Dra. Constanza Rittatore (Hospital Santa Lucía)

Además, se realizó una entrega especial de premios de la mano de los laboratorios Elea y Denver, que incluyó libros de oftalmología de gran valor académico, kits de mate y parlantes portátiles, reconociendo y premiando el compromiso y la creatividad de los participantes.

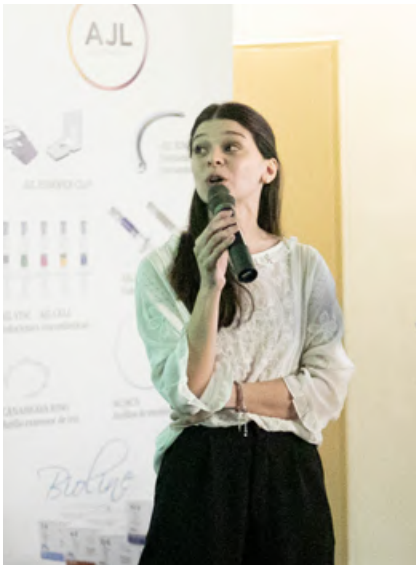
Este encuentro fue posible gracias al generoso auspicio de Laboratorio Rosinov y Zeiss, quienes acompañan activamente las iniciativas de formación impulsadas por SAO Joven.

Desde SAO Joven, seguimos apostando a la creación de espacios innovadores donde el aprendizaje, la colaboración y la pasión por la oftalmología se integren de manera creativa y significativa.

ROSINOV
ROSINOV

Elea

SAO
Sociedad Argentina de Oftalmología


AJL

SAO 100 AÑOS

Varilux®

Varilux®

La marca #1 recomendada

por profesionales de la visión*

PREMIO Varilux® en Oftalmología 2025

VARILUX® Y LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGÍA PREMIARÁ AL:

- Mejor alumno de la Carrera de Médico Especialista con el pasaje, estadía e inscripción al Congreso de la Academia Americana de Oftalmología (AAO).[1]

[1] En caso de que el ganador del premio no pueda viajar al Congreso AAO por alguna circunstancia de fuerza mayor, el premio que se le entregará será una caja de prueba de 260 probines más montura marca Essilor.

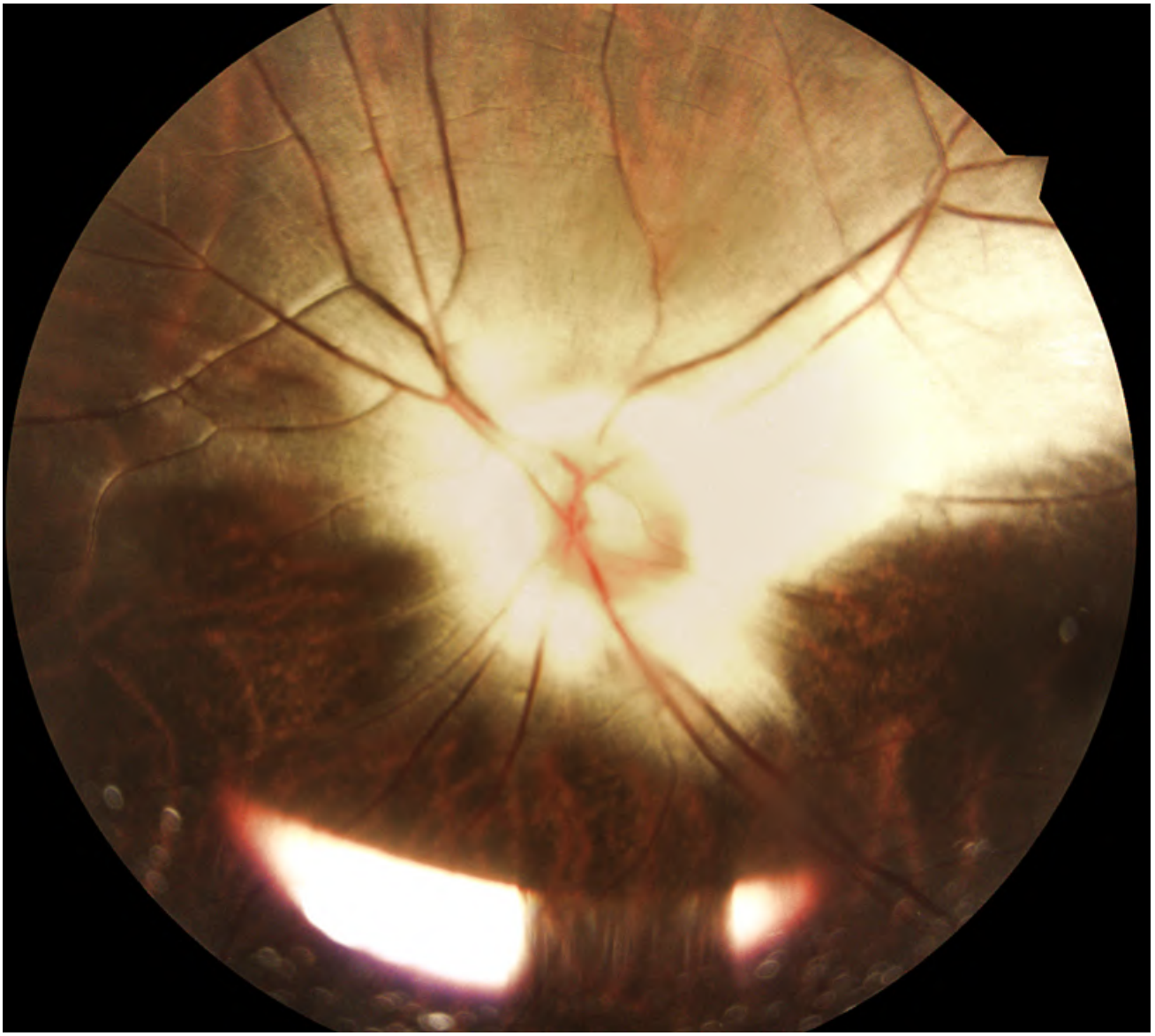
© Essilor International - 2025 - Essilor® y Varilux® son marcas registradas de Essilor International. *Investigación realizada por CSA entre una muestra representativa de 1041 profesionales independientes de la salud visual en 10 países: FR, SP, GER, IT, UK, CANADA, BR, INDIA, CHINA Y USA. Feb-Abril 2018

essilor

Oculus in oculus

Autora: Dra. Sofía Collinet

Institución: Hospital Oftalmológico Santa Lucía

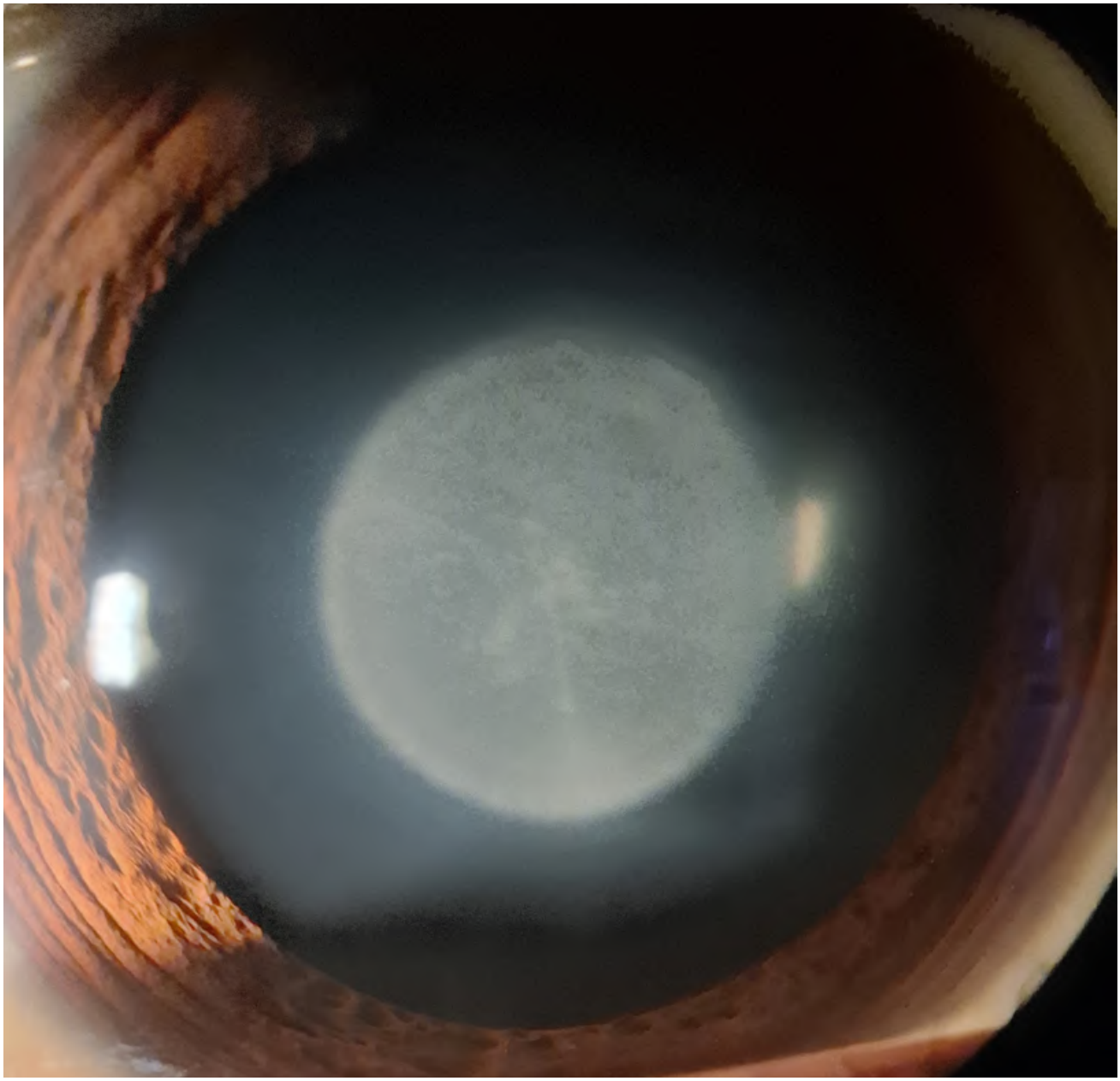


Síndrome de Straatsma

Autores: Dres. Matías Pachecho, Marianela Tagliaferro, Irina León Romero y Alejandro Coussio

Institución: Centro de los Sentidos Dr. Coussio

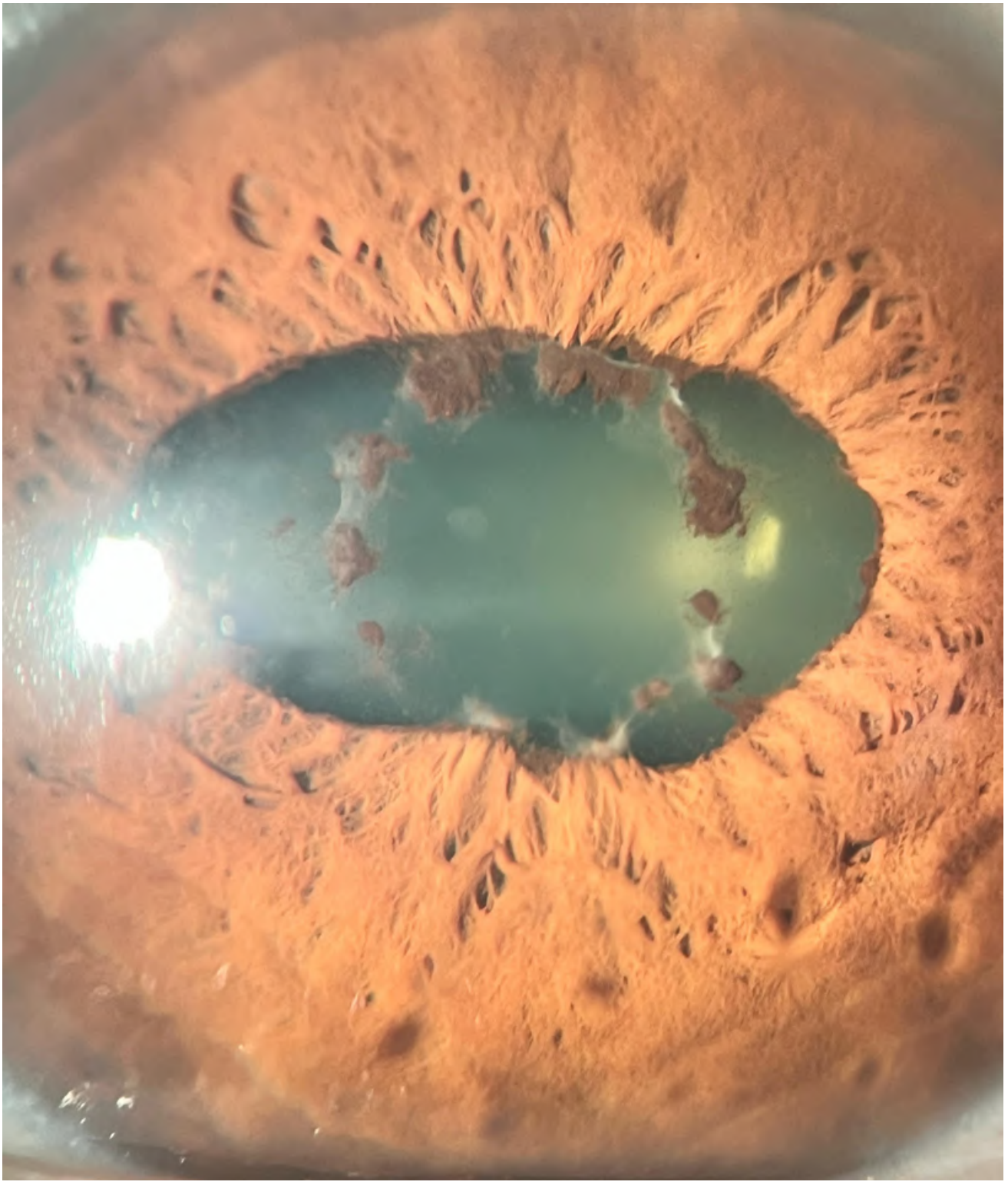
Paciente masculino de 3 años con antecedente de estrabismo divergente de ojo izquierdo, miopía elevada (-12.00 dioptrias) y ambliopía profunda; presenta mielinización de fibras nerviosas en 360° que comprometen el área macular.



Luna llena

Autoras: Dras. Marianela Tagliaferro e Irina León Romero
Institución: Hospital del Niño de San Justo Ramón Exeni

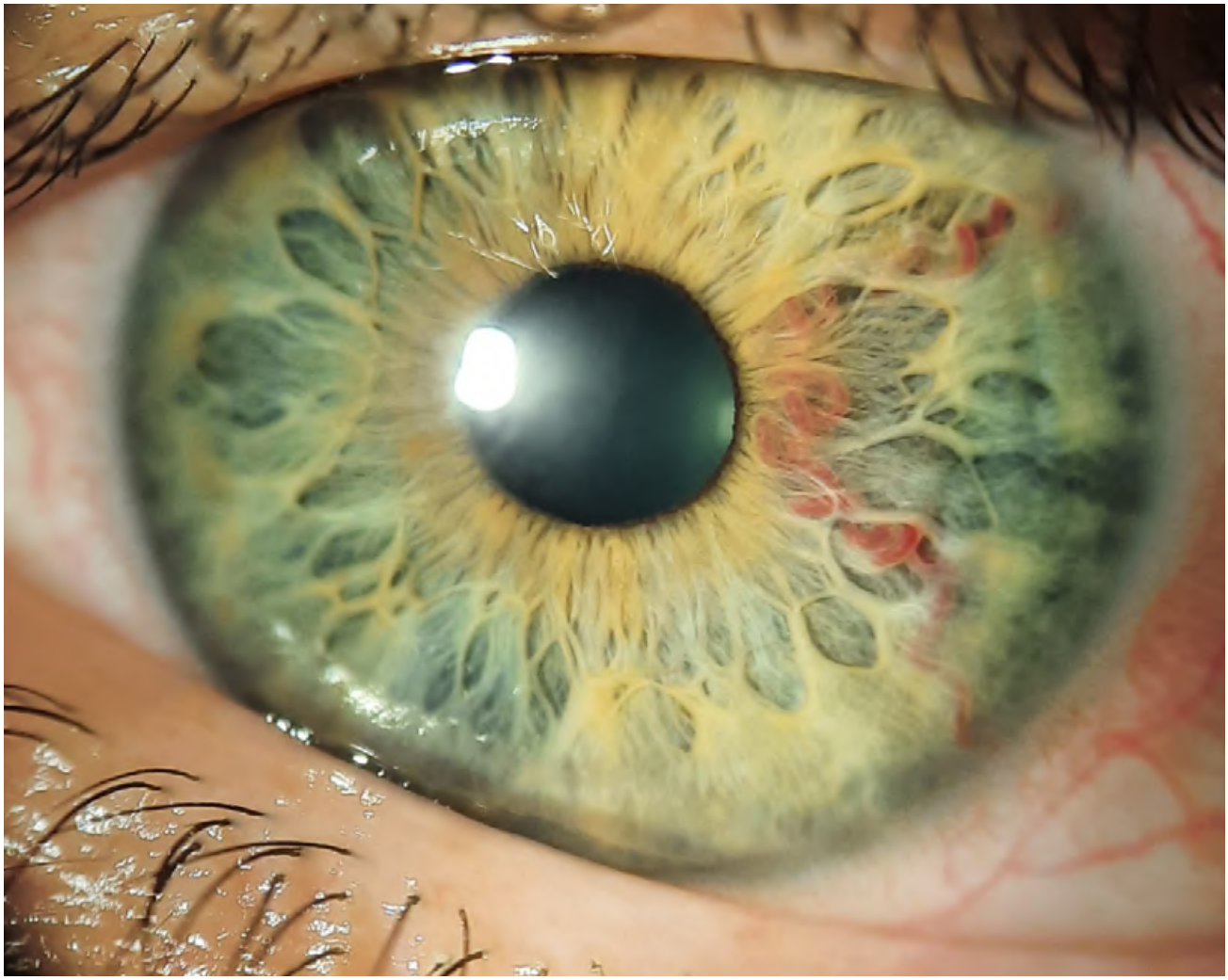
Catarata nuclear en paciente masculino de 8 años.



La huella de la uveítis

Autora: Dra. Tamara Soler

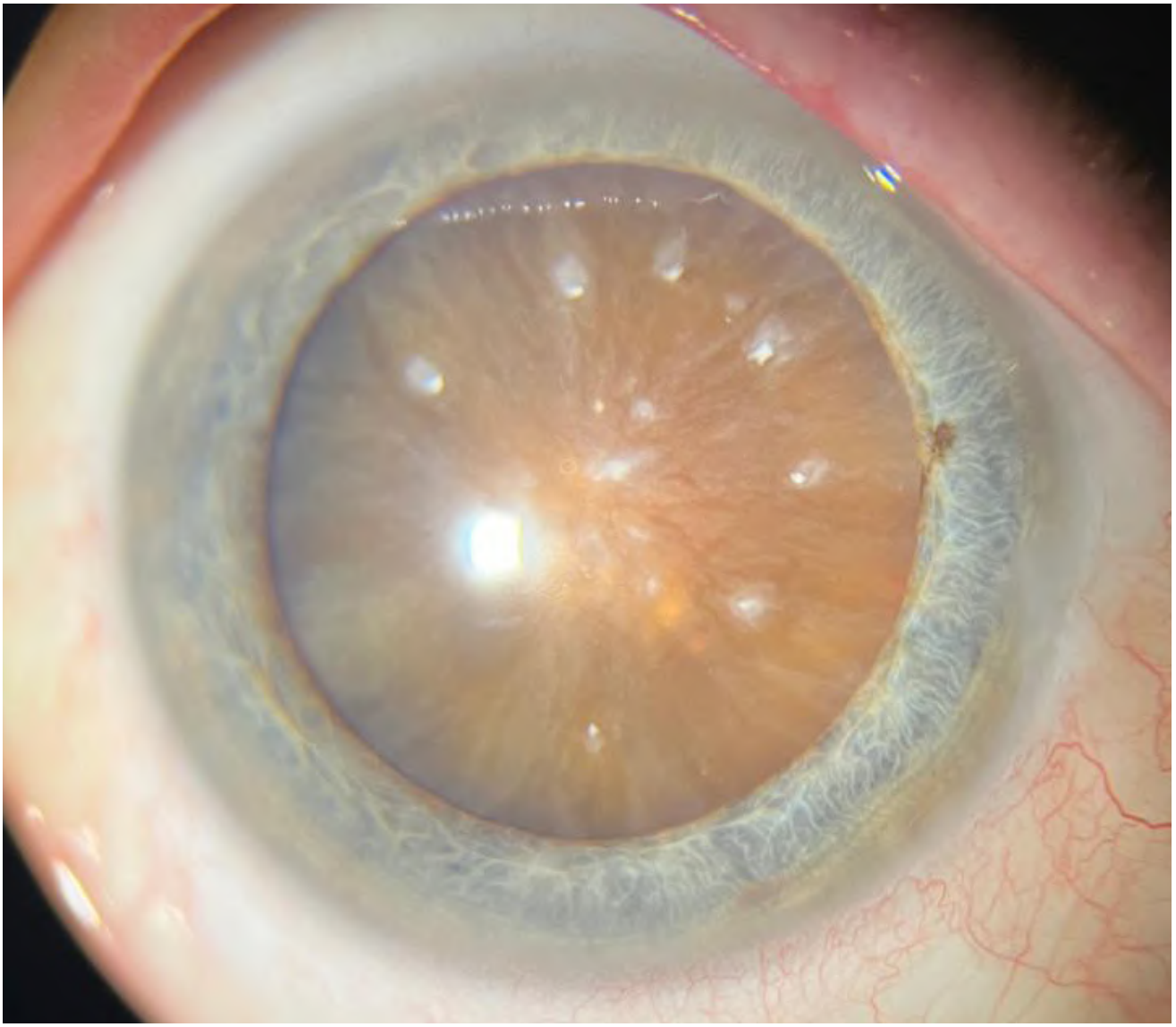
Institución: Hospital italiano, CABA



Serpiente colorada

Autor: Dr. Nahuel Albamonte

Institución: Clínica de Ojos Nueva Visión, Río Cuarto



Luna negra

Autor: Dr. Tomás Jerabek

Institución: Red Oftalmológica Jerabek- Zabalo

Calendario de Actividades Científicas 2025

A cargo de la Dra. Cynthia Anagua

JUNIO

XXXVI Congreso Panamericano de Oftalmología
30 de mayo - 2 de junio
Bogotá, Colombia

61st Annual Residents´days
13 - 14 de junio
Bascom Palmer Eye Institute, Miami, Florida. EE.UU.

SAO Film Festival
11 de junio
Hotel Intersur Recoleta, Ciudad de Buenos Aires

XXXIV Congreso de la Sociedad Española de Oculoplastia (SECOP)
11 - 13 de junio
Santander, España

XXV Congreso Nacional de Oftalmología
19 - 21 de junio
Quito, Ecuador.

VIII Curso Bienal Sociedad Mexicana de Oftalmología
20 - 22 de junio
Guadalajara, México

11th World Glaucoma Congress
25 - 28 de junio
Honolulu, Hawaii. EE.UU.

XVIII Congreso Nacional de Oftalmología "Hacia una Nueva Era: Avances y futuro"
26 - 27 de junio
Ciudad de Guatemala, Guatemala

JULIO

APSPOS 2025 (Estrabismo / Oftalmología Pediátrica Asia-Pacífico)
29 de junio - 1 de julio
Brisbane, Australia

Sesión Ordinaria SAO
16 de julio
- Hospital Lagleyze. Director: Dr. Pablo Ventola
- Hospital Austral. Jefe de Servicio: Dr. Rodolfo Vigo
- Centro Privado de Ojos. Director Médico: Dr. Oscar Mallo
- Centro de Ojos Lomas. Jefe del Servicio: Dr. Daniel Preto
- Región SUR
- Mesa Redonda

XII Curso Universitario Internacional de Oftalmología
25 - 26 de julio
Santiago, Chile

ASRS American Society of Retina Specialists
30 de julio - 2 de agosto
Long Beach, California. EE.UU.

AGOSTO

ASRS American Society of Retina Specialists
30 de julio - 2 de agosto
Long Beach, California. EE.UU.

Sesión Ordinaria SAO
20 de agosto
- Hospital Italiano. Jefe de Servicio: Dr. Guillermo Hernández Gauna
- Hospital Durand. Jefe de Servicio: Dr. Alejo Peyret
- Hospital El Cruce. Jefe de Servicio: Dra. Mercedes Leguía
- Clínica de Ojos Escobar. Director Médico: Dr. Octavio Regnasco
- Región Cuyo Mesa Redonda

Facoextrema
21 - 23 de agosto
Centro de Convenciones Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires

SEPTIEMBRE

Euretina 2025
4 - 7 de septiembre
Le Palais des Congrés. Paris. Francia

ESCRS 2025
12 - 16 de septiembre
43rd. Congress of the ESCRS. Bella Center, Copenhagen. Dinamarca

WSPOS 2025
12 de septiembre
Subespeciality Day during ESCRS 2025. Bella Center, Copenhagen. Dinamarca

Sesión Ordinaria SAO
17 de septiembre
- Policlínico Bancario. Jefe del Servicio: Dr. Ramón Galmarini
- Hospital Santa Lucia. Directora: Dra. Marta Starcenbaum Bouchez
- Clínica de Ojos Dr. Nano. Director Médico: Dr. José María Múgica
- Hospital Pirovano. Jefe del Servicio: Dr. Daniel Georgiett
- Región NOA
- Mesa Redonda

101 Congreso SEO Sociedad Española de Oftalmología
24 - 26 de septiembre 2025
Santiago de Compostela, España

IX Congreso Anual CAE - SAOI
25 - 27 de septiembre
Hotel Rayentray, Puerto Madryn 2025

Congreso Bienal de Glaucoma ASAG
25 - 26 de septiembre
Hotel Marriott, Buenos Aires

XXI Congreso Internacional de la SARyV
30 de septiembre - 3 de octubre
Buenos Aires.

OCTUBRE

XXI Congreso Internacional de la SARyV
30 de septiembre - 3 de octubre
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

VI Oculoplástica Sin Fronteras
1 - 5 de octubre
Costa Mujeres, Quintana Roo. México

Sesión Ordinaria SAO
15 de octubre
- Instituto de la Visión. Director Médico: Dr. Julio Fernández Mendy
- Hospital Churruca. Jefe del Servicio. Dr. Gabriel Masenga

- Hospital Británico de Buenos Aires. Jefe del Servicio: Dr. Ezequiel Rozendi
- Hospital Central de San Isidro. Jefe del Servicio: Dr. Santiago Vivante
- Región Centro
- Mesa Redonda

ASOPRS 2025
16 - 17 de octubre
Rosen Shingle Creek. Orlando, Florida. EE.UU.

AAO, American Academy Ophthalmology Meeting
17 - 20 de octubre
Orange County Convention Center, Orlando, Florida. EE.UU.

XLVII Curso Interamericano de Oftalmología Clínica
26 - 29 de octubre
Miami, EE.UU.

Curso Anual SAO 2025
30 y 31 de octubre
Palais Rouge
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

NOVIEMBRE

Sesión Ordinaria SAO
19 de noviembre
- Hospital Alemán. Jefe del Servicio: Dr. Fernando Mayorga
- Hospital Rivadavia. Jefe del Servicio: Dr. Esteban Virguez
- Clínica de los Sentidos. Director Médico: Dr. Alejandro Coussio.
- Hospital Ramos Mejía. Jefa del Servicio: Dra. María Fernanda Merlo.
- Región SUR
- Mesa Redonda