

# SAO PRESS

Septiembre 2025 | Vol. 21 | Año 7

Publicación trimestral de Oftalmología



ISSN en trámite



Sociedad  
Argentina de  
Oftalmología

[www.sao.org.ar](http://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

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL  
DE OFTALMOLOGÍA

Año 7 | N° 21

Septiembre 2025

ISSN en trámite

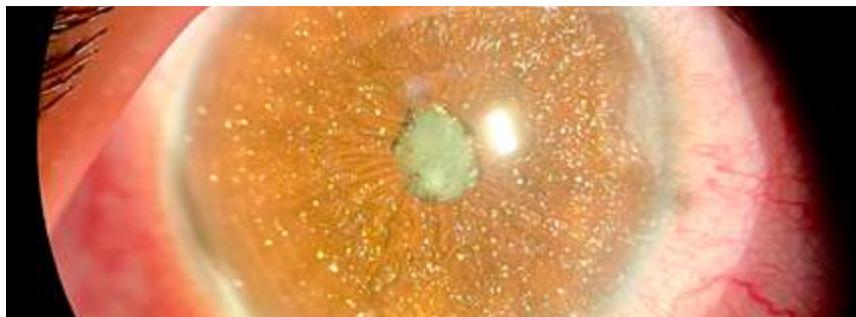


Foto de tapa: Vía láctea

Autora: Dra. Mariana Bueno de Araújo - Institución: Hospital Oftalmológico Santa Lucía (CABA).

## EDITORIAL

Palabras de la Dra. Ana Sanseau | **02**

## NUESTRA ENTREVISTA



Entrevista al Prof. Dr. Carlos Nicoli  
| **04**

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

Epiteliopatía pigmentaria placoide multifocal posterior aguda. Reporte de un caso | **09**

## CASOS CONTROVERSIALES: PUNTO Y CONTRAPUNTO

Casos clínicos controversiales:  
Trombólisis para la oclusión  
de la arteria central de la retina | **15**

## REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS

El rol de la oftalmología en el abordaje  
ocular en paciente con lipodistrofia  
parcial familiar (LDPF) | **21**

## SAO JOVEN

Carcinoma escamoso conjuntival:  
a propósito de un caso clínico | **26**

Manejo clínico de queratitis ulcerativa  
periférica en paciente no adherente:  
un reto diagnóstico y terapéutico | **29**

## REFLEXIONES

Aprender de los errores: el valor  
pedagógico de lo imperfecto en  
oftalmología | **34**

## FOTOGRAFÍAS CIENTÍFICAS

Quistes ciliares | **37**

Colgando del iris | **38**

Hemorragia macular | **39**

Vía láctea | **40**

El ojo que soñó con la nieve | **41**

Constelación girasol | **42**

El gran cenote | **43**

## CALENDARIO DE ACTIVIDADES CIENTÍFICAS | 44



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

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".

## ¡Bienvenidos a un nuevo número de SAO X Press!

Cada nueva edición de SAO X Press nos invita a reflexionar sobre el rol que cumplen las revistas profesionales en el presente. Durante años, la información circulaba principalmente en formato impreso, con artículos extensos y un tiempo de lectura pausado. Hoy la realidad es otra: la comunicación científica y social se mueve a un ritmo vertiginoso, y las generaciones actuales –tanto jóvenes como no tan jóvenes– consumen la mayor parte de su información a través de medios digitales. En este escenario, sostener una revista como la nuestra implica un doble desafío: seleccionar con cuidado el material y, al mismo tiempo, adaptarnos a los modos cambiantes en que los colegas oftalmólogos buscan y comparten conocimiento.

La primera transformación fue pasar del papel al formato digital. Ese cambio permitió ampliar nuestro alcance llegando con rapidez a colegas en distintos puntos del país y del mundo. Sin embargo, la verdadera dificultad recae en la elección de contenidos. ¿Qué se espera de una revista como SAO X Press? No solamente artículos técnicos, sino también un espacio de encuentro, actualización y reflexión, que abarque desde avances científicos hasta noticias de congresos, relatos de experiencias y testimonios de servicios oftalmológicos. La riqueza de una publicación está en saber conjugar lo académico con lo cotidiano, lo técnico con lo humano.

Coordinar una revista virtual en 2025 es una tarea compleja, porque la información médica se renueva con mayor rapidez que el propio proceso editorial. Lo que hoy es novedad, mañana puede quedar superado por nuevas investigaciones. Por ello, el trabajo de selección no se limita a reunir artículos, sino que consiste en ofrecer materiales relevantes, breves y ágiles, que acompañen las necesidades de la comunidad oftalmológica sin perder calidad ni rigurosidad. El objetivo es que cada número sea una herramienta útil para la práctica diaria, un apoyo tanto en lo clínico como en lo institucional.

En este sentido, SAO X Press se diferencia de otras publicaciones. Al no estar indexada, dispone de mayor flexibilidad editorial: podemos incluir casos clínicos con valor formativo, fotografías, reflexiones personales y experiencias de trabajo en distintas instituciones, sin las restricciones que suelen imponer las revistas estrictamente científicas. Ese carácter abierto permite que la revista sea también un laboratorio de ideas, un espacio para compartir saberes de manera más cercana, y, al mismo tiempo, mantener un marco de seriedad e institucionalidad.

Junto con el Dr. Uriel Rozenbaum y el equipo de colegas que forman el Comité editorial de esta revista, hacemos nuestra apuesta a la participación activa de los jóvenes profesionales. En una época donde las trayectorias se construyen con rapidez y la formación nunca se detiene, resulta esencial que las nuevas generaciones encuentren un lugar donde publicar, debatir y mostrar sus inquietudes. Queremos que SAO X Press sea ese ámbito: un medio en el que los residentes y especialistas jóvenes puedan relatar sus experiencias, exponer casos, plantear preguntas y, en definitiva, ser parte del diálogo permanente de nuestra disciplina. Al abrirles la puerta, también nos aseguramos de que la revista se mantenga viva, dinámica y en sintonía con los cambios que atraviesa la oftalmología en la práctica cotidiana.

En conclusión, esta tercera edición del año de SAO X Press reafirma nuestra misión de ser más que un canal de información: buscamos consolidarnos como un espacio de encuentro entre colegas, un lugar de actualización ágil e inclusiva. Ofrecer un equilibrio con contenidos breves y de calidad, que reflejen la diversidad de la oftalmología y que, al mismo tiempo, sirvan de plataforma a los profesionales que comienzan su camino.

Con entusiasmo, damos la bienvenida a este nuevo número, confiando en que seguirá fortaleciendo el vínculo entre la ciencia, la práctica y la comunidad que compartimos.

**Dra. Ana Sanseau**

*Co-Directora 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 Ferrer

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*

*Anteos de cámara  
húmeda y semi-húmeda*



*Espumas Bleco®  
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](http://www.foucault.com.ar)

# Entrevista al Prof. Dr. Carlos Nicoli

Por el Dr. Manuel Nicoli



**E**n esta edición, la Sociedad Argentina de Oftalmología tiene el honor de entrevistar al **Prof. Dr. Carlos Nicoli**, una figura central en el desarrollo de la oftalmología moderna en nuestro país y la región, una carrera marcada por la innovación, la docencia y el liderazgo institucional.

Profesor de Oftalmología en la Universidad de Buenos Aires, fue pionero en la introducción y desarrollo de la cirugía de catarata y la cirugía refractiva en la Argentina, y formador de generaciones de especialistas.

A lo largo de su trayectoria, ha ocupado cargos de liderazgo en instituciones nacionales e internacionales. Autor de múltiples trabajos científicos y publicaciones especializadas, continúa plenamente activo, y su influencia sigue vigente tanto en la práctica clínica y quirúrgica como en el ámbito académico. Su legado se construye día a día, con la misma pasión, curiosidad y compromiso que lo han caracterizado desde sus inicios.

En esta entrevista, repasamos junto a él los momentos más significativos de su carrera, su mirada sobre los avances de la especialidad y su visión del futuro.

## **1) ¿Cómo fueron tus comienzos en la oftalmología? ¿Qué te llevó a elegir esta especialidad?**

Al terminar mi carrera de médico, realmente no tenía definido qué tipo de especialidad quería hacer, sí sabía que quería una especialidad quirúrgica. Me gustaba gineco-obstetricia, estuve bastante haciendo partos. Mi padre, hábilmente, me invitó a que lo ayudara a operar, ahí me empezó a gustar un poco

más. Él trabajaba en el Hospital Lagleyze, y se había creado la primera residencia en oftalmología con el profesor Sampaolesi. Allí comencé haciendo una pre residencia hasta dar el examen y entrar a la residencia misma. Al principio, empecé a conocer lo que era la especialidad, no sabía otra cosa. Atender pacientes en el consultorio, estar en el quirófano, ver distintos tipos de patología ocular, esos fueron mis comienzos.

## 2) ¿Cómo era la oftalmología en aquellos años cuando empezaste?

En 1970 fue cuando comencé con la oftalmología, era algo primitiva si uno la compara con la actualidad. Era dar un antejo, operar cataratas con la técnica intracapsular, operar retinas, que muchas veces no era el resultado adecuado, estrabismos, córnea, plásticas, vías lagrimales y glaucoma, que era la especialidad del Dr. Sampaolesi. Así era la oftalmología de ese momento.

## 3) ¿Hubo algún maestro o referente que te haya marcado especialmente en tu formación?

Mi padre me enseñó muchas cosas. Él había sido discípulo de Jorge Malbrán en el Lagleyze. Fue mi guía, no solo como médico oftalmólogo, sino como médico en todos sus aspectos. Estaba también el Dr. Orlando Travi, con su gran formación académica. Fueron ellos los que me marcaron el camino. Por supuesto, también la competencia dentro de la residencia fue un gran aprendizaje.

## 4) ¿Recordás tus primeras cirugías? ¿Cómo viviste esos momentos iniciales en el quirófano?

El Dr. Sampaolesi quería que los residentes de primer año operaran, siempre ayudados por un residente de segundo o por un referente. Yo tenía la facilidad de poder operar con mi padre, él me dejaba hacer ciertos pa-

sos, por lo que siempre estaba más adelantado que mis compañeros.

Las cirugías con Sampaolesi eran difíciles, era la época de la catarata intracapsular. El Dr. Sampaolesi operaba glaucoma y córnea junto con el Dr. Reca, que era su ayudante. Era emocionante vivir dentro de un quirófano, hacer las primeras cirugías, que te saliera bien. Los pacientes quedaban internados, se les tapaban los dos ojos, a las 24 horas se les destapaba uno y quedaba tapado el ojo de la cirugía, y quedaba internado varios días. Una diferencia abismal con las cirugías de hoy en día.

## 5) Fuiste uno de los pioneros en la Argentina en incorporar la faco moderna y la cirugía refractiva con láser excimer. ¿Cómo fue ese proceso? ¿Qué te impulsó a dar ese salto?

Lo de la faco moderna y la cirugía refractiva son dos momentos diferentes de mi for-



mación. Fui autodidacta, estudiaba junto con Carlos Argento. Había visto cosas en los Estados Unidos, diferente a lo que se hacía acá. Con el Dr. Argento trabajábamos juntos, más o menos teníamos la misma edad y habíamos sido compañeros durante la residencia. Fue duro, porque no teníamos referentes en la Argentina, aprendíamos nosotros mismos. Era difícil explicarle al paciente que le íbamos a colocar una lente dentro del ojo, había mucha resistencia de otros colegas. Por supuesto, la cirugía refractiva fue mucho más aceptable y fue mucho más fácil que la faco, porque ya había láseres excimeres acá, por lo que se aceptaba mucho más.

### 6) ¿Cómo fue tu primer contacto con la Sociedad Argentina de Oftalmología? ¿Qué te motivó a involucrarte activamente?

Siempre quise estar en la Sociedad Argentina de Oftalmología, no era fácil, era bastante difícil llegar. Un día me animé, me puse en contacto con el Dr. Badía, que había sido mi jefe de residentes en Lagleyze y en ese momento era el presidente de la sociedad. Le manifesté mis ganas de formar parte y que quería trabajar activamente en la sociedad. Trabajé un tiempo, después me incorporaron en la comisión directiva, primero como secretario. Luego de un período logré ser vicepresidente y luego presidente. Trabajamos mucho para la sociedad y fueron años muy buenos. En la Sociedad me siento como en mi casa, pasé momentos muy hermosos, muy emotivos que no olvidaré.

### 7) Además de la SAO, ¿participaste en otras sociedades oftalmológicas? ¿Qué significaron para vos esas experiencias?

Participé en la Alacssa, la sociedad latinoamericana de cirugía de catarata y cirugía refractiva. Estuve ligado desde su creación en 1991. Llegué a ser presidente y fui parte en todos los congresos que se hicieron en Latinoamérica. También pudimos incluir a la Alacssa dentro de los programas de la academia americana de oftalmología y el ASCRS, hito importante para la oftalmología latinoamericana. Fue una grata experiencia, me sentí muy bien con los colegas latinoamericanos, disfruté de los viajes y conocimientos que pude adquirir en todos estos años.

### 8) ¿Qué consejo le darías a quienes hoy están empezando su camino en la oftalmología?

Primero, creo que se tienen que formar en una residencia, de ser posible lograr posicionarse como jefes de residentes. Tratar de quedarse en un lugar formándose, hacer un fellowship, tener la posibilidad de viajar al exterior, aprender el idioma inglés, que es fundamental para mantener el intercambio con los diferentes colegas. Siempre seguir estudiando y participando en todos los cursos y congresos. Y tratar de involucrarse dentro de una sociedad oftalmológica de forma activa.

### 9) ¿Cómo imaginás el futuro de la oftalmología? ¿Qué cambios pensás que se vienen?

Es difícil imaginarse el futuro de la oftalmología. Seguramente, va a seguir dando pasos, tal vez más pequeños, no como los que yo viví y observé, desde la técnica intracapsular hasta la facoemulsificación con incisión pequeña y con una lente intraocular. Creo que va a seguir evolucionando, pero más lentamente. No me imagino los cambios que puedan venir, seguro mejorarán los lentes intraoculares. Hubo cambios muy importantes a nivel de cirugía vítreo-retinal, estoy seguro

de que va a seguir evolucionando esa cirugía en la que uno pensaba que no se podía acceder al vítreo. Sin embargo, no creo que los cambios sean tan manifiestos como sucedió hace unos años.

### 10) Sos la segunda generación de una familia de oftalmólogos, y hoy tus hijos también eligieron seguir ese camino. ¿Cómo vivís esa continuidad familiar? ¿Qué significa para vos haber heredado esta vocación y al mismo tiempo haber podido transmitirla a la próxima generación?

Lo vivo con mucho orgullo, a pesar de que creo que influí de una manera más indirecta. No instalé desde el hogar que ellos tenían que ser médicos y luego oftalmólogos. Lo que sí instalé es que fueran personas de bien, que estudiaran, que pudieran defenderse en el futuro, que adquirieran un idioma, que es sumamente importante, que viajaran al exterior para conocer e intercambiar ideas con otros colegas. No sé si transmití esa vocación, quizás indirectamente, porque en el hogar se hablaba, muchas veces ponía sobre la mesa lo que sucedía en mi trabajo y lo que me pasaba a mí. Realmente estoy muy contento de que continúen desarrollándose en la oftalmología.



# Intensity

By Hanita Lenses



Intensity **Toric**



**R** FULLRANGE

# HANITA

Lenses

INSIGHTFUL INNOVATION



Vis**Tor**

iTrace



**TRACEY**  
TECHNOLOGIES

 **KONAN MEDICAL**



 **CELLCHEK 20**

 **GALILEI G6**  
ColorZ



ziemer 

FEMTO  
**Z8** NEO

  
**ROSINOV**  
B<sup>H</sup>

Presente con **visión** de futuro

[www.rosinov.com](http://www.rosinov.com)

# Glaucoma: El desafío de la visión y una nueva alternativa terapéutica en Argentina

El glaucoma sigue siendo una de las principales causas de ceguera no recuperable en el mundo. Según la Fundación para la Investigación del Glaucoma, la enfermedad afecta a aproximadamente 60 millones de personas a nivel mundial<sup>1</sup>.

Alcon, líder global en el cuidado de la visión, recibió la aprobación para comercializar en Argentina su solución oftálmica netarsudil 0,02%, bajo la marca comercial Rhopressa™, convirtiéndose en el primer país de América Latina que ofrecerá este nuevo tratamiento para el glaucoma a partir de noviembre 2025. Además, representa un hito en el ámbito oftalmológico porque, al momento de su lanzamiento en Estados Unidos, la solución fue la primera innovación en esa área terapéutica aprobada por la FDA en más de dos décadas<sup>2</sup>.

Indicada para la **reducción de la presión intraocular (PIO) elevada en pacientes con glaucoma de ángulo abierto o hipertensión ocular**, Rhopressa™ (netarsudil 0,02%) es un inhibidor de las rho-quininas (ROCK) que actúa sobre la malla trabecular optimizando el flujo de salida convencional del humor acuoso<sup>3</sup>. Se considera que el netarsudil reduce la PIO al relajar y expandir la malla trabecular, lo que permite que una mayor cantidad de humor acuoso fluya a través del canal de Schlemm y salga por las venas episclerales<sup>4</sup>.

Los estudios clínicos de fase III demostraron que, luego de 15 días de tratamiento, se observó una reducción de hasta 21% en la PIO y aproximadamente la mitad lograron una presión intraocular media diurna de <17mmHg en todas las visitas durante 3 meses<sup>3,5</sup>. Por eso, Rhopressa™ (netarsudil 0,02%), representa un avance significativo en la búsqueda de mejorar la calidad de vida de millones de personas con glaucoma en Argentina. Esta nueva opción terapéutica, con su innovador mecanismo de acción y facilidad de uso, con una dosis recomendada de solo una gota al día, mejoran la experiencia del paciente y brindan una alternativa eficaz para los profesionales de la salud.

El desafío que plantea el glaucoma es grande, pero no imposible de enfrentar. Con controles regulares, un diagnóstico oportuno y la incorporación de nuevas alternativas terapéuticas como Rhopressa™ (netarsudil 0,02%), hoy los pacientes en Argentina tienen más herramientas para preservar su visión. Cada avance es un hito médico y también una oportunidad para que miles de personas puedan seguir disfrutando de su vida con claridad.



Para mayor información sobre el producto, puede escanear el código QR o ingresar en: <https://www.myalcon.com/ar/professional>

## Referencias

- 1- Sitio web de la Fundación para la Investigación del Glaucoma. Datos y estadísticas sobre el glaucoma. <https://glaucoma.org/es/articulos/datos-y-estadisticas-sobre-el-glaucoma>. Consultado el 26 de agosto de 2025.
- 2- Ristvedt D. Medications tried and true and new: a review of key evolutions in medical glaucoma care. *Glaucoma Today*. May-June 2022;4. Consultado el 28 de agosto de 2025.
- 3- Serle JB et al. Two Phase 3 Clinical Trials Comparing the Safety and Efficacy of Netarsudil to Timolol in Patients With Elevated Intraocular Pressure: Rho Kinase Elevated IOP Treatment Trial 1 and 2 (ROCKET-1 and ROCKET-2). *Am J Ophthalmol* 2018;186:116-127
- 4- Ren R, Li G, Le TD, Kopczynski C, Stamer WD, Gong H. Netarsudil increases outflow facility in human eyes through multiple mechanisms. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57:6197-6209.
- 5- Khouri AS, Serle JB, et al. Once-Daily Netarsudil Versus Twice-Daily Timolol in Patients With Elevated Intraocular Pressure: The Randomized Phase 3 ROCKET-4 Study. *Am J Ophthalmol* 2019 Aug; 204:97-104. Rhopressa™ (netarsudil) [prospecto del empaque].

UNA GOTA DIARIA  
**rhopressa™**  
 (solución oftálmica  
 de netarsudil) 0.02%

- 1 Mecanismo de acción innovador<sup>1</sup>
- 2 Para un control adicional de la PIO<sup>1</sup>
- 3 Fácil y simple con una gota diaria<sup>2</sup>

## REFERENCIAS:

1. Rhopressa™ (netarsudil) (prospecto del empaque)
2. Serle JB et al. Two Phase 3 Clinical Trials Comparing the Safety and Efficacy of Netarsudil to Timolol in Patients With Elevated Intraocular Pressure: Rho Kinase Elevated IOP Treatment Trial 1 and 2 (ROCKET-1 and ROCKET-2).
3. Sit A, Gupta D, Kazemi A, et al. Netarsudil improves trabecular outflow facility in patients with primary open angle glaucoma or ocular hypertension: A phase 2 study. *Am J Ophthalmol*. 2021;226:262-269.

Para mayor información sobre el producto, consulte el prospecto en [www.ifu.alcon.com](http://www.ifu.alcon.com)  
 AR-RHO-2500016



# Epiteliopatía pigmentaria placoides multifocal posterior aguda

## Reporte de un Caso

Por los Dres. Mavila M. Toribio<sup>1</sup> y Gustavo A. Budmann<sup>2</sup>

**Propósito:** Presentar el caso de un paciente con diagnóstico de Epiteliopatía Pigmentaria Placoides Multifocal Posterior Aguda (APMPPE) que muestra un compromiso ocular bilateral, simultáneo y agudo, con rápida y marcada pigmentación de las lesiones y persistencia de sintomatología visual.

**Reporte de caso:** Paciente de género masculino de 27 años que presenta disminución brusca bilateral y simultánea de la agudeza visual (AV) de 5 días de evolución asociado a cefaleas. Al examen del polo posterior se evidencian lesiones blanquecinas, profundas, multifocales y coalescentes dentro de las arcadas temporales. Se descarta causas infecciosas. Luego de 5 días, presenta una rápida mejoría de AV en ambos ojos (AO); se decide iniciar corticoterapia sistémica por la marcada permanencia de sintomatología visual y la severa pigmentación de las lesiones.

**Conclusión:** Si bien los casos de APMPPE han sido descritos por lo general como autolimitados y de pronóstico visual favorable, también hay casos, como el de nuestro paciente, que cursan con marcada y rápida pigmentación asociada a la permanencia de sintomatología visual.

### Introducción

Las patologías agrupadas como coriocapilaropatías primarias no infecciosas pueden presentarse desde las formas más benignas

y autolimitadas como el Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes (MEWDS) hasta las formas más graves y amenazantes para la visión como la Coriorretinopatía serpigínea (1-2). El APMPPE, descrito por Gass en 1968, es una afección inflamatoria que generalmente afecta a adultos jóvenes sanos que presentan disminución de la visión y escotomas centrales o paracentrales asociados con múltiples lesiones placoides retinianas profundas de color blanco amarillento en el polo posterior (3-5).

El curso es comúnmente autolimitado, las lesiones del fondo de ojo generalmente desaparecen en 3 o 4 semanas, pudiendo dejar lesiones retinocoroideas hiperpigmentadas. El número, el tamaño y la ubicación de las lesiones son factores predictivos del pronóstico visual, que generalmente es favorable (6-7).

### Reporte de caso

Paciente de género masculino de 27 años que presenta disminución brusca de la agudeza visual bilateral asociado a cefaleas de 5 días de evolución. La AV mejor corregida es de 20/40 en AO. A la biomicroscopía presenta células en cámara anterior 0.5+ y en el vítreo anterior de 1+ en AO. Al examen del polo posterior se evidencian lesiones blanquecinas, profundas, multifocales y coalescentes de considerable tamaño, dentro de las arcadas temporales (Figura 1a). La tomografía de coherencia óptica (OCT) macular

muestra zonas en las cuales hay una pérdida de la capa nuclear externa y cierta tracción en estas áreas de la línea de fotorreceptores (Figura 2a), que se mantienen en los distintos estadios evolutivos (Figura 2b y 2c). La angiografía con fluoresceína muestra hipofluorescencia en los tiempos tempranos con hiperfluorescencia en los tardíos (Figura 3). Los exámenes de laboratorio arrojan resultados negativos (sífilis, tuberculosis e infección por VIH). Al interrogatorio, el paciente no presenta antecedentes personales relevantes.

Luego de 5 días se observa marcada mejoría de la AV presentado en AO 20/20 y lesiones menos blanco amarillentas en el fondo de ojo (Figura 1b), posteriormente aparece leve hipopigmentación de las áreas en la retina afectada (Figura 1c). Se inicia tratamiento con prednisona oral 50mg por día, debido a la magnitud y extensión de las lesiones como a la permanencia de la sintomatología visual (escotomas relativos paracentrales y visión borrosa). A pesar de la corticoterapia persisten los escotomas. Se le realiza campimetrías que muestran escotoma paracentral relativo en ojo derecho (OD) y aumento de la mancha ciega y discreta disminución de la sensibilidad paracentral en ojo izquierdo (OI). (Figura 4)

### Discusión

Un cuadro de APMPPE generalmente es una enfermedad autolimitada, pero más del 20%

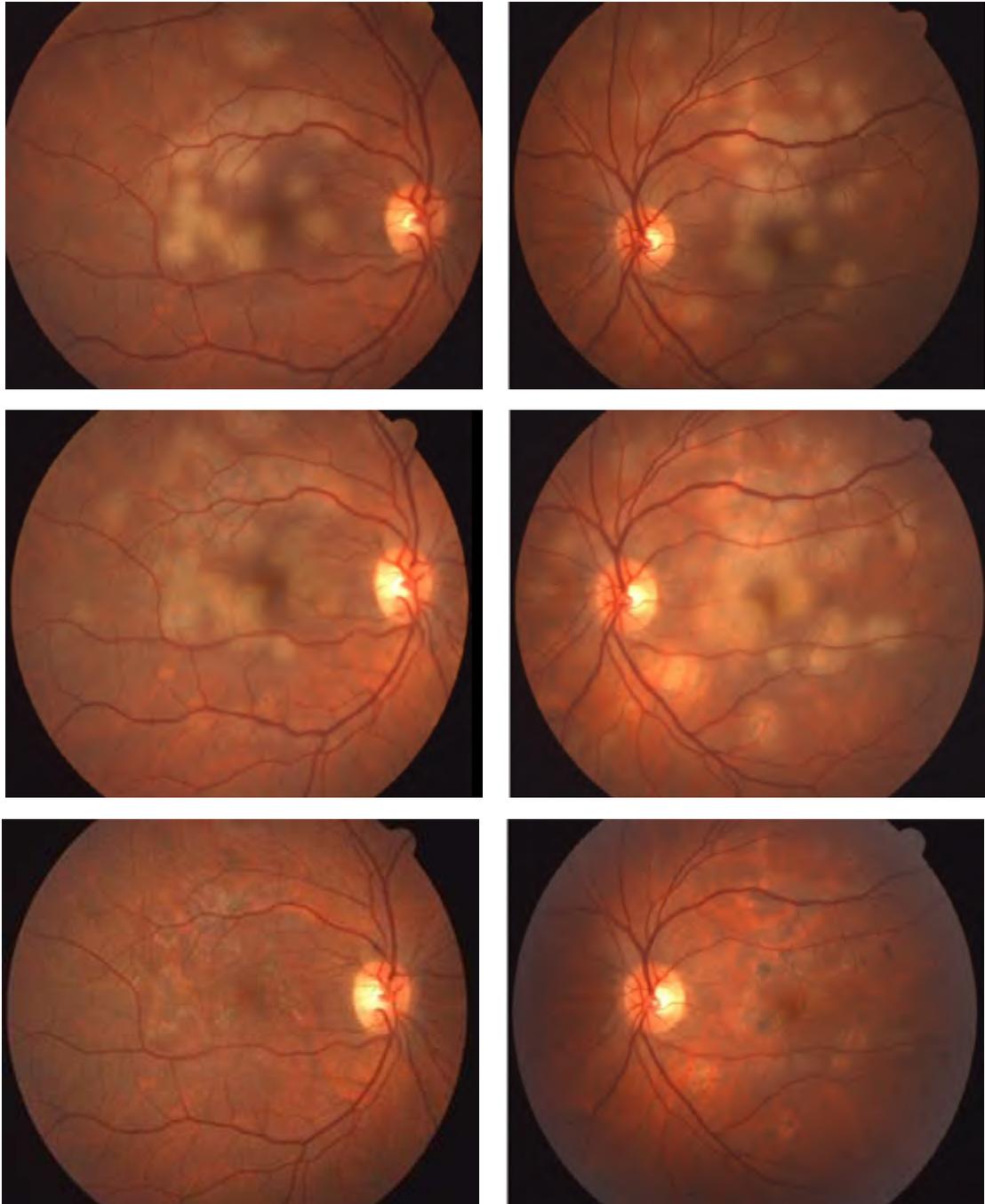


Figura 1. Retinografía color de AO, a: lesiones blanco-amarillentas que se registran a los 5 días de inicio de los síntomas. b: lesiones blanco-amarillentas en resolución. c: hipopigmentación de las lesiones.

de los casos pueden presentar severa falta de perfusión coriocapilar (1) que, de acuerdo con la ubicación de las lesiones, ponen en riesgo la visión. Dada la falta de certeza en la evolución de la enfermedad (8), la pro-

bable asociación con vasculitis cerebral (9-10) con o sin manifestaciones neurológicas como debut (6) y la afectación foveal se recomienda el uso de esteroides sistémicos (5-6) es por eso que decidimos iniciar tratamiento

para además disminuir síntomas y minimizar las secuelas.

La persistencia de escotomas descritas en nuestro caso ha sido reportada en varios ar-

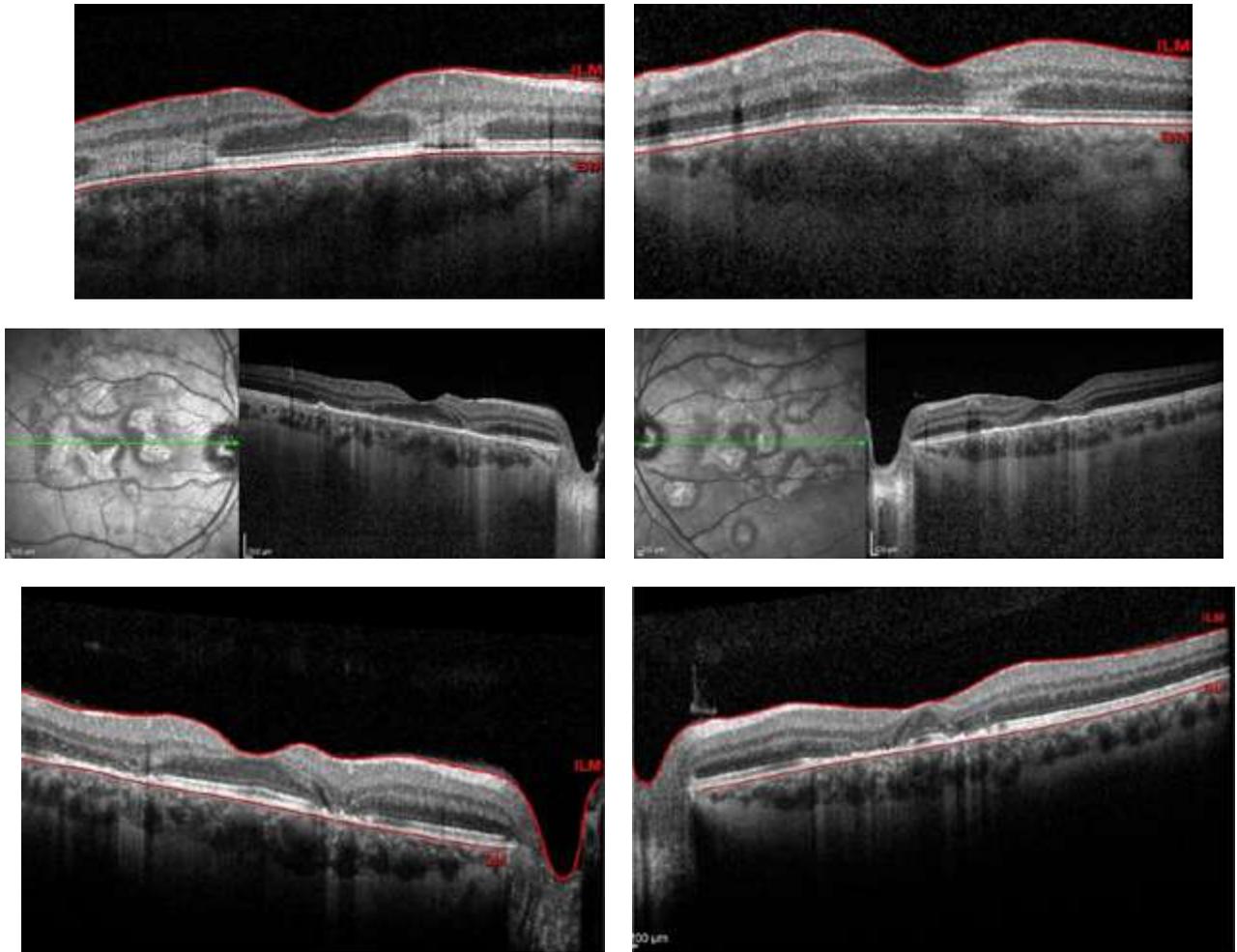


Figura 2. OCT. a: a los 5 días de los síntomas se observa pérdida de la capa nuclear externa y cierta tracción, en estas áreas, de la línea de fotorreceptores. b: afectación de las capas externas. c: defectos focales en las capas elipsoide y del epitelio pigmentario de la retina.

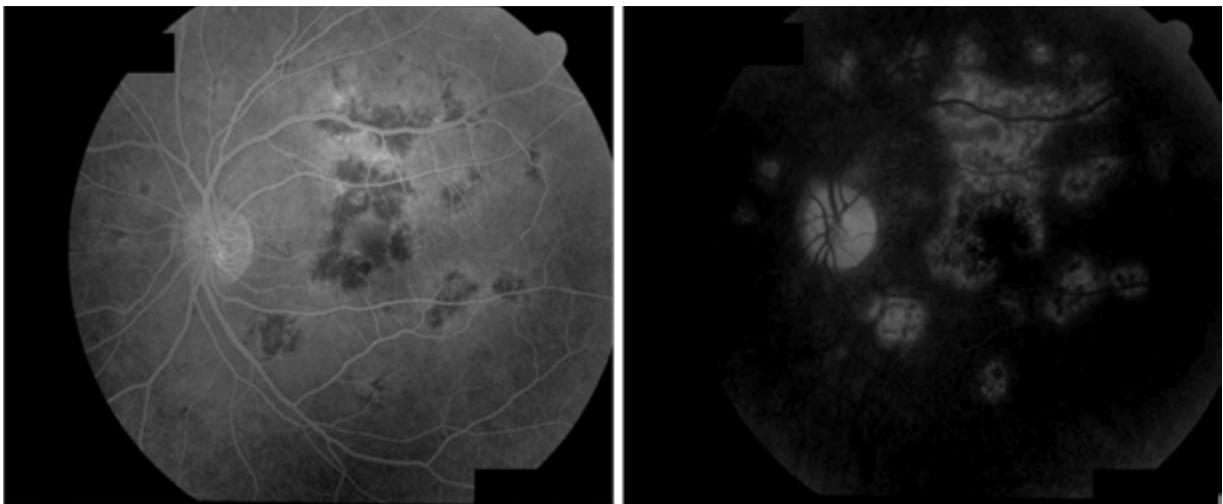


Figura 3. Angiografía con Fluoresceína de OI: se muestra lesiones hipofluorescentes tempranas e hiperfluorescentes tardías.

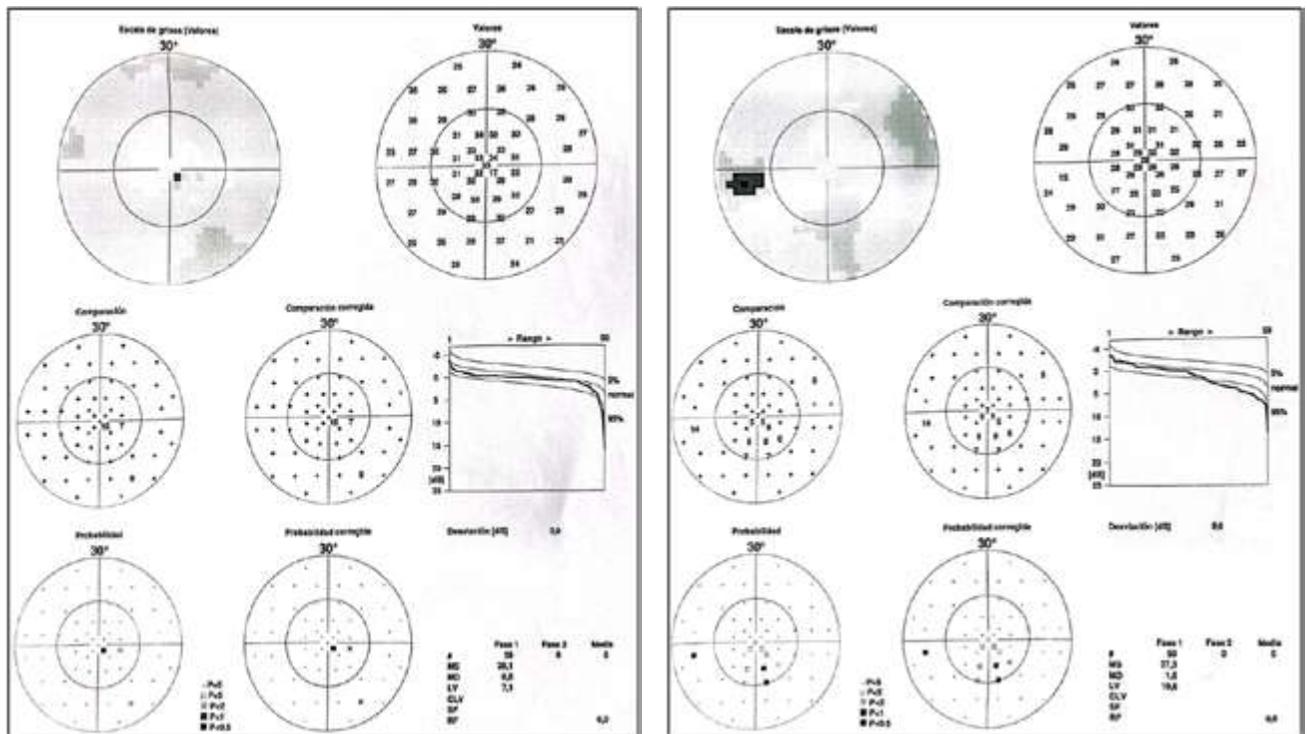


Figura 4. En el campo visual de OD se observa escotoma paracentral relativo; en OI se muestra aumento de la mancha ciega y discreta disminución de la sensibilidad paracentral.

tículos, que en algunos podrían demorar en desaparecer más de 1 año o quedar finalmente como secuelas (11-14).

El compromiso ocular es bilateral, pero hay que considerar que la afectación del segundo ojo puede ocurrir desde unos pocos días luego del primer ojo afectado o hasta 31 meses después, como el reportado por Mordechaev y col (15).

Las características atípicas relacionadas con un pronóstico desfavorable incluyen: pacientes mayores de 60 años, afectación unilateral, compromiso contralateral luego de 6 meses, recurrencia de la actividad y fuga de las venas coroideas (8-16).

Por sus múltiples manifestaciones oculares se debe descartar previamente sífilis (5-17) y tuberculosis (10); enfermedades consideradas coriocapilaritis de etiología infecciosa (1).

### Conclusión

En un caso de Epiteliopatía pigmentaria placode multifocal posterior aguda, por la falta de certeza en la evolución de la enfermedad, se sugiere iniciar corticoterapia sistémica para evitar o disminuir la sintomatología visual. Es recomendable indicar controles oftalmológicos para determinar la evolución, la presencia de secuelas, y eventuales recurrencias asintomáticas. Un control fotográfico seriado es la forma más conveniente para la comparación en los distintos controles.

<sup>1</sup> Departamento de Oftalmología, Hospital Nacional Guillermo Almenara, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Uveítis, Hospital Oftalmológico Pedro Lagleyze, Buenos Aires, Argentina.

### Referencias bibliográficas

1. Pappasavvas I, Tugal-Tutkun I, Herbert CP Jr. *Mechanisms, Pathophysiology and Current Immunomodulatory/Immunosuppressive Therapy of Non-Infectious and/or Immune-Mediated Choroiditis. Pharmaceuticals (Basel)*. 2022 Mar 24;15(4):398.
2. Zhang, Alice Yang, et al. *Renaming of Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy (APMPPE) to Acute Multifocal Placoid Choroidopathy (AMPC)*. *JAMA Ophthalmology*, vol. 135, n.º 3, marzo de 2017, p. 185.
3. Herbert, Carl P, et al. *Classification of Non-Infectious and/or Immune Mediated Choroiditis: A Brief Overview of the Essentials*. *Diagnostics*, vol. 11, n.º 6, mayo de 2021, p. 939.
4. Lee, Jessica G., y Richard F. Spaide. *Reconstitution of the choriocapillaris in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. *RETINAL Cases*

- & *Brief Reports*, vol. 18, n.º 1, enero de 2024, pp. 87-90.
5. Testi, Ilaria, *et al.* *Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy (APMPPE)*. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*, vol. 11, n.º 1, diciembre de 2021, p. 31.
  6. Ayala Rodríguez, Sofia C., *et al.* *Cerebral Vasculitis Presenting as Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy in a 16-Year-Old Male*. *American Journal of Ophthalmology Case Reports*, vol. 36, diciembre de 2024, p. 102106.
  7. Sen, Ahana, *et al.* *An Update of Multimodal Imaging in White Dot Syndrome*. *Oman Journal of Ophthalmology*, vol. 17, n.º 3, septiembre de 2024, pp. 325-33.
  8. Papasavvas, Ioannis, *et al.* *Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy (APMPPE): A Comprehensive Approach and Case Series: Systemic Corticosteroid Therapy Is Necessary in a Large Proportion of Cases*. *Medicina*, vol. 58, n.º 8, agosto de 2022, p. 1070.
  9. Collía Fernández, Alejandra, *et al.* *Recurrent Vertebrobasilar Strokes Associated With Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy (APMPPE)*. *The Neurologist*, vol. 25, n.º 5, septiembre de 2020, pp. 131-36.
  10. Algahtani, Hussein, *et al.* *Neurological Manifestations of Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy*. *Journal of Clinical Neurology*, vol. 12, n.º 4, 2016, p. 460.
  11. Smith VC, Pokorny J, Ernest JT, Starr SJ. *Visual function in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. *Am J Ophthalmol*. 1978 feb;85(2):192-9
  12. Wolf MD, Alward WL, Folk JC. *Long-term visual function in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. *Arch Ophthalmol*. 1991 Jun;109(6):800-3.
  13. Pagliarini S, Piguët B, Ffytche TJ, Bird AC. *Foveal involvement and lack of visual recovery in APMPPE associated with uncommon features*. *Eye (Lond)*. 1995;9 (Pt 1):42-7.
  14. Muirhead PG. *Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy (APMPPE)*. *Clin Exp Optom*. 1998 Sep-Oct;81(5):203-204
  15. Mordechaev, Emanuel, *et al.* *Unilateral Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy (APMPPE) with Delayed Contralateral Eye Involvement*. *BMC Ophthalmology*, vol. 24, n.º 1, enero de 2024, p. 17.
  16. Sharma, Sadhana, *et al.* *Role of Multimodal Imaging in Differentiating Unilateral APMPPE from Unilateral Harada Disease – a Case Report*. *Annals of Medicine & Surgery*, vol. 85, n.º 4, abril de 2023, pp. 1286-90.
  17. Hussnain SA, Gal-Or O, Daccache A, Klausner JD, Yannuzzi L. *Multimodal Imaging of Atypical Acute Syphilitic Posterior Placoid Chorioretinitis Mimicking a White Dot Syndrome*. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2019 feb 1;50(2).

LANZAMIENTO

ZEISS PARA PROFESIONALES DE LA SALUD VISUAL

# ZEISS DuraVision Gold UV

## El nuevo estándar de referencia en tratamiento para lentes



### Protección avanzada de superficie

Estructura de recubrimiento endurecido que brinda resistencia superior a rayaduras frente a tratamientos convencionales.



### Tecnología antirreflejo optimizada

Mayor transmisión de luz y reducción de reflejos residuales para una visión más clara y precisa.



### Propiedades hidrofóbicas y antiestáticas

Repele agua, polvo y grasa, manteniendo los lentes limpios por más tiempo.



ZEISS DuraVision® Gold

El nuevo estándar premium en tratamientos ZEISS.

[zeissargentina.com.ar](http://zeissargentina.com.ar)

# Casos clínicos controversiales: Trombólisis para la oclusión de la arteria central de la retina

Por los Dres. D. Pérez González\*, E. Cassone\*, M. Altszul\* y M. Mayorga\*

## Resumen

**Introducción:** La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) es una emergencia oftalmológica equiparada hoy a un *stroke ocular*. La trombólisis intravenosa o intraarterial ha sido propuesta como estrategia de reperfusión, pero su eficacia y seguridad siguen siendo objeto de controversia.

**Caso clínico:** Mujer de 88 años con múltiples factores de riesgo vascular consultó por pérdida visual súbita en ojo derecho de 24 horas de evolución. El examen reveló visión luz, mancha rojo cereza y OCT engrosamiento retiniano. Los hallazgos en la resonancia fueron compatibles con ACV isquémico multifocal de probable origen embólico. La paciente quedó fuera de ventana terapéutica para trombólisis, se decidió iniciar anticoagulación con rivaroxabán.

**Discusión:** Estudios recientes (2024–2025) sugieren que la trombólisis intravenosa es segura incluso en pacientes con ACV concomitante, y que la trombólisis intraarterial superselectiva puede lograr tasas superiores de recuperación visual en ventanas muy precoces. Sin embargo, complicaciones como hemorragia intraocular en casos mal diagnosticados y la ausencia de ensayos clínicos randomizados robustos explican que las guías de la AAO 2025 no recomienden aún su uso de rutina.

**Conclusión:** La trombólisis en OACR continúa siendo controversial. Un subgrupo de pacientes seleccionados y tratados precoz-

mente podría beneficiarse, pero la mayoría consulta fuera de ventana. La OACR debe considerarse un *stroke ocular* que exige derivación inmediata y un enfoque interdisciplinario centrado en la prevención secundaria.

## Introducción

La oclusión de arteria central de la retina (OACR) es una de las emergencias oftalmológicas más devastadoras, caracterizada por una pérdida visual súbita, profunda e indolora. Tradicionalmente se la consideró un evento ocular aislado, pero hoy se reconoce como un verdadero “stroke ocular”, lo que implica la necesidad de una evaluación urgente y multidisciplinaria.

El racional de la trombólisis, ya sea intravenosa (IV-tPA) o intraarterial (IA-tPA), surge de la fisiopatología: la retina tolera un tiempo muy limitado de isquemia, y la reperfusión precoz podría modificar el pronóstico visual. Sin embargo, la evidencia ha sido históricamente contradictoria. Mientras estudios clínicos clásicos como el EAGLE (2009) no demostraron beneficio claro, publicaciones recientes han renovado el debate: series multicéntricas sugieren que la trombólisis IV podría ser segura incluso en pacientes con ACV concomitante [Keklicek, 2025], y que la IA-tPA superselectiva podría lograr tasas de recuperación visual significativamente superiores al tratamiento convencional [Pang, 2025; Lu, 2025].

A pesar de estos avances, las guías de la American Academy of Ophthalmology (AAO, 2025) mantienen una postura cautelosa: recomiendan la derivación inmediata del paciente a un centro de stroke, pero no avalan la trombólisis como práctica rutinaria. En este escenario de evidencia emergente, pero aún controvertida, presentamos un caso clínico ilustrativo y analizamos los principales argumentos a favor y en contra de la trombólisis en la OACR.

## Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 88 años, que consultó por pérdida súbita e indolora de la visión en ojo derecho de 24 horas de evolución.

Como antecedentes generales presentaba múltiples comorbilidades vasculares (hipertensión arterial, dislipemia, insuficiencia mitral, extabaquista y Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del sueño con indicación de CPAP, sin adherencia al tratamiento). Sin ningún antecedente oftalmológico relevante.

Al examen oftalmológico la agudeza visual mejor corregida (AVmc) es de visión luz en ojo derecho (OD) y 20/25 en ojo izquierdo (OI). En la biomicroscopía no se observaron hallazgos de relevancia, siendo la motilidad ocular normal. En el fondo de ojos se evidenció papila de bordes borrosos en OD, con placa de Hollenhorst a nivel de la arca-

da vascular nasal superior, palidez retiniana central y mancha rojo cereza a nivel macular.

Se decide activar protocolo para ACV y los estudios complementarios incluyen laboratorios que incluyeron reactantes de fase aguda que fueron normales. Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y angioRMN (Fig. 1) que revelaron múltiples lesiones isquémicas agudas en distintos territorios vasculares, de origen tromboembólico. El ecocardiograma confirmó la existencia de insuficiencia mitral moderada a severa asociada a dilatación auricular. El eco-Doppler de arterias temporales fue normal. La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular (Fig. 2) evidenció pérdida del paralelismo de las capas intrarretinales con aumento del espesor macular e hiperreflectividad a nivel de las capas medias e internas de la retina en OD y aumento del espesor de la capa de fibras ner-

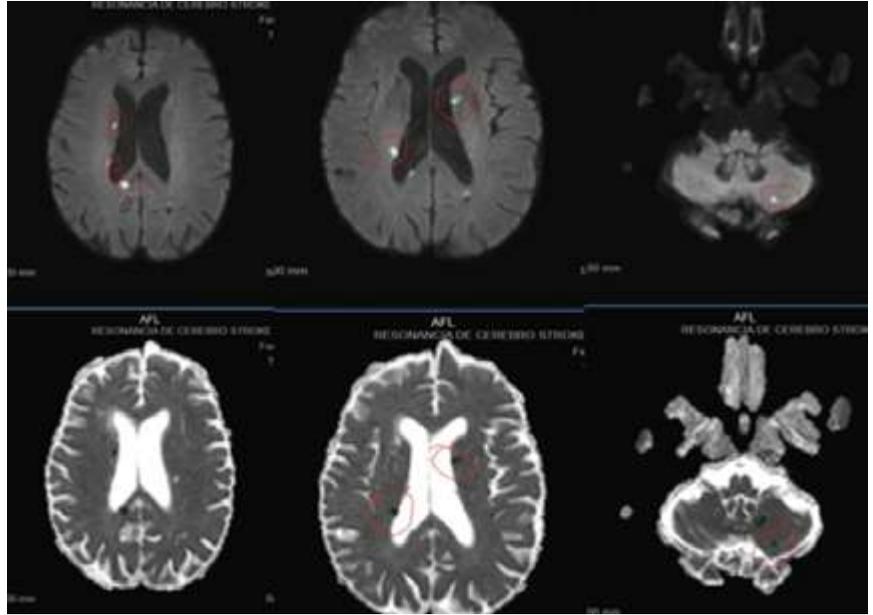


Figura 1. RMN cerebro. Presencia de múltiples lesiones tanto superficiales como profundas en ambos hemisferios cerebrales y cerebelosos compatibles con isquemias agudas de probable origen embólico.

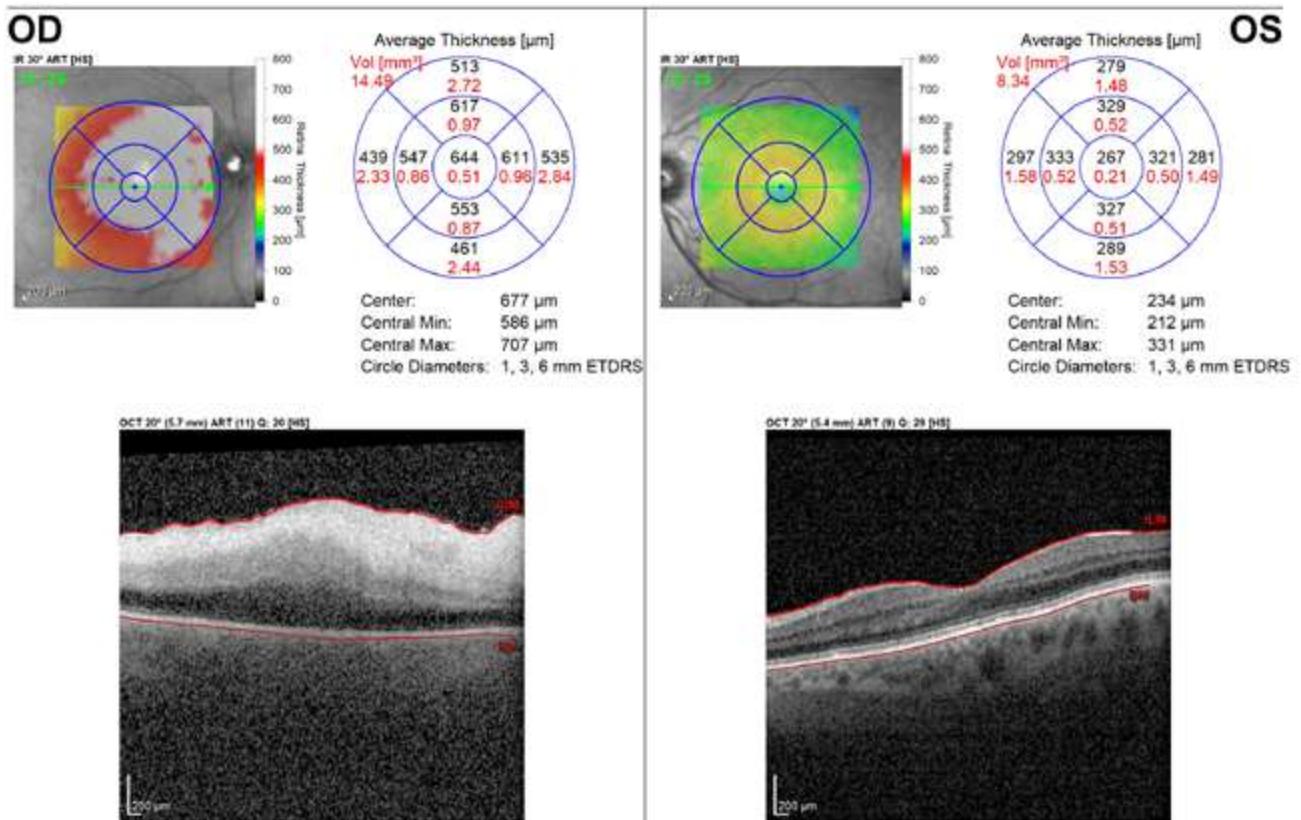


Figura 2. OCT macular. A. Ojo derecho: Aumento del espesor retinal con aumento de la reflectividad a nivel de capas medias e internas de la retina, e irregularidad del perfil retinal anterior. B. Espesor macular e histoarquitectura retinal conservada.

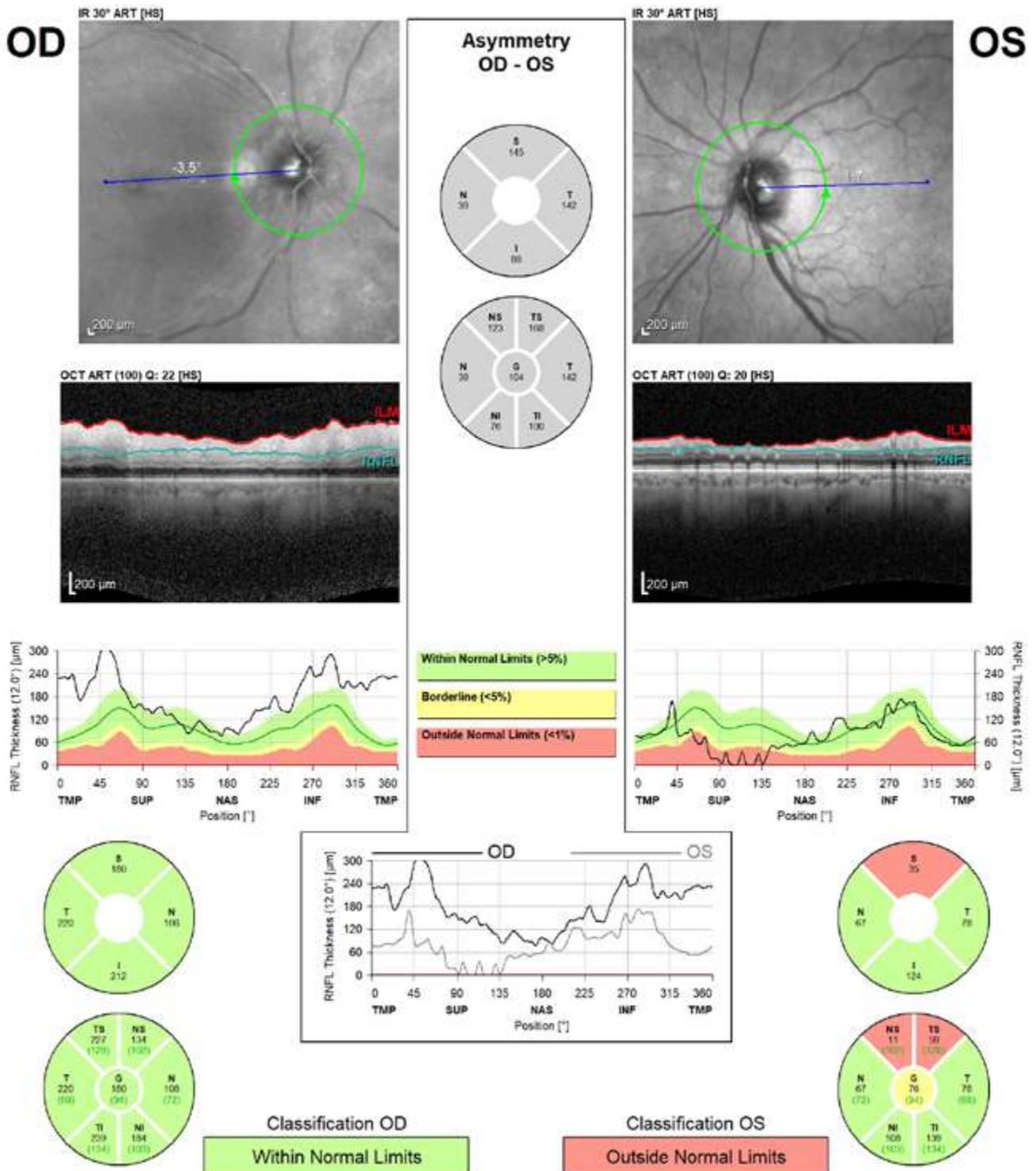


Figura 3. OCT de CFN peripapilares. A. Ojo derecho. Aumento del espesor de CFN a nivel superior, temporal e inferior. B. Ojo izquierdo. Adelgazamiento significativo del espesor superior de CFN.

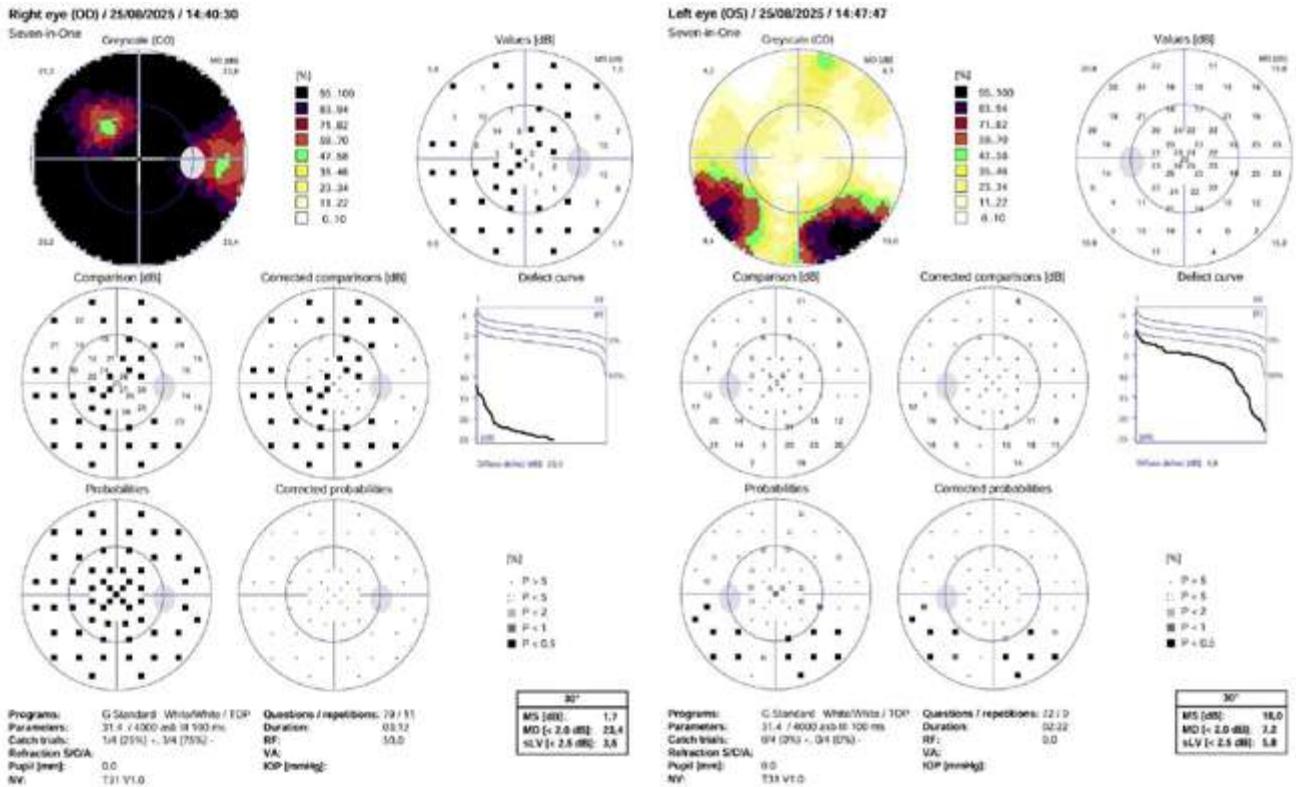


Figura 4. CVC. A. Ojo derecho. Pequeños remanentes aislados de sensibilidad con compromiso severo del campo visual. OI. Escotoma absoluto arciforme inferior.

viosas (CFN) peripapilares (Fig. 3) en OD con disminución significativa de espesor en el sector superior. El campo visual computado (CVC) (Fig. 4) presenta pequeños remanentes visuales aislados con un severo compromiso (casi amaurosis) en OD y en OI un escotoma absoluto arciforme inferior, que se correlaciona con la disminución de CFN peripapilares superiores observada en la OCT, que podría atribuirse a neuropatía óptica isquémica antigua.

Se estableció el diagnóstico de OACR asociado a ACV isquémico agudo en múltiples territorios vasculares. Fue evaluada por Neurología, que decide internación en unidad de terapia intensiva para monitoreo neurológico y hemodinámico, y en conjunto con el servicio de Cardiología y Hematología se decide iniciar tratamiento anticoagulante con rivaroxabán (Figuras 1 al 4).

**Punto**

**1. Fundamento biológico y analogía con el ACV**

- La OACR es un infarto retiniano; el único tratamiento con potencial para restaurar la perfusión y preservar la visión es la reperusión farmacológica o mecánica.

**2. Evidencia reciente**

- Estudios multicéntricos reportan que la IV-tPA administrada en <4,5 horas puede mejorar el pronóstico visual, con seguridad comparable a la del ACV cerebral [Schrag, 2020; Keklicek, 2025].
- Series recientes en Asia describen que la IA-tPA superselectiva alcanzó recuperación visual en hasta el 65% de los casos, frente a

un 10% con tratamiento conservador [Pang, 2025; Lu, 2025].

**3. Seguridad**

- Datos de 2025 confirman que la trombólisis IV en OACR con ACV concomitante no incrementa significativamente el riesgo de hemorragia intracraneal [Keklicek, 2025].

**4. Tendencia internacional**

\* El uso de tPA en OACR está aumentando en la práctica real, aunque aún por debajo del 5% en EE.UU. [Gorup, 2025].

En síntesis: un subgrupo de pacientes, seleccionados rigurosamente y tratados muy precozmente puede beneficiarse de la trombólisis.

## Contrapunto

### 1. Presentación tardía en la práctica real

- La mayoría de los pacientes consultan fuera de la ventana terapéutica, como ocurrió en nuestro caso (24 horas).

### 2. Evidencia heterogénea

- El ensayo EAGLE y metaanálisis previos no mostraron beneficios consistentes.
- Aún faltan ensayos clínicos randomizados de alta calidad que confirmen eficacia y seguridad.

### 3. Riesgos

- Complicaciones graves, aunque poco frecuentes, incluyen hemorragia intraocular en casos mal diagnosticados [Adamkiewicz, 2025].
- En pacientes añosos y con polimorbilidades, el balance riesgo-beneficio puede ser desfavorable.

### 4. Postura de las guías

- La AAO PPP 2025 enfatiza que no hay evidencia suficiente para recomendar la trombólisis de rutina, y que el manejo principal debe enfocarse en la prevención secundaria sistémica.

En síntesis: el entusiasmo debe moderarse, dado que la evidencia actual aún no respalda la trombólisis como estándar de cuidado.

## Discusión

El caso presentado ejemplifica el desafío cotidiano: una paciente añosa, con múltiples comorbilidades y diagnóstico de OACR acompañado de ACV isquémico multifocal, pero en una etapa ya tardía de la enfermedad. En este contexto, la trombólisis no era una opción, y la prioridad fue el inicio de anticoagulación y la prevención secundaria.

Las publicaciones más recientes han reavivado el debate sobre la trombólisis en OACR.

Mientras algunos estudios reportan resultados alentadores con IV-tPA e IA-tPA superselectiva en ventanas precoces, persiste la ausencia de ensayos clínicos definitivos que avalen su implementación universal. Además, complicaciones como hemorragias intraoculares refuerzan la necesidad de una estricta selección de pacientes.

En la práctica de Latinoamérica, la realidad se asemeja a este caso: la mayoría de los pacientes consultan tardíamente, fuera de la ventana de intervención, y los recursos para IA-tPA son limitados. En este escenario, lo fundamental sigue siendo reconocer a la OACR como un marcador de enfermedad cerebrovascular, activar protocolos de *código stroke* y garantizar una estrategia robusta de prevención secundaria.

En definitiva, la discusión se centra en dos ejes:

- **Oportunidad diagnóstica:** solo una minoría accede a consulta en las primeras 4–5 horas, lo que limita la aplicabilidad de la trombólisis.
- **Equilibrio riesgo-beneficio:** en pacientes añosos, con comorbilidades y mayor riesgo de sangrado, la indicación es aún más controvertida.

## Conclusión

La trombólisis en la OACR continúa siendo un tema controversial. Los estudios recientes de 2024–2025 sugieren que puede ser segura y potencialmente eficaz en un subgrupo de pacientes tratados muy precozmente y con criterios estrictos de selección. Sin embargo, las guías internacionales actuales aún no recomiendan su uso de rutina.

El caso aquí presentado refleja la realidad más frecuente: la consulta tardía y la necesidad de priorizar el manejo sistémico y la prevención secundaria. La OACR debe ser reconocida como un *stroke ocular* que amerita una derivación urgente a centros con capacidad de atención neurovascular, con un abordaje interdisciplinario que trascienda lo puramente oftalmológico.

Servicio de Oftalmología Hospital Italiano de Buenos Aires. Sección Neuro-Oftalmología Hospital Italiano de Buenos Aires.

## Referencias

1. Keklicek S, *et al.* Safety of intravenous thrombolysis in central retinal artery occlusion patients with concomitant acute cerebral infarctions. *J Neurol Sci.* 2025 Apr;471:123437.
2. Pang F, Yin C, Zhan J, *et al.* Successful intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion secondary to chronic internal carotid artery occlusion: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2025 Jul 10;25:404.
3. Lu Z, Liu J, Liu Q, Jian H. Analysis of the therapeutic effect of intra-arterial thrombolysis for acute central retinal artery occlusion. *Clin Neurosci Res.* 2025 Jul;3(2).
4. “Retinal and Ophthalmic Artery Occlusions: Preferred Practice Pattern.” *Ophthalmology.* 2025 Feb 7 [E-pub ahead of print].
5. Huang L, Wang Y, Zhang R. Efficacy and safety of intra-arterial thrombolysis in patients with central retinal artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Kjm2?*, 2025.
6. Roskal-Walek J, Ruzik A, Kubiś N, *et al.* Therapeutic strategies for retinal artery occlusion—a literature review. *J Clin Med.* 2024 Nov;13(22):6813.
7. Review of Optometry Staff. Ophthalmic Artery Thrombolysis for CRAO Outperforms Traditional Treatments. *Rev Optom.* Jun 2024.
8. Adamkiewicz DV, Leal C, Yan KY, *et al.* Intraocular hemorrhage in patients misdiagnosed with CRAO treated with thrombolysis. *Front Neurol.* 2025 Aug;16:1631546.
9. Gorup S, Leigh A, Samayamantula S, *et al.* Trends in utilization of thrombolytics in central retinal artery occlusion in the United States from 2016–2021. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2025 Jun;66:2584.



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

**+INFO: [tesoreria@sao.org.ar](mailto:tesoreria@sao.org.ar)**



**SEGUROS MEDICOS**  
Su compañía, su seguridad



**SSN**  
SUPERINTENDENCIA DE  
SEGUROS DE LA NACIÓN

# El rol de la oftalmología en el abordaje ocular en paciente con lipodistrofia parcial familiar (LDPF)

Por los Dres. Evelyn Balmaceda\*, Cynthia Mariana Aveldaño\*,  
Claudia Torriño\*, Leila Fasah\* y M. Carolina Busquets\*

## Resumen

La lipodistrofia parcial familiar (LDPF) es una enfermedad genética rara caracterizada por la pérdida de tejido adiposo subcutáneo, resistencia severa a la insulina y dislipidemia, lo que genera complicaciones metabólicas severas. Entre sus manifestaciones oftalmológicas, la hipoxia retiniana y la neovascularización pueden conducir a glaucoma neovascular (GNV), una condición grave que amenaza la visión. Presentamos el caso de una paciente con LDPF y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) mal controlada, que desarrolló GNV y retinopatía diabética proliferativa. Discutimos el abordaje diagnóstico y terapéutico, resaltando la importancia de un manejo multidisciplinario para mejorar el pronóstico visual y sistémico de estos pacientes.

## Abstract

Familial partial lipodystrophy (FPLD) is a rare genetic disorder characterized by the loss of subcutaneous adipose tissue, severe insulin resistance, and dyslipidemia, leading to severe metabolic complications. Among its ophthalmological manifestations, retinal hypoxia and neovascularization can result in neovascular glaucoma (NVG), a serious vision-threatening condition. We present the case of a patient with FPLD and poorly controlled type 2 diabetes mellitus (T2DM), who developed NVG and proliferative diabetic retinopathy. We discuss the diagnostic and the-

therapeutic approach, highlighting the importance of multidisciplinary management to improve both visual and systemic outcomes in these patients.

## Introducción

La LDPF es un trastorno autosómico dominante con una prevalencia estimada entre 1 y 9 casos por millón. Se asocia con mutaciones en el gen LMNA, afectando la distribución del tejido adiposo y promoviendo un estado proinflamatorio, dislipidemia severa y resistencia a la insulina. Esta condición metabólica predispone a complicaciones vasculares, incluyendo la retinopatía diabética proliferativa (RDP) y el glaucoma neovascular (GNV), ambos con un impacto significativo en la salud visual del paciente.

El GNV es una forma secundaria de glaucoma caracterizada por la formación de neovasos en el iris y el ángulo camerular, lo que obstruye el drenaje del humor acuoso y eleva la presión intraocular (PIO). Su desarrollo está estrechamente relacionado con enfermedades que inducen hipoxia retiniana, como la RP.

## Caso clínico

Paciente femenina de 27 años con diagnóstico de LDPF desde los 11 años, DM2 mal controlada, dislipidemia (DLP) y antecedente de tuberculosis en 2021.

Consulta por disminución de agudeza visual de una semana de evolución en ambos ojos (AO), asociada a dolor ocular.

### Examen oftalmológico:

- AVSC lejos: OD: cuenta dedos a 1 metro, OI: no percepción de luz.
- **Biomicroscopía:** conjuntivas hiperémicas AO, rubeosis iridis en OI 360° (Figura 3). Cámara anterior estrecha en OI, midriasis intermedia en OI con pupila hiporreactiva en OD. Neovascularización del ángulo camerular (Figura 2).
- **PIO:** 10 mmHg OD, 40 mmHg OI.
- **Fondo de ojo (FO):** catarata en AO; OD: hemorragias vítreo-retinianas, exudados algodonosos, envainamiento vascular, turbidez en vítreo. OI: hemorragias vítreo-retinianas, exudados algodonosos, neovascularización, turbidez en vítreo (Figura 1).
- **Informe genético:** PPARG:c.1159C>T –

### Plan inicial:

- Laboratorio completo.
- Tratamiento con dorzolamida/timolol c/8 hs. y acetazolamida 250 mg c/12 hs. VO.
- Programación de panfotocoagulación en OD.
- Seguimiento interdisciplinario con servicio de genética, diabetes, nutrición, endocrinolo-

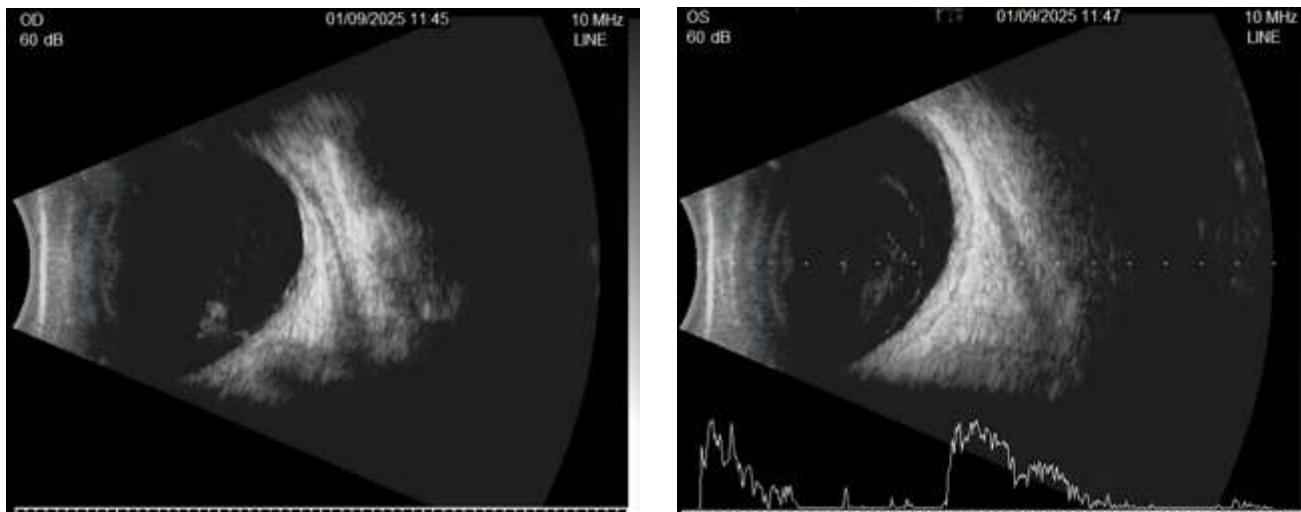


Figura 1. Ecografía ocular modo B (OD-0)

gía, clínica médica, cardiología, y oftalmología.

**Evolución:**

El laboratorio mostró HbA1c 10.14%, glucemia 352 mg/dL, colesterol total 292 mg/dL, triglicéridos 768 mg/dL. La paciente presentó mala respuesta a la panfotocoagulación en OD tras tres sesiones y desarrolló un desprendimiento de retina en OD, lo que motivó su derivación a un centro de mayor complejidad para cirugía de faco-vitrectomía.

**Lipodistrofia familiar parcial**

La **lipodistrofia** es una enfermedad caracterizada por la pérdida de grasa corporal, que puede presentarse de forma generalizada o parcial. Puede ser congénita o adquirida a lo largo de la vida. Se trata de un grupo heterogéneo de trastornos que comparten la pérdida de tejido adiposo, con la consecuente deficiencia de adipocitoquinas, principalmente leptina. Esta deficiencia se asocia con:

- Depósito de grasa ectópica en hígado y masa muscular.
- Alteraciones metabólicas asociadas a insu-

linorresistencia, hiperglucemia, dislipidemia y esteatosis hepática, lo que conlleva un riesgo elevado de complicaciones metabólicas, cardiovasculares y musculares.

El **síndrome de Dunnigan**, o **lipodistrofia parcial familiar tipo 2 (FPLD2; ORPHA 2348)**, es un trastorno autosómico dominante poco frecuente causado por variantes patogénicas en el gen *LMNA*. Su prevalencia estimada es de 1 por millón.

Las pruebas bioquímicas suelen mostrar hiperinsulinemia, tolerancia anormal a la glucosa e hipertrigliceridemia. La elevación de las transaminasas hepáticas (asociadas a esteatosis hepática, esteatohepatitis o cirrosis) y de la creatinfosfoquinasa es frecuente, ya que la leptina regula la lipogénesis y la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos mediante la activación de la AMPK a nivel hepático y del músculo esquelético. El hiperandrogenismo en mujeres es común.

El análisis molecular del gen *LMNA* confirma el diagnóstico y permite el estudio familiar. Son necesarias pruebas regulares de detección y un monitoreo multidisciplinario para las complicaciones asociadas. La diabetes mellitus suele desarrollarse desde la pubertad. La hipertrigliceridemia, que a menudo es extrema, puede provocar pancreatitis

aguda debido a la ausencia del depósito fisiológico de triglicéridos.

La aterosclerosis temprana y la miocardiopatía deben ser evaluadas periódicamente. En mujeres, el síndrome de ovario poliquístico es frecuente.

El déficit de tejido adiposo implica una disminución de leptina, adipocitoquina necesaria para el metabolismo de carbohidratos y lípidos, así como para la oxidación de grasas. Su ausencia favorece la insulinoresistencia. En la lipodistrofia, la incapacidad para oxidar ácidos grasos provoca su acumulación en órganos ectópicos, lo que genera las múltiples patologías mencionadas. La insulinoresistencia se relaciona con el depósito de ácidos grasos libres y triglicéridos tanto en el tejido muscular como en las células beta pancreáticas, desencadenando un estado de lipotoxicidad.

La **nefropatía** es frecuente en pacientes con lipodistrofia. Aunque en algunos casos se asocia al mal control de la diabetes, también se han descrito nefropatías propias de la enfermedad, como la glomerulonefritis membranoproliferativa y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

El manejo del síndrome de Dunnigan requiere la colaboración de múltiples especialistas, ya que las comorbilidades impactan drásti-

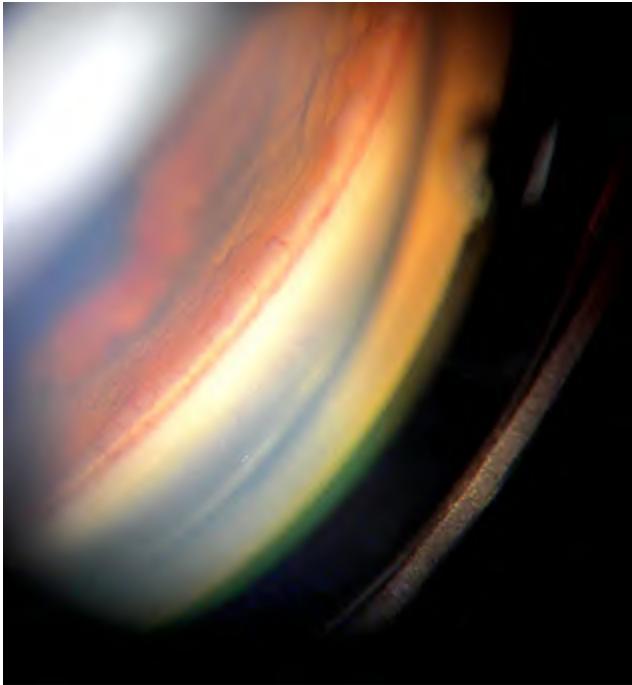


Figura 2. Gonioscopia: neovascularización.

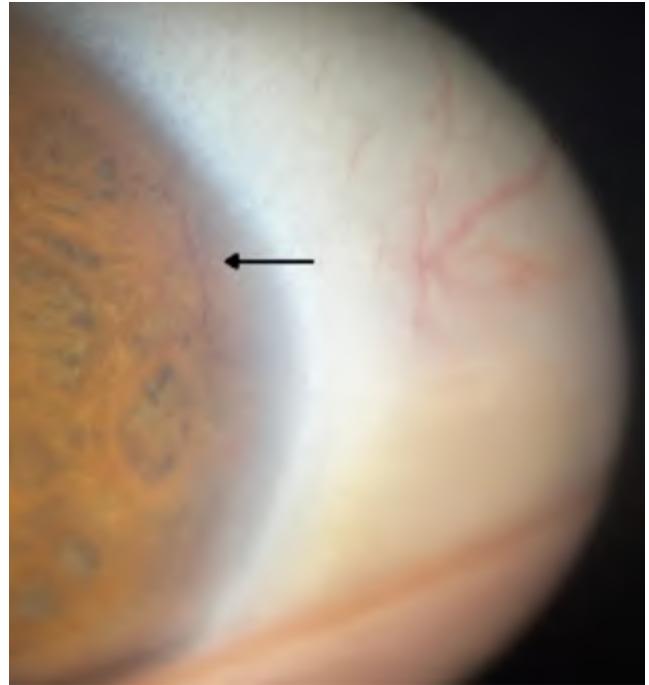


Figura 3. Rubeosis

camente en la expectativa de vida. El tratamiento específico con leptina recombinante (*metreleptin*) ha demostrado revertir o estabilizar muchas de las complicaciones: mejora el control glucémico (incluso permitiendo suspender la insulina en algunos casos), reduce la proteinuria en la nefropatía, revierte la enfermedad hepática, estabiliza los triglicéridos previniendo pancreatitis y, en el ámbito ginecológico, regula los ciclos menstruales.

## Glaucoma neovascular

El GNV es una forma secundaria y grave de glaucoma caracterizada por la proliferación de neovasos en el ángulo iridocorneal y la superficie del iris, lo que lleva a un cierre progresivo del drenaje del humor acuoso y a un aumento crítico de la presión intraocular (PIO). Este proceso se asocia comúnmente con patologías que inducen hipoxia retiniana, como la retinopatía diabética proliferativa (RDP), la oclusión de la vena central de la retina y, en menor medida, enfermedades inflamatorias o tumorales oculares.

Como respuesta a la hipoxia retiniana, se genera una producción excesiva de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), lo que induce proliferación de neovasos anómalos. Su progresión incluye:

- **Fase prerubeótica:** En respuesta a la hipoxia retiniana, se produce una sobreexpresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), lo que induce la proliferación de neovasos en la superficie del iris y el ángulo camerular. Durante esta fase, no hay un aumento significativo de la PIO
- **Fase rubeótica:** Se observan neovasos visibles en el iris (rubeosis iridis) y en el ángulo de la cámara anterior. Estos vasos anómalos son frágiles y pueden sangrar, además de formar membranas fibrovasculares que comprometen el drenaje del humor acuoso, comenzando el aumento de la PIO.
- **Fase de glaucoma establecido:** Con el cierre progresivo del ángulo camerular debido a la fibrosis, la PIO se eleva de manera incontrolada, causando daño al nervio óptico y pérdida visual irreversible.

## Diagnóstico

- **Biomicroscopía:** rubeosis iridis y neovasos en ángulo camerular.
- **Tonometría:** elevación de la PIO.
- **Gonioscopia:** Presencia de neovasos en el ángulo iridocorneal y cierre progresivo del ángulo.
- **FO:** signos de RDP y áreas de hipoxia retiniana.

## Tratamiento:

Se enfoca en abordar la causa subyacente, reducir la PIO y controlar la neovascularización:

- **Inhibidores de VEGF:** Bevacizumab, ranibizumab o aflibercept para reducir neovascularización.
- **Control de PIO:** Uso de agentes hipotensores como inhibidores de la anhidrasa carbónica, beta bloqueantes y análogos de prostaglandinas. En casos refractarios, se requieren proce-

dimientos quirúrgicos como trabeculectomía, implante de drenaje o ciclofotocoagulación.

- **Fotocoagulación panretiniana:** Destruye áreas de isquemia retiniana, reduciendo la producción de VEGF y prevenir progresión.
- **Cirugía:** implante de drenaje, trabeculectomía o ciclofotocoagulación en casos avanzados. Vitrectomía con endolaser: En casos avanzados con hemorragia vítrea o tracción retiniana.

## Discusión

La relación entre LDPF y manifestaciones oftalmológicas no está completamente establecida, pero las alteraciones metabólicas de la enfermedad predisponen a complicaciones microvasculares como la RDP y el GNV. La hipoxia retiniana crónica y la sobreexpresión de VEGF juegan un papel central en la patogénesis del GNV, lo que subraya la importancia de un control metabólico riguroso en estos pacientes. El manejo de la LDPF requiere un enfoque multidisciplinario, incluyendo endocrinólogos, oftalmólogos y especialistas en metabolismo. El tratamiento con metreleptina ha mostrado beneficios en la estabilización de la diabetes, reducción de dislipidemia y prevención de complicaciones cardiovasculares, pero su impacto en la progresión del GNV no ha sido evaluado en profundidad.

## Conclusión

La LDPF es un trastorno poco frecuente que genera un entorno metabólico adverso con alto riesgo de complicaciones vasculares y microangiopáticas. En pacientes con esta condición, la hipoxia retiniana puede predisponer al desarrollo de RDP y GNV, aumentando el riesgo de pérdida visual severa.

El abordaje debe ser integral, con un control estricto de la diabetes y dislipidemia, además de un manejo oftalmológico agresivo. Es crucial fomentar la investigación sobre la relación entre lipodistrofia y enfermedades oculares, así como desarrollar guías clínicas específicas para su manejo.

\* Servicio de oftalmología, Hospital Eva Perón de San Martín.

## Referencias

- Carla Muso. Cuando la diabetes no es autoinmune: Lipodistrofias primarias y secundaria. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes; Volumen 54 N°3:[3]. Disponible en <https://Revistasad.com/Index.php/Diabetes/Article/View/296/244>.
- Online Mendelian Inheritance in Man (Omim). (S.f.). Lmna-Related Disorders. Johns Hopkins University. Recuperado El 29 de enero de 2025, De <https://Omim.org/Entry/151660>.

- Musso, C. (2024). ¿Qué hay de Nuevo en Lipodistrofias? Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes, 58(3sup). Recuperado de <https://Revistasad.com/Index.php/Diabetes/Article/View/946>.
- Orphanet. (S.f.). Lipodistrofia Parcial Familiar . Orphanet. Recuperado El 29 de enero de 2025, de <https://www.orpha.net/Es/Disease/Detail/98306>.
- Ministerio de Salud de la Nación Argentina. (S.f.). Listado de Enfermedades poco frecuentes. Gobierno de Argentina. Recuperado el 28 de enero 2025, de <https://www.argentina.gob.ar/Salud/Pocofrecuentes/Listado>.
- Mosbah, H., Donadille, B., Vatie, C., Janmaat, S., Atlan, M., Badens, C (2022). Dunnigan Lipodystrophy Syndrome: French National Diagnosis And Care Protocol (Pnds; Protocole National De Diagnostic Et De Soins). Orphanet Journal Of Rare Diseases, 17(Suppl 1), 170. <https://doi.org/10.1186/S13023-022-02308-7>.
- Orphanet. (S.f.). Enfermedades Raras, Lipodistrofias Tipo Dunnigan. Recuperado El 28 de enero 2025, de <https://www.orpha.net/Es/Disease/Sign/2348>.
- Akinci, B., Von Schnurbein, J., Araujo-Vilar, D., Waubitsch, M., & Oral, E. A. (2024). Lipodystrophy Prevalence, “Lipodystrophy-Like Phenotypes”, And Diagnostic Challenges. Diabetes, 73(7), 1039-1042. <https://doi.org/10.2337/Db24-0018>.

# Curso Anual Internacional SAO 2025

**30 y 31 de octubre**



**Palais Rouge**

Jerónimo Salguero 1441, CABA

Joint Meeting:



**WILMER**  
EYE INSTITUTE



Imagination | Innovation | Impact



Sociedad  
Argentina *de*  
Oftalmología

# Carcinoma escamoso conjuntival: a propósito de un caso clínico

Por los Dres. María Belén Uberti, Francisco Ferro, Abigail Goya, Sofía Collinet y Francisco Velasco

## Objetivo

Describir un caso de carcinoma escamoso conjuntival tratado exitosamente con interferón alfa 2b en colirio, discutir las distintas modalidades terapéuticas disponibles y resaltar la importancia del diagnóstico temprano y el seguimiento prolongado.

## Introducción

El carcinoma de células escamosas conjuntival (CEC) es la neoplasia epitelial maligna más frecuente de la superficie ocular, dentro del espectro de la neoplasia escamosa intraepitelial de la superficie ocular (OSSN). Su incidencia mundial varía: en países desarrollados oscila entre 0,13–1,9 casos por millón de habitantes/año, mientras que en África subsahariana alcanza hasta 3–5 por 100.000/año, asociado a la epidemia de HIV.

Factores de riesgo incluyen: radiación UV-B, inmunosupresión (HIV, trasplantes), infecciones virales (HPV), déficit de vitamina A, traumatismos, uso de trifluridina, tabaquismo y xeroderma pigmentoso.

Clínicamente, se manifiesta como lesión unilateral, exofítica y lentamente progresiva, en conjuntiva bulbar interpalpebral o limbo, con variantes morfológicas (gelatinosa, leucoplásica, papilomatosa, nodular). El CEC puede invadir córnea, esclera y órbita, e incluso dar metástasis ganglionares.

## Caso clínico

Varón de 68 años, consulta por lesión en ojo derecho (OD) de un año de evolución.

- Agudeza visual: OD con buena proyección luminosa; OI: 8/10.

- Biomicroscopía: OD con masa tumoral en conjuntiva bulbar y córnea; OI con córnea transparente y cámara anterior formada. (Fig. 1 y Fig. 2).

- Estudios complementarios:

- Biopsia incisional: carcinoma escamoso conjuntival.

- Ultrabiomicroscopía (UBM): lesión superficial, sin invasión escleral profunda.

- Interconsultas: servicios de Córnea y Oncología.

## Tratamiento y evolución: (ver Fig. 3, Fig. 4 y Fig. 5).

- Interferón alfa 2b en colirio (1 millón UI/ml, 4 veces/día).

- A 1 mes: reducción parcial.

- A 4 meses: regresión marcada.

- A 6 meses: resolución casi completa, sin cirugía. (Fig. 6)

- Actualmente sin recurrencias.

## Discusión

El tratamiento clásico es la resección quirúrgica con márgenes amplios y crioterapia, con recurrencias de hasta 30–50% si los márgenes no son negativos. Complicaciones: adelgazamiento corneal, simbléfaron, déficit límbico.

Opciones médicas tópicas:

- Mitomicina C: eficaz (80–90%) pero con complicaciones severas.

- 5-Fluorouracilo: útil y económico, con irritación ocular marcada.

- Interferón alfa 2b: tasas de resolución completas de 80–100%, mínima toxicidad, preserva anatomía ocular. Seguro pero costoso. Este caso mostró resolución con IFN  $\alpha 2b$  sin cirugía, concordante con series internacionales. En enfermedad avanzada con invasión orbitaria, la exenteración puede ser necesaria.

## Conclusión

El CEC debe sospecharse en lesiones conjuntivales crónicas. El diagnóstico precoz con biopsia y estudios de imagen es clave. El interferón alfa 2b en colirio es una alternativa terapéutica de primera línea en tumores pequeños o moderados, con eficacia, seguridad y preservación anatómica. Requiere seguimiento prolongado y manejo multidisciplinario.

## Bibliografía

1. Shields JA, Shields CL. Tumores conjuntivales epiteliales. En: Tumores oculares. Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
2. Erie JC, Campbell RJ, Liesegang TJ. Conjunctival and corneal intraepithelial and invasive neoplasia. *Ophthalmology*. 1986;93:176–83.
3. Tune M, Char DH, Crawford B, Miller T. Intraepithelial and invasive squamous cell carcinoma of

the conjunctiva: analysis of 60 cases. *Br J Ophthalmol.* 1999;83:98–103.

4. Gichuhi S, Sagoo MS, Weiss HA, Burton MJ. Epidemiology of ocular surface squamous neoplasia in Africa. *Trop Med Int Health.* 2013;18(12):1424–1443.

5. Kim HJ, Shields CL. Topical and subconjunctival interferon for ocular surface squamous neoplasia: outcomes based on AJCC classification. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2017;24(3):145–152.

6. Kim J, Choi S, Kwon H, *et al.* Long-term outcomes of topical mitomycin C versus interferon alpha-2b for conjunctival intraepithelial neoplasia. *Cornea.* 2018;37(5):574–579.

7. Díaz-Valle D, Benítez del Castillo JM, Díaz-Valle T, Poza-Morales Y, Arteaga-Sánchez A. Interferón tópico como tratamiento único en caso de neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival severa. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2005;80(12):729–732.

8. Tabin G, Levin S, Snibson G, Loughnan M, Taylor H. Late recurrences and the necessity for long-term follow-up in corneal and conjunctival intraepithelial neoplasia. *Ophthalmology.* 1997;104(3):485–492.

9. Basti S, Macsai MS. Ocular surface squamous neoplasia: a review. *Cornea.* 2003;22(7):687–704.

10. Galor A, Karp CL, Oellers P, *et al.* Predictors of ocular surface squamous neoplasia recurrence after excisional surgery. *Ophthalmology.* 2012;119(10):1974–1981.

## Evolución clínica con documentación fotográfica

Caso clínico de carcinoma escamoso conjuntival tratado con interferón alfa 2b.

### Inicio del tratamiento



Figura 1. Lesión conjuntival inicial: masa blanquecina vascularizada.



Figura 2. Lesión con superficie irregular y áreas de leucoplasia en conjuntiva bulbar.

### A los 4 meses de tratamiento



Figura 3. Regresión parcial de la lesión tras 4 meses de tratamiento con IFN α2b.

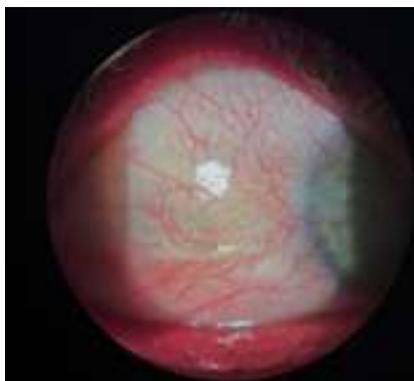


Figura 4. Mejoría progresiva, con reducción de la infiltración corneal.



Figura 5. Transparencia corneal periférica recuperada.

### Resultado final



Figura 6. Resolución casi completa de la lesión, con superficie ocular regularizada.

# Curso Anual Internacional SAO 2025

## SPONSORS

**Alcon**



**Elea**  
*Adelante con tu vida*



**BioMat**  
Instrumental

**abbvie**

**EssilorLuxottica**



**PFÖRTNER**  
CONTACTOLOGÍA-ÓPTICA



**BAUSCH+LOMB**  
*Ver mejor. Vivir mejor.*



**Foucault**

**ISKO** 



**opticare**

30 y 31 de octubre

Palais Rouge

Jerónimo Salguero 1441, CABA



# Manejo clínico de queratitis ulcerativa periférica en paciente no adherente: un reto diagnóstico y terapéutico

Por la Dra. Dahiana Paola Graef\*

Colaboradores: Dra. Virginia Vega\* y Dr. Nicolás Gorojovsky\*

## Diseño del estudio y selección de pacientes

Se trata de un reporte de caso basado en la revisión clínica y documental de un paciente atendido 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 adjuntos puedan utilizarse para este fin, preservando su identidad.

Paciente atendida en junio de 2025 donde se realizó diagnóstico y tratamiento de la patología

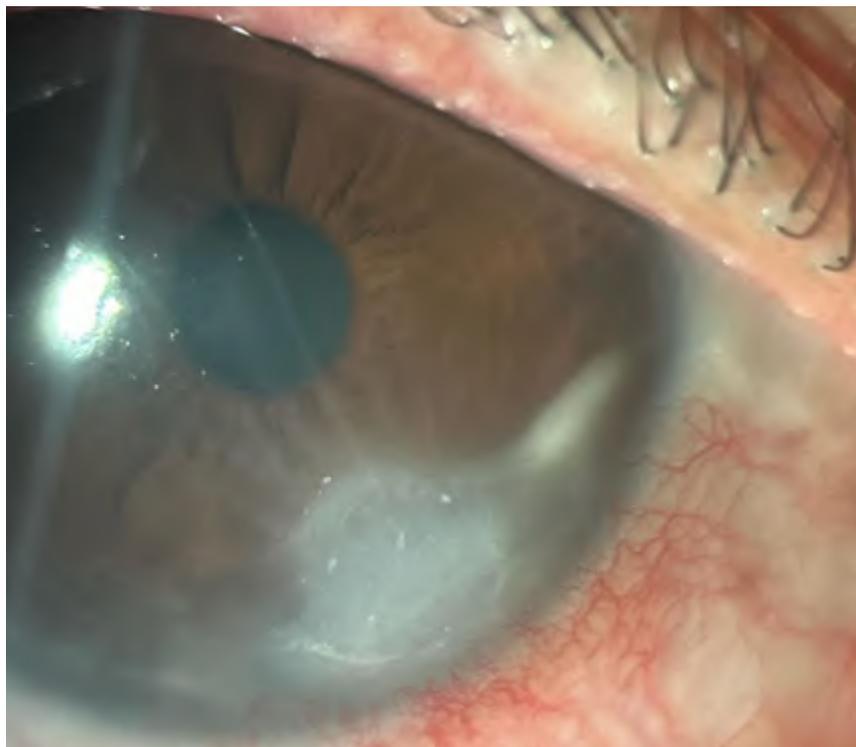
## Introducción

La queratitis ulcerativa periférica (QUP) es una enfermedad inflamatoria crónica de la córnea caracterizada por ulceración, infiltrado estromal y adelgazamiento en el margen corneal, generalmente asociada a procesos inmunomediados (1-2). Su relevancia clínica radica en que puede progresar rápidamente, comprometer la integridad

ocular y llevar a la pérdida de visión si no se diagnostica y trata de forma oportuna. En muchos casos, constituye una manifestación ocular de enfermedades autoinmunes sistémicas, especialmente la artritis reumatoide (AR), donde puede reflejar actividad inflamatoria sistémica (1-4).

Desde el punto de vista epidemiológico, la QUP es una entidad poco frecuente,

con una prevalencia estimada en menos del 1% de los pacientes con enfermedad ocular inflamatoria. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada con enfermedades autoinmunes de larga evolución, y su diagnóstico suele requerir una exclusión cuidadosa de causas infecciosas. A pesar de su baja incidencia, su impacto clínico es significativo por la rapidez de su progresión



y el alto riesgo de perforación corneal si no se maneja de forma intensiva y multidisciplinaria (1-3-5-6).

En este contexto, se presenta el caso de una mujer de 62 años con AR seroerosiva de larga evolución, en tratamiento inmunosupresor, que desarrolló una QUP en el ojo derecho con rápida progresión y mala adherencia al tratamiento tópico. Tras excluir una causa infecciosa, se instauró tratamiento intensivo con metilprednisolona endovenosa, antibióticos tópicos, doxiciclina, vitamina C e insulina tópica como coadyuvante, logrando estabilización y resolución de la lesión sin perforación. Este caso resulta de especial interés debido a la combinación de AR activa y baja adherencia al tratamiento en paciente con QUP, así como por el uso exitoso de estrategias terapéuticas combinadas, incluyendo coadyuvantes poco habituales como la insulina tópica. Su publicación aporta información útil para el manejo de casos complejos de QUP en pacientes con dificultades terapéuticas, y destaca la importancia del seguimiento estrecho y la

intervención oportuna en contextos de riesgo.

**Palabras claves:** queratitis ulcerativa periférica, artritis reumatoidea, pulsoterapia, insulina tópica

### Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente femenina de 62 años, con antecedentes de artritis reumatoidea (AR) seroerosiva de larga evolución con secuelas motrices, en tratamiento con metotrexato, leflunomida, adalimumab y corticoides (meprednisona 8 mg/día), además de epilepsia controlada con ácido valproico. Un mes antes de la consulta oftalmológica, se había reducido la dosis de meprednisona a 4 mg/día por indicación de reumatología.

La paciente consultó por dolor ocular, fotofobia y secreción mucopurulenta en el ojo derecho (OD) de dos semanas de evolución. Presentó al momento de la consulta agudeza visual mejor corregida de 20/100. A la biomicroscopía inicial se observó inyección conjuntival, úlcera corneal inferior con infil-

trado central de 2,5 × 3 mm con bordes irregulares, acompañado de queratitis marginal superior e inferior, sin edema ni pliegues en membrana de Descemet. El ojo izquierdo no presentaba alteraciones. La presión intraocular fue de 12/14 mmHg. Se tomaron muestras estériles para examen directo, cultivo y antibiograma, cuyos resultados fueron negativos. Se inició tratamiento empírico con colirios fortificados de vancomicina y ceftazidima con administración horaria.

Al tercer día de seguimiento, la lesión mostró progresión, alcanzando un tamaño de 3 × 3 mm, con edema corneal que comprometía el eje visual y presencia de pliegues en Descemet. La paciente presentaba dificultades para el cumplimiento del tratamiento tópico debido a limitaciones físicas y falta de asistencia domiciliaria. Ante la sospecha de queratitis ulcerativa periférica (QUP) de probable origen inmunológico en el contexto de su AR, y tras descartar etiología infecciosa, se decidió su internación para tratamiento intensivo.

Se inició pulsoterapia con metilprednisolona intravenosa 1 g/día por 3 días (9), con



colirios fortificados (posteriormente rotados a moxifloxacina), doxiciclina oral y vitamina C.

En el seguimiento ambulatorio se agregó insulina tópica cada seis horas como coadyuvante en la cicatrización corneal. La ecografía ocular descartó compromiso escleral posterior (7-8).

La paciente evolucionó favorablemente, con reducción progresiva del defecto corneal a 1 × 1 mm, bordes regulares y desaparición del edema central. La lesión cicatrizó con formación de un leucoma periférico en hora 5 (H5), sin evidencia de recurrencia activa en los controles posteriores con una agudeza visual mejor corregida de 20/25 a los 45 días de tratamiento.

## Discusión

La queratitis ulcerativa periférica (QUP) es una condición inflamatoria poco frecuente potencialmente grave, especialmente asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas como la artritis reumatoidea (AR). Esta entidad suele reflejar actividad inflamatoria sistémica significativa y, en algunos casos, puede anticipar manifestaciones vasculíticas más extensas. (1-2-4-5-6).

Patogénicamente, la QUP se caracteriza por una reacción inmunitaria contra componentes del estroma corneal periférico y estructuras limbares, guiada por complejos inmunes y células inflamatorias (3). Esta inflamación puede causar adelgazamiento progresivo, destrucción estromal e incluso perforación si no se aplica tratamiento oportuno (1). La presencia concomitante de escleritis, una complicación frecuente, agrava el pronóstico visual (7-8).

En el caso se presenta una paciente con AR seroerosiva de larga evolución con inmunosupresión crónica, que desarrolló una QUP rápidamente progresiva en contexto de disminución reciente de corticosteroides, con mala adherencia al tratamiento tópico. La falta de respuesta a antibióticos iniciales y los cultivos negativos reforzaron el diagnóstico de etiología autoinmune.

Un desafío clave fue asegurar la adherencia terapéutica en una paciente con limitaciones funcionales. La hospitalización permitió un régimen intensivo y supervisado que resultó exitoso. Además del tratamiento sistémico con pulsos de metilprednisolona y adyuvantes como doxiciclina y vitamina C, se incorporó insulina tópica como coadyuvante, lo que facilitó la reepitelización corneal y evitó la perforación (9).

El interés por la insulina tópica como agente regenerativo ocular cobró interés en los últimos años. En series clínicas que incluyen pacientes con defectos epiteliales persistentes (PEDs) refractarios, se reportó que la insulina ocular logró reepitelización completa en un 69–90 % de los casos, con tiempos de curación que variaron entre 7 y 60 días, dependiendo del tamaño de la lesión (10-12-15). Asimismo, revisiones recientes evidenciaron que este tratamiento estimula la proliferación epitelial, reduce la inflamación y alcanza tasas de curación del 75 al 90 % en casos de queratitis neurotrófica, con buena tolerancia y seguridad, lo cual refuerza su potencial como coadyuvante en lesiones corneales complejas (12-15-17).

## Conclusión

La queratitis ulcerativa periférica representa una manifestación ocular grave, aunque poco frecuente, que puede comprometer seriamente la integridad visual si no se trata a tiempo. En pacientes con enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoidea, su aparición requiere una vigilancia clínica estrecha debido a su evolución rápida y al alto riesgo de perforación corneal.

Este caso ilustra la utilidad de la pulsoterapia precoz en QUP asociada a AR y resalta el potencial rol de insulina tópica como adyuvante en el cierre de heridas y reepitelización corneal en contextos de riesgo de perforación.

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

## Bibliografía

1. Timlin, H. M., Hall, H. N., Foot, B., & Koay, P. (2018). *Corneal perforation from peripheral ulcerative keratopathy in patients with rheumatoid arthritis: Epidemiologic findings from the UK*. *British Journal of Ophthalmology*, 102(9), 1298–1302. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310671>.
2. Pokharel, A., Subedi, S., & Bajracharya, M. (2010). *Peripheral ulcerative keratitis triggered by bacterial conjunctivitis*. *Nepalese Journal of Ophthalmology*, 2(1), 71–73. <https://doi.org/10.3126/nepjoph.v2i1.3709>.
3. Cao, Y., Zhang, W., Wu, J., Zhang, H., & Zhou, H. (2017). *Peripheral ulcerative keratitis associated with autoimmune disease: Pathogenesis and treatment*. *Journal of Ophthalmology*, 2017, Article 7298026. <https://doi.org/10.1155/2017/7298026>.
4. Wang, J., Zhang, Q., Shi, W., Pang, Y., & Li, S. (2022). *Peripheral ulcerative keratitis, nodular episcleritis, and pulmonary nodules as the initial signs of rheumatic arthritis: A case report*. *Frontiers in Immunology*, 13, Article 1048889. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1048889>.
5. Benchérifa, S., Amine, B., El Binoune, I., Rostom, S., & Bahiri, R. (2020). *Two cases of perforated corneal ulcers complicating rheumatoid arthritis treated successfully by biological therapy*. *BMC Rheumatology*, 4, 6. <https://doi.org/10.1186/s41927-019-0108-1>.
6. Bernauer, W., Ficker, L. A., Watson, P. G., & Dart, J. K. (1995). *The management of corneal perforations associated with rheumatoid arthritis: An analysis of 32 eyes*. *Ophthalmology*, 102(9), 1325–1337. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(95\)30867-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(95)30867-6).
7. Sainz de la Maza, M., Foster, C. S., Jabbur, N. S., et al. (2002). *Ocular features and disease associations of peripheral keratopathy associated with scleritis*. *Archives of Ophthalmology*, 120(1), 15–19. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.1.15>.
8. Galor, A., & Thorne, J. E. (2007). *Scleritis and peripheral ulcerative keratitis*. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 33(4), 835–vii. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2007.08.002>.
9. Jabs, D. A., Rosenbaum, J. T., Foster, C. S., Holland, G. N., Jaffe, G. J., Louie, J. S., et al. (2000). *Guide-*

- lines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: Recommendations of an expert panel. *American Journal of Ophthalmology*, 130(4), 492–513. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(00\)00659-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(00)00659-0).
10. Abdi, P., Ghaffari, R., Azad, N., Alshaheeb, A., Latifi, G., Soltani Shahgoli, S., & Fakhredin, H. (2024). *Topical insulin for refractory persistent corneal epithelial defects*. *Scientific Reports*, 14(1), 12459. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-63091-y>.
11. Scripcă, R., Istrate, S., Ungureanu, E., Oprea, A., Anton, N., Boruga, M., Moga, M. A., & Onofrei, A. G. (2025). *The therapeutic potential of insulin eye drops in neurotrophic keratopathy: A comprehensive review*. *Biomedicines*, 13(7), 1657. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13071657>.
12. Castro Mora, M. P., Palacio Varona, J., Perez Riaño, B., Laverde Cubides, C., & Rey-Rodríguez, D. V. (2023). *Effectiveness of topical insulin for the treatment of surface corneal pathologies*. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 98(4), 220–232. <https://doi.org/10.1016/j.oftale.2023.03.007>.
13. Liang, Q., Liu, H., & Zhang, L. (2018). *Topical insulin therapy for neurotrophic corneal ulcers: A case series*. *Clinical Ophthalmology*, 12, 2081–2086. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S173761>.
14. Zagon, I. S., Klocek, M. S., Sassani, J. W., & McLaughlin, P. J. (2007). *Use of topical insulin to normalize corneal epithelial healing in diabetes mellitus*. *Archives of Ophthalmology*, 125(8), 1082–1088. <https://doi.org/10.1001/archophth.125.8.1082>.
15. Almeida, J., Costa, T. R., Vivas, M., Monteiro, C., Vaz, F. T., Silva, D., & Prieto, I. (2024). *Long-term results of topical insulin treatment for persistent corneal epithelial defects*. *Journal of Ophthalmic & Vision Research*, 19(4), 397–404. <https://doi.org/10.18502/jovr.v19i4.13977>.
16. Al-Debasi, T. M., & Yasin, S. A. (2023). *Efficacy of topical insulin in recurrent corneal epithelial erosions: A prospective study*. *Irish Journal of Medical Science*, 192(3), 1235–1240. <https://doi.org/10.1007/s11845-023-03198-6>.
17. Sharma, N., Maharana, P. K., & Titiyal, J. S. (2025). *Use of topical insulin to treat refractory neurotrophic corneal ulcers*. *Journal of Clinical Ophthalmology and Research*, 13(2), 67–72. [https://doi.org/10.4103/jcor.jcor\\_123\\_2](https://doi.org/10.4103/jcor.jcor_123_2).

# Curso Anual Internacional SAO 2025

## Disertantes Internacionales



**Everardo Hernandez-Quintela**  
M.D., M.Sc., F.A.C.S  
Wilmer Eye Institute



**Thomas V Johnson III**  
M.D, PhD  
Wilmer Eye Institute



**Akrit Sodhi**  
M.D., PhD  
Wilmer Eye Institute



**Virgilio Centuri3n, M.D.**  
Instituto de Molestias Oculares



**Pedro Echag3e, M.D.**  
Visi3n Echag3e



**Andr3 Borba, M.D.**  
Cirujano Oculopl3stico



**Walter R. Mart3nez Torres, M.D.**  
Presidente Sociedad Paraguaya de Oftalmolog3a



**Mirtha Ram3rez Dittrich, M.D.**  
Especialista en 3rbita y V3as Lagrimales

**30 y 31 de octubre**

**Palais Rouge**

Jer3nimo Salguero 1441, CABA



# Aprender de los errores: el valor pedagógico de lo imperfecto en oftalmología

Por Dr. Nicolás Gorojovsky

*"Doctor, me parece que esto no salió como esperábamos..."*

Escuchar esa frase, incluso dicha con cuidado, nos descoloca. No importa cuánta experiencia tengamos ni cuántos procedimientos exitosos hayamos realizado: el error médico, por pequeño que sea, activa una secuencia interna compleja de emociones, autocrítica y, muchas veces, silencio. En oftalmología, una especialidad quirúrgica y de alta precisión, la tolerancia al error es casi nula, tanto desde lo técnico como desde lo cultural. Sin embargo, en ese terreno incómodo donde conviven la imperfección y la vocación, se abren oportunidades profundas de aprendizaje.

Errar no es exclusivo de los principiantes, aunque frecuentemente lo vivamos como si lo fuera. Y cuando pasa, el contexto institucional suele ofrecer pocas herramientas para procesarlo.

Predomina una cultura implícita de exigencia y ocultamiento, donde el error tiende a interpretarse como signo de incompetencia. Frente a eso, es frecuente que la reacción sea la culpa solitaria, cuando no el distanciamiento emocional de la situación. Lo paradójico es que, justamente, los errores tienen un enorme potencial pedagógico: nos confrontan con nuestros límites, nos obligan a revisar decisiones, a perfeccionar técnicas, a mejorar nuestra comunicación.

En la formación de residentes y concurrentes, esto se vuelve aún más relevante. Muchas veces el aprendizaje se centra en repetir lo correcto, en seguir los pasos adecuados, en dominar procedimientos. Pero ¿qué lugar se les da a los errores en esa enseñanza? ¿Se los analiza con apertura o se los evita por temor al juicio? Una verdadera cultura docente debería incluir la reflexión compartida sobre lo que no salió bien, no para castigar sino para crecer. Los ateneos de complicaciones, por ejemplo, pueden ser espacios valiosos si se construyen desde el respeto y el aprendizaje colectivo.

Lo vemos todo el tiempo: un residente se equivoca, y en lugar de capitalizar el error, lo único que recibe es una mirada de desaprobación. O peor, silencio. Y así, lo que podría ser una oportunidad para aprender en equipo se transforma en una experiencia que aísla. Cambiar eso no requiere grandes reformas, sino pequeños gestos cotidianos: una devolución constructiva, una pregunta que invite a pensar, una conversación sin jerarquías defensivas.

El problema no es solo técnico. Hay un costado emocional que muchas veces no se nombra: el médico que comete un error también sufre. En los últimos años se ha acuñado el término *second victim* para describir a ese profesional que, tras

una falla, queda atrapado entre la culpa, la duda y el temor al juicio externo. No es raro que ese malestar se arrastre durante semanas o incluso años, sobre todo cuando no hay un espacio institucional donde elaborarlo.

Desde otro ángulo, también vale preguntarse: ¿por qué nos cuesta tanto aceptar que nos equivocamos? ¿Es solo miedo al castigo, o también una construcción cultural del médico como figura infalible? En la sociedad —y muchas veces también en nosotros mismos— persiste la imagen del profesional que todo lo sabe, que nunca duda, que no titubea. Pero ese ideal, más cercano al mito que a la realidad, no solo es falso, sino peligroso. Genera presión, impide el aprendizaje genuino y deja sin herramientas a quienes se inician en la profesión.

Quizás uno de los desafíos actuales en la enseñanza de la medicina sea justamente humanizar la figura del médico. Mostrar que equivocarse no es fracasar, sino parte del proceso. Y que aprender medicina —y enseñar oftalmología— no es solamente repetir lo correcto, sino también revisar lo que no funcionó, sin miedo ni vergüenza.

Aceptar que el error forma parte del camino no implica resignarse a él, sino re

conocerlo como una herramienta más del aprendizaje profesional. Para eso, necesitamos espacios seguros, equipos que favorezcan el diálogo horizontal y una formación que no idealice la perfección, sino que integre la revisión crítica como parte del trabajo cotidiano.

Porque la medicina, como toda práctica humana, no puede desligarse de la incertidumbre ni del ensayo y error. Y justamente ahí, en esa imperfección inevitable, está la oportunidad de crecer.

Al final del día, quizás uno de los mayores actos de responsabilidad profesio-

nal no sea evitar todo error, sino aprender profundamente de ellos. Y enseñar a otros a hacer lo mismo. Porque cuando el error se transforma en reflexión, y la reflexión en cambio, estamos más cerca de una medicina no solo más precisa, sino también más humana.

# Curso Anual Internacional SAO 2025

## Comité Ejecutivo

### Presidente

Prof. Dr. Marcelo Zas

### Vicepresidente

Dra. Susana Gamio

### Directores Científicos

Dra. Nora Chiari

Dr. Daniel Domínguez

Dr. Julio Fernández Mendy

Prof. Dr. Jorge Premoli

Dra. Mariana Romano Miller

### Directores Ejecutivos

Dr. Guido Bregliano

Dra. Camila Challiol

Dr. Guillermo Hernández Gauna

### Comité Asesor

Prof. Dr. Arturo Alezzandrini

Dr. Atilio Lombardi

Dr. Enrique S. Malbrán

Prof. Dr. Edgardo Manzitti

Prof. Dr. Carlos Nicoli

Prof. Dr. Gustavo Piantoni

Dr. Carlos Plotkin

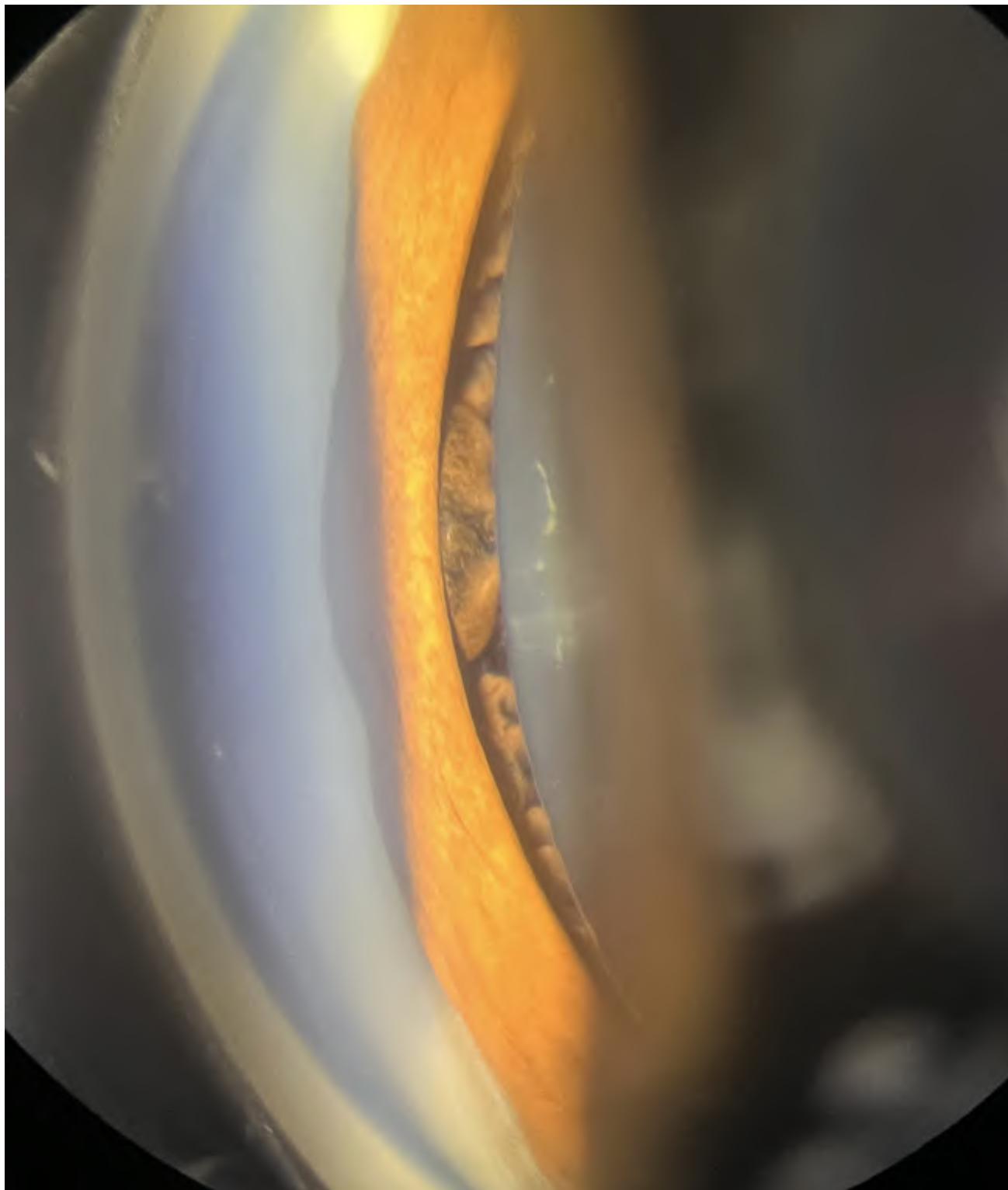
Dr. Daniel Weil

**30 y 31 de octubre**

**Palais Rouge**

Jerónimo Salguero 1441, CABA



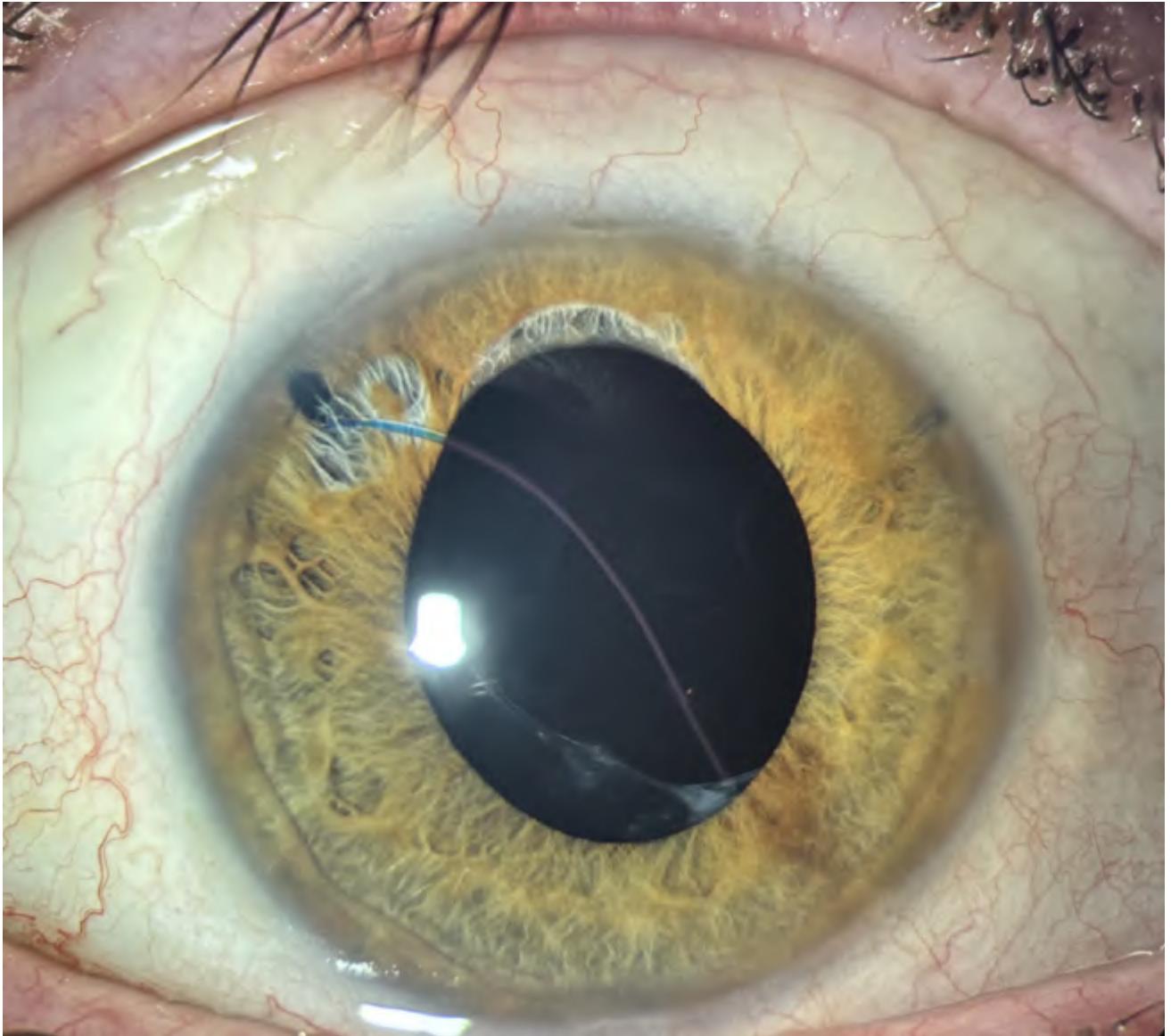


## Quistes ciliares

Autores: Dres. Brian Graizman, Milagros Guerrero y Tatiana Pérez Bello

Institución: Centro de Ojos Lomas

Quistes ciliares evidenciados al realizar examen bajo dilatación pupilar en paciente femenina sin antecedentes.

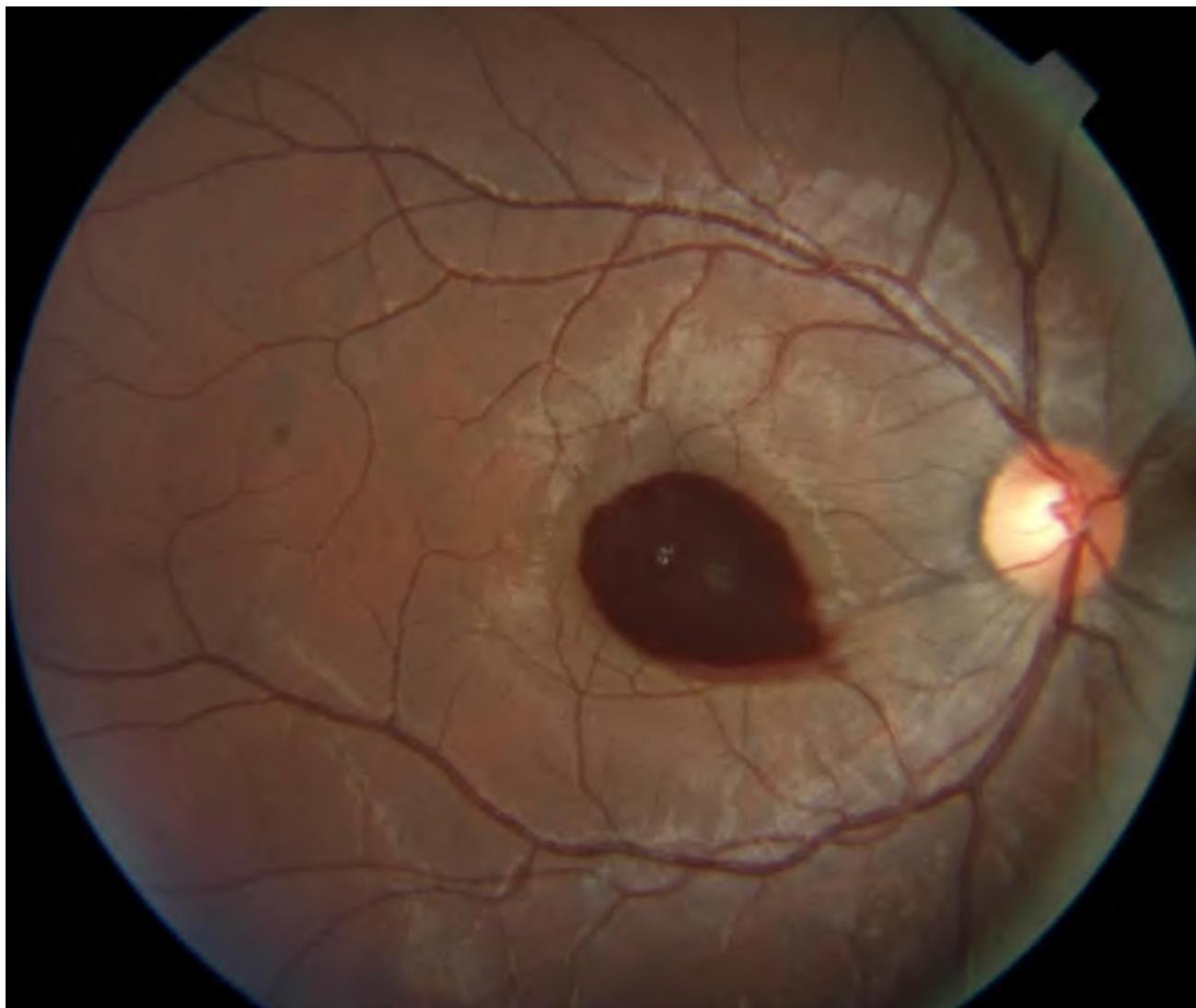


## Colgando del iris

Autores: Dres. Milagros Guerrero, Bianca Mazzalupo y Alfonso Lombardini

Institución: Centro de Ojos Lomas

Luxación de lente de tres piezas secundario a trauma contuso en paciente femenina con antecedente de cirugía facorefractiva e iridotomía periférica.

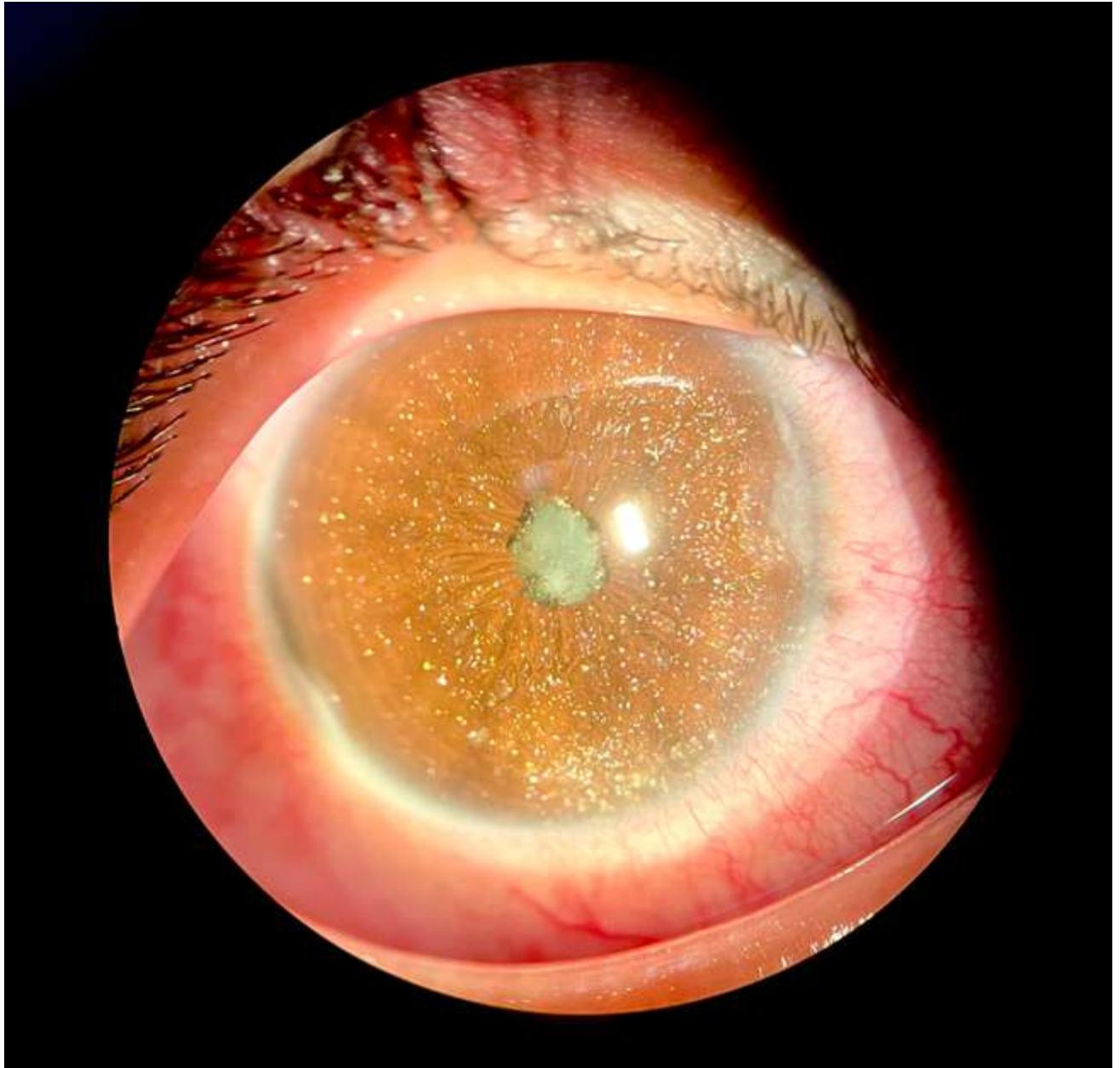


## Hemorragia macular

Autora: Dra. Mariana Bueno de Araújo

Institución: Hospital Oftalmológico Santa Lucía

Paciente masculino de 17 años con disminución de la agudeza visual de 12 horas de evolución, antecedente de maniobra de Valsalva. El examen revela hemorragia macular única bajo la membrana limitante interna.

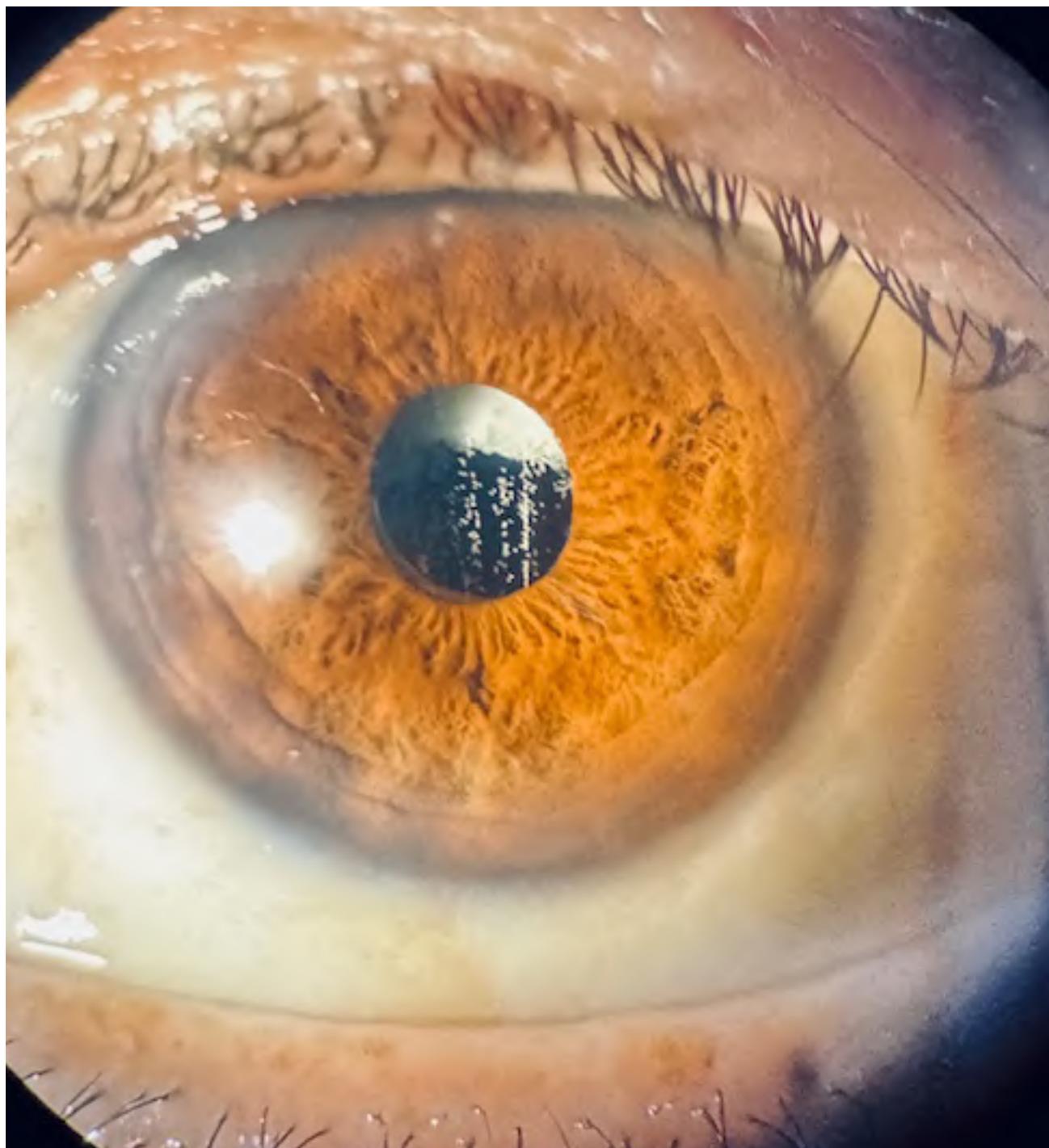


## Vía láctea

Autora: Dra. Mariana Bueno de Araújo

Institución: Hospital Oftalmológico Santa Lucía

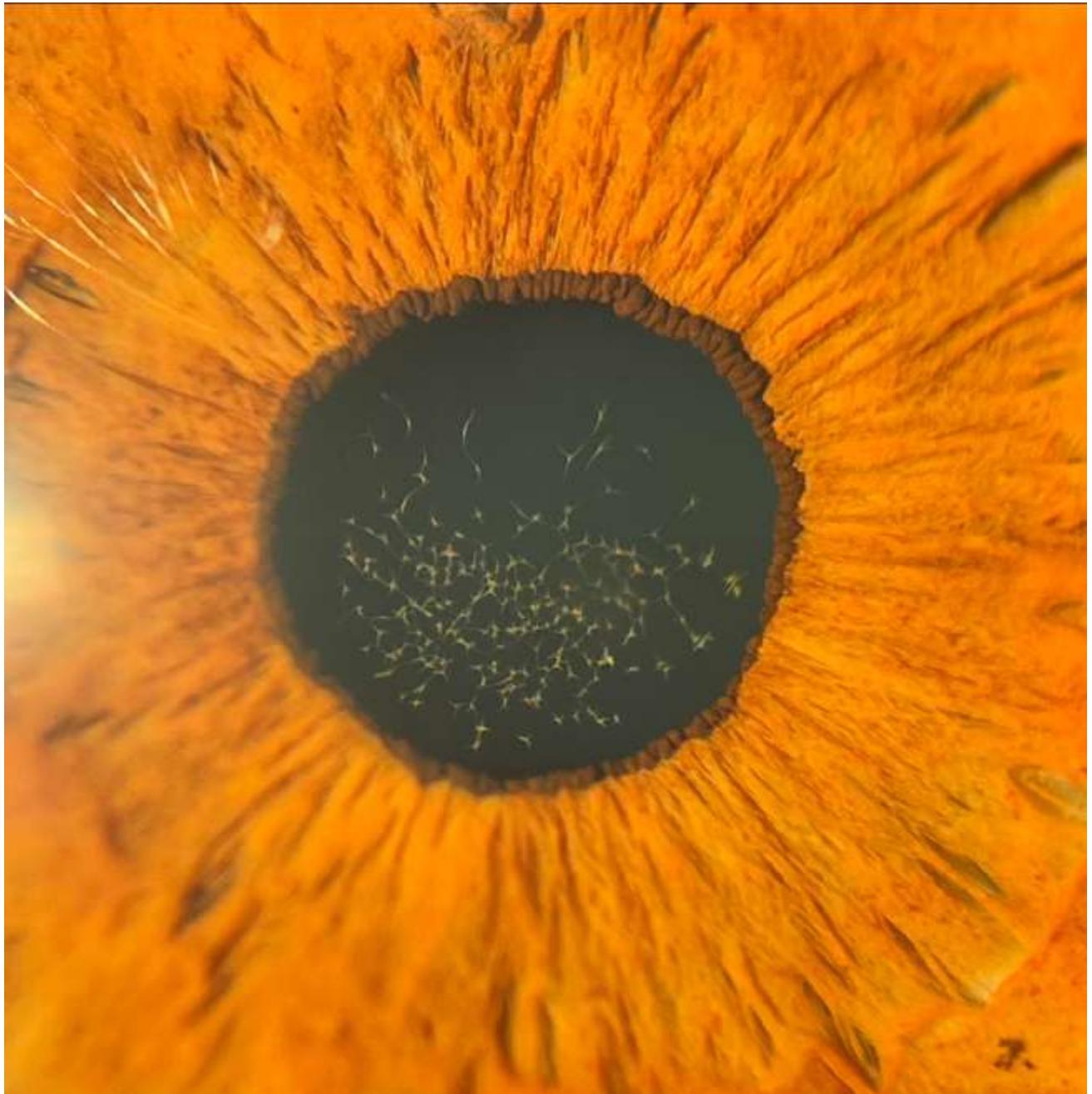
Paciente masculino de 8 años con disminución progresiva de la agudeza visual, ojo rojo y dolor ocular recurrente en OD. Antecedente de toxocariasis ocular a los 3 años sin seguimiento oftalmológico. En la biomicroscopía se observa sinquisis centellante, sinequias posteriores y catarata total.



## El ojo que soñó con la nieve

Autora: Dra. Florencia Tur

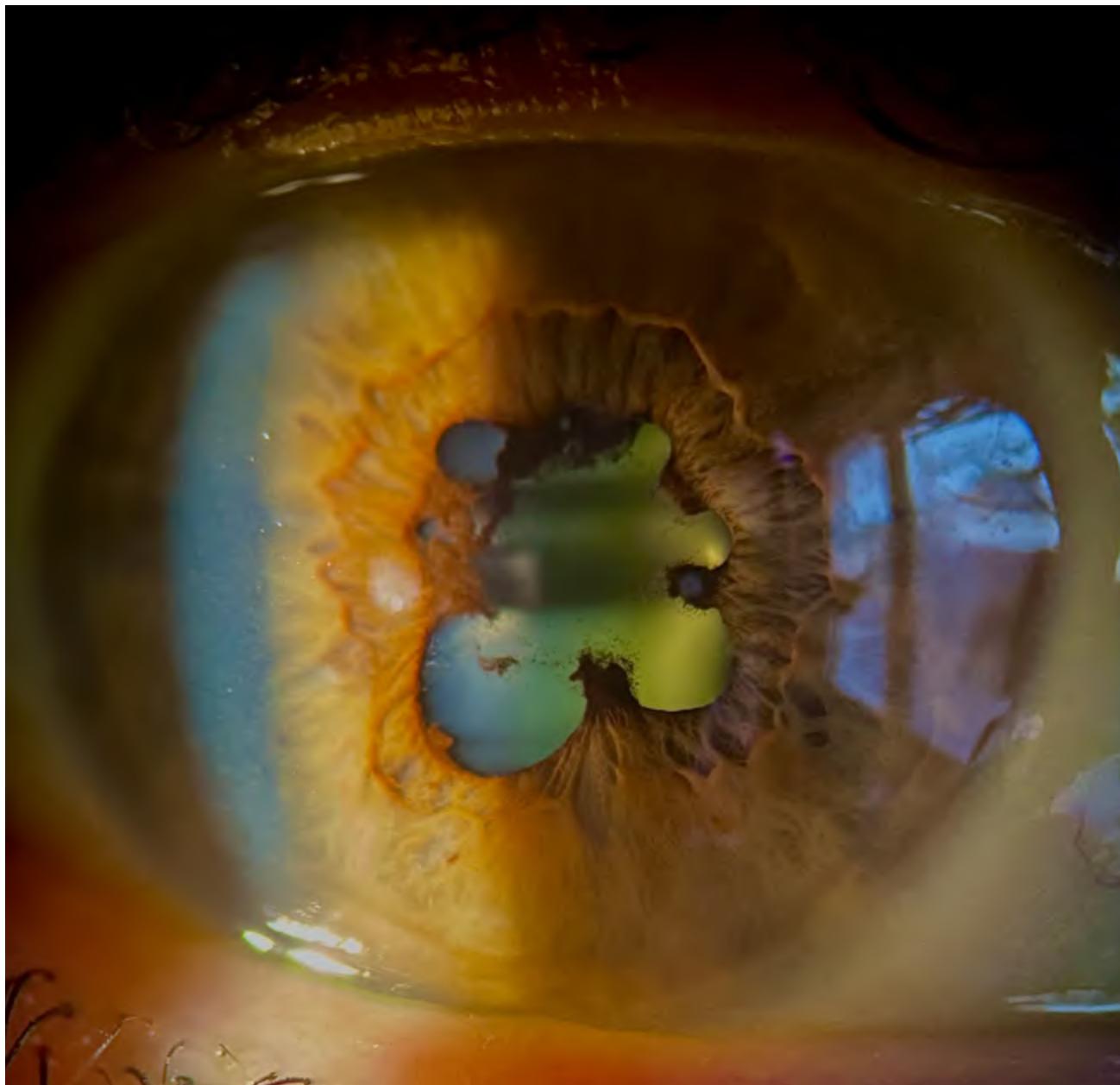
Institución: Centro de los Sentidos Dr. Coussio



## Constelación girasol

Autora: Dra. Diajaidy Mendoza

Institución: Centro de los Sentidos Dr. Coussio



## El gran cenote

Autora: Dra. María Mercedes Coussio

Institución: Centro de los Sentidos Dr. Coussio

# Calendario de Actividades Científicas 2025

A cargo de la Dra. Cynthia Anagua

## SEPTIEMBRE

### Euretina 2025

4 - 7 de septiembre

Le Palais des Congrès. Paris. Francia

### ESCRS 2025

12 - 16 de septiembre

43rd. Congress of the ESCRS. Bella Center, Copenhagen. Dinamarca

### WSPOS 2025

12 de septiembre

Subspeciality Day during ESCRS 2025. Bella Center, Copenhagen. Dinamarca

### Sesión Ordinaria SAO

17 de septiembre

- Policlínico Bancario. Jefe del Servicio:

Dr. Ramón Galmarini

- Hospital Santa Lucía. Directora:

Dra. Marta Starcenbaum Bouchez

- Clínica de Ojos Dr. Nano. Director Médico:

Dr. José María Múgica

- Hospital Pirovano. Jefe del Servicio:

Dr. Daniel Georgiott

- 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



Varilux®

Varilux®

La marca #1 recomendada

por profesionales de la visión\*

A hand holding a lens with a digital overlay of a clock face and other technical elements.

# 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).<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 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



