

Actividad exudativa macular refractaria a tratamiento anti-VEGF en un caso de osteoma coroideo

Autores:

Dres. Agustín Bernard y Pablo J. Franco

Hospital Oftalmológico Santa Lucía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto: xagustinbernardx@gmail.com

Recibido: 18/9/2026

Aceptado: 18/9/2026

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2026; 34: 17-22



Resumen

El osteoma coroideo es un tumor osificante benigno infrecuente de la coroides que predomina en mujeres jóvenes. Hasta un tercio de los ojos afectados desarrolla una membrana neovascular corioidea (MNVC), principal causa de pérdida visual en esta población. Presentamos el caso de una paciente de 25 años, sin antecedentes de relevancia, que consultó por disminución de agudeza visual en el ojo izquierdo (OI) de meses de evolución (AVMC OI 1/10, OD 10/10). El fondo de ojo del OI mostró una lesión amarillo-anaranjada de bordes festoneados, yuxtapapilar y macular, compatible con osteoma coroideo, apoyado por OCT (espe-

sor macular central basal: 475 μ m) y angiografía con fluoresceína (hiperfluorescencia moteada). Por sospecha de actividad exudativa asociada, se administraron dos dosis de anti-VEGF intravítreo. Sin embargo, el seguimiento con OCT no mostró mejoría anatómica: el espesor macular central aumentó a 547 μ m al año, con líquido subretiniano persistente en los controles posteriores. Ante la falta de respuesta, se optó por una conducta expectante con seguimiento periódico. Este comportamiento refractario es consistente con reportes previos que describen respuestas subóptimas de la MNVC secundaria a osteoma coroideo frente a agentes anti-VEGF convencionales, lo que ha motivado la exploración de alternativas terapéuticas,

como agentes de doble mecanismo de acción (p. ej., faricimab). Más allá de la descripción del caso, este reporte aporta evidencia que respalda la necesidad de reconsiderar los esquemas terapéuticos estándar ante la falta de respuesta anatómica en la MNVC asociada a osteoma coroideo.

Palabras clave: osteoma coroideo; membrana neovascular coroidea; anti-VEGF; tomografía de coherencia óptica; refractariedad terapéutica.

Abstract

Choroidal osteoma is a rare benign ossifying tumor of the choroid that predominantly affects young women. Up to one-third of affected eyes develop choroidal neovascularization (CNV), the main cause of visual loss in this population. We present the case of a 25-year-old woman with no relevant medical history who presented with a several-month history of decreased visual acuity in the left eye (best-corrected visual acuity [BCVA]: 20/200 in the left eye and 20/20 in the right eye). Fundus examination of the left eye revealed a yellow-orange, scalloped-border lesion involving the juxtapapillary and macular regions, consistent with choroidal osteoma, supported by optical coherence tomography (OCT), which showed a baseline central macular thickness (CMT) of 475 μm , and fluorescein angiography, which demonstrated mottled hyperfluorescence. Given the suspicion of associated exudative activity, two intravitreal doses of an anti-VEGF agent were administered. However, OCT follow-up showed no anatomical improvement, with CMT increasing to 547 μm one year later and persistent subretinal fluid on subsequent examinations. Given the lack of response, an observation strategy with periodic follow-up was adopted. This refractory behavior is consistent with previous reports describing suboptimal responses of CNV secondary to choroidal osteoma to conventional anti-VEGF agents, which has prompted the exploration of alternative therapeutic approaches, including agents with dual mechanisms of action, such as faricimab. Beyond the clinical description, this case provides evidence supporting the need to reconsider standard therapeutic strategies when an inadequate anatomical response is observed in CNV associated with choroidal osteoma.

Keywords: choroidal osteoma; choroial neovascular membrane; anti-vegf; optical coherence tomography; therapeutic refractoriness.

Introducción

El osteoma coroideo es un tumor osificante benigno e infrecuente de la coroides, de etiología no establecida, que afecta predominantemente a mujeres jóvenes sanas y suele presentarse de forma unilateral, con localización yuxtapapilar o macular (1, 2). Clínicamente se manifiesta como una lesión ligeramente elevada, de coloración amarillo-anaranjada y bordes festoneados, cuyo diagnóstico se apoya en estudios multimodales no invasivos, entre ellos la ecografía, la tomografía de coherencia óptica (OCT) —que permite identificar las láminas óseas y los canales vasculares característicos del tumor— y la angiografía con fluoresceína (1, 9, 10).

La membrana neovascular coroidea (MNVC) constituye la complicación más frecuente del osteoma coroideo y la principal causa de pérdida visual en estos pacientes, con una incidencia reportada de hasta el 47,7% de los ojos afectados (3). No existe un esquema terapéutico estandarizado para la MNVC secundaria a osteoma coroideo; se han descrito la terapia anti-VEGF intravítrea —habitualmente utilizada como primera línea—, el láser y la terapia fotodinámica, empleados solos o combinados según las características de la lesión (1, 2). Sin embargo, distintas series de casos han reportado respuestas anatómicas y funcionales variables a los agentes anti-VEGF convencionales, con exudación persistente o recurrente pese a esquemas de tratamiento frecuentes (5, 6), lo que ha impulsado la búsqueda de alternativas terapéuticas, incluyendo el cambio de agente anti-VEGF (7) y, más recientemente, moléculas de doble mecanismo de acción como el faricimab (4).

En este reporte describimos el caso de una paciente joven con osteoma coroideo unilateral y actividad exudativa macular que no mostró mejoría anatómica tras dos dosis de anti-VEGF intravítreo convencional, con el objetivo de aportar evidencia adicional sobre el comportamiento refractario de esta complicación.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 25 años de edad, sin antecedentes personales, familiares ni oftalmológicos de relevancia, que consultó por disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo (OI) de varios meses de evolución. La agudeza visual mejor corregida (AVMC) fue de 10/10 en el ojo derecho (OD) y de 1/10 en el OI. La presión intraocular fue normal en ambos ojos, y la biomicroscopía

del segmento anterior no evidenció alteraciones. El examen del fondo de ojo del OD fue normal (Figura 1A). En el OI se observó una lesión elevada, de coloración amarillo-anaranjada, de bordes festoneados, de localización yuxtapapilar con extensión macular (Figura 1B).

La OCT macular basal (23/5/2024) mostró un espesor retiniano central de 218 μm en el OD y de 475 μm en el OI, con elevación coriorretiniana correspondiente a la lesión (Figura 2).

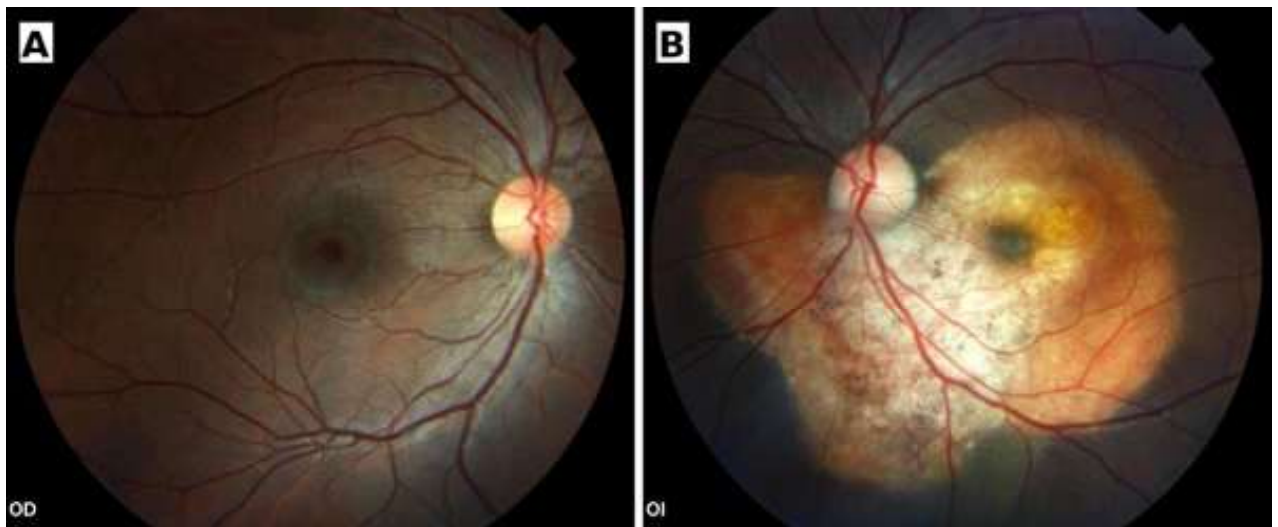


Figura 1. Retinografía color. (A) Fondo de ojo del ojo derecho, sin alteraciones. (B) Fondo de ojo del ojo izquierdo: lesión elevada, amarillo-anaranjada, de bordes festoneados, de localización yuxtapapilar y macular, compatible con osteoma corioideo.

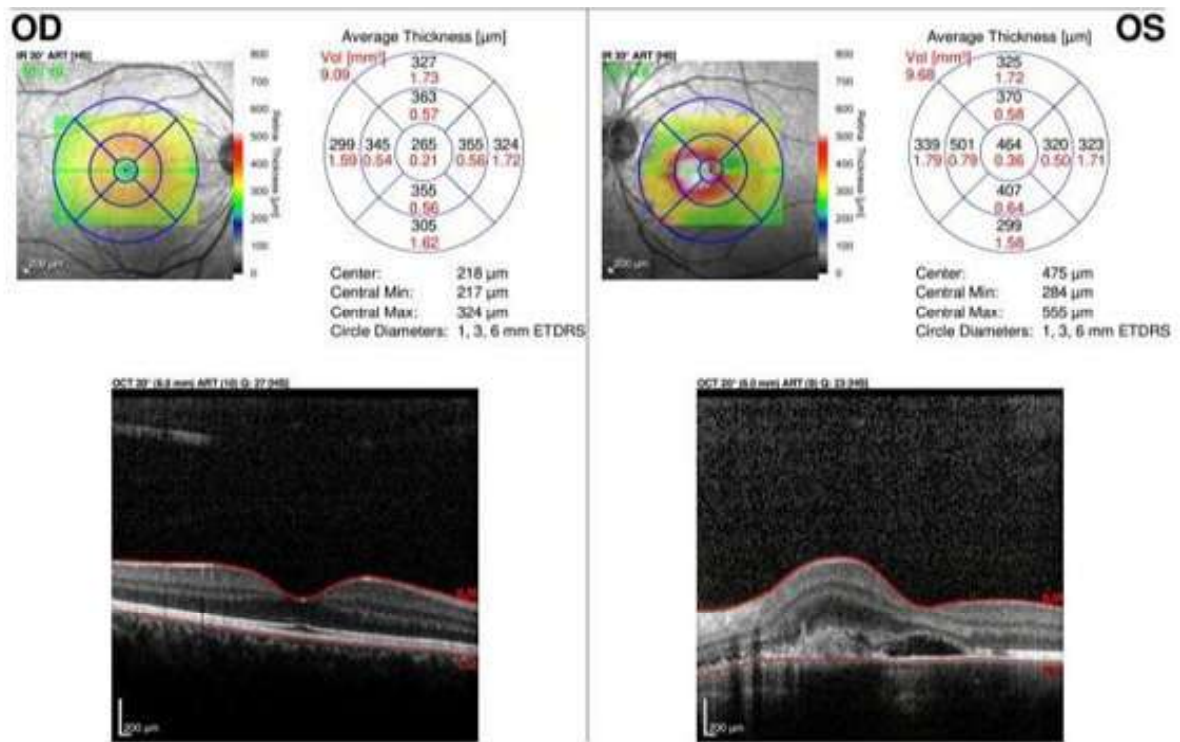


Figura 2. Mapa de espesor macular por OCT (23/5/2024). OD: espesor central 218 μm , sin alteraciones. OI: espesor central 475 μm , con elevación coriorretiniana sobre el área tumoral.



Figura 3. Angiografía con fluoresceína. (A) OD sin alteraciones. (B) OI, tiempo temprano: hiperfluorescencia moteada sobre el área de la lesión. (C) OI, tiempo tardío: tinción progresiva de la lesión.

La angiografía con fluoresceína del OD no mostró alteraciones (Figura 3A). En el OI se observó hiperfluorescencia moteada desde tiempos tempranos (Figura 3B), con tinción tardía progresiva de la lesión (Figura 3C), sin un patrón de fuga franca. No se realizaron angiografía con verde de indocianina ni angio-OCT.

Ante la sospecha de actividad exudativa macular asociada al tumor, se decidió tratamiento con dos dosis de anti-VEGF intravítreo en el OI, administradas el 3/7/2024 y el 24/7/2024. En los controles posteriores no se evidenció mejoría anatómica. El espesor macular central del OI aumentó a 547 μm en el control del 22/5/2025 (incremento de 72 μm respecto del valor basal), con un mapa de cambio de espesor que evidenció un aumento de hasta 100 μm en el sector central y temporal (Figura 4).

A partir del control del 28/7/2025 se identificó, además, líquido subretiniano de nueva aparición, que persistió sin cambios sustanciales hasta el último control disponible (6/10/2025) (Figura 5). Ante la ausencia de respuesta anatómica al tratamiento instaurado, se optó por una conducta expectante, con observación y controles periódicos.

Discusión

El osteoma coroideo es un tumor infrecuente cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico y se apoya en estudios multimodales no invasivos. En nuestra paciente, la combinación de una lesión amarillo-anaranjada de bordes festoneados, la elevación coriorretiniana visible en la OCT y el patrón de hiperfluorescencia moteada en la angiografía

con fluoresceína resultaron compatibles con este diagnóstico, en concordancia con lo descrito en la literatura (1, 2, 9, 10).

La MNVC es la complicación más frecuente del osteoma coroideo y la principal causa de pérdida visual asociada (3). En nuestro caso, la ausencia de mejoría anatómica tras dos dosis de anti-VEGF intravítreo, junto con el aumento del espesor macular central y la aparición de líquido subretiniano, sugiere una actividad exudativa refractaria al tratamiento instaurado. Es importante señalar que, al no contarse con angio-OCT ni angiografía con verde de indocianina, no fue posible confirmar de manera directa la presencia de una membrana neovascular activa, por lo que no puede descartarse.

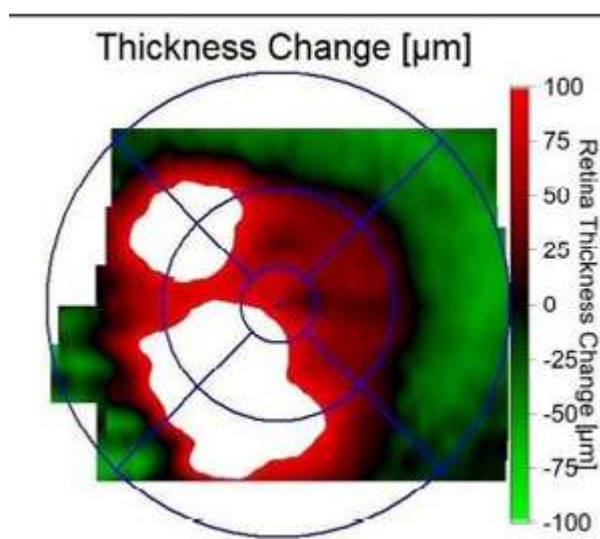


Figura 4. Mapa de cambio de espesor macular del OI entre el 23/5/2024 y el 22/5/2025, con incremento de hasta 100 μm en el sector central-temporal (zonas en blanco/rojo).

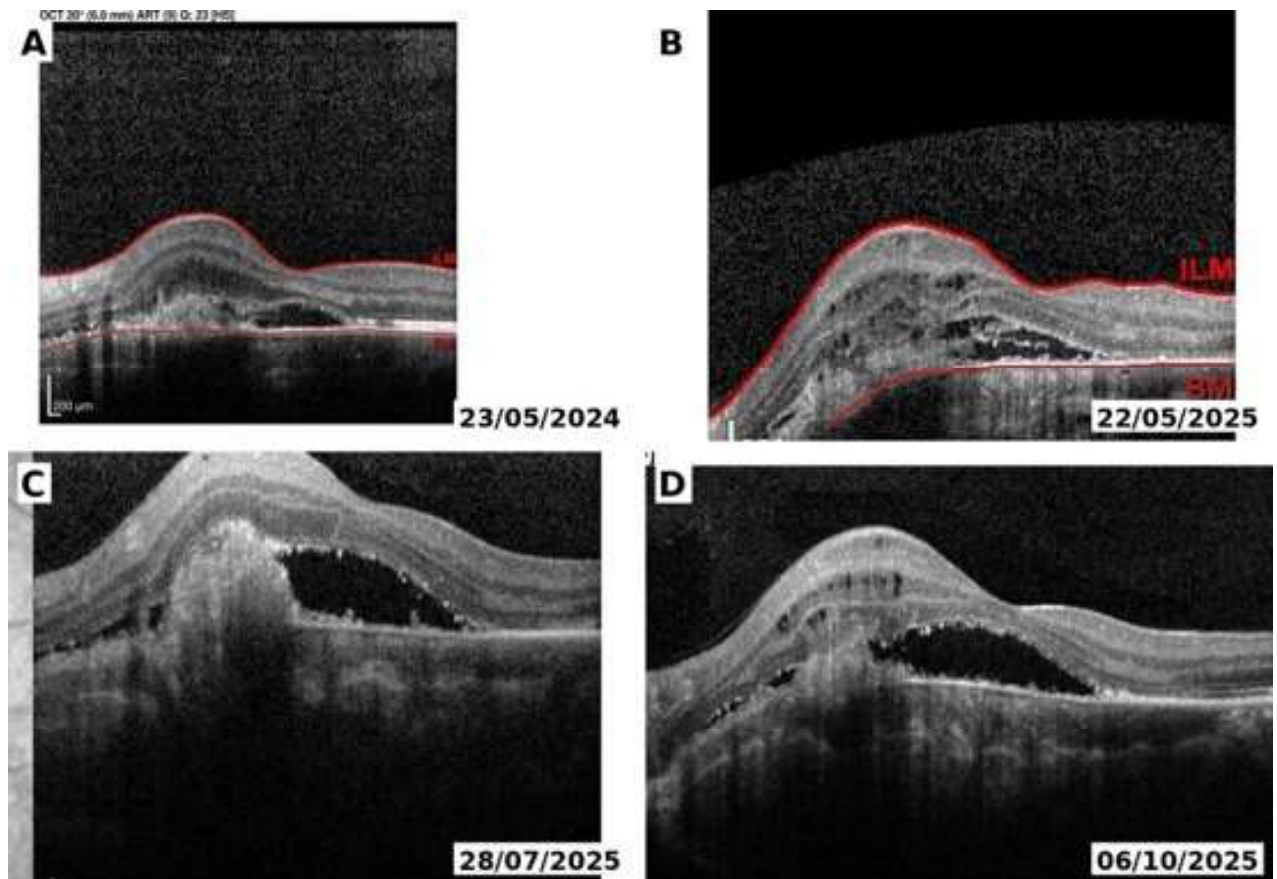


Figura 5. Evolución cronológica de la OCT macular del OI. (A) Basal, 23/5/2024: elevación coriorretiniana sin líquido subretiniano evidente. (B) 22/5/2025: aumento del espesor macular central. (C) 28/7/2025: aparición de líquido subretiniano. (D) 6/10/2025: persistencia del líquido subretiniano sin cambios sustanciales.

tarse que los hallazgos correspondan, al menos en parte, a cambios exudativos propios de la remodelación tumoral.

Series de casos previas han descrito respuestas anatómicas y funcionales variables al tratamiento anti-VEGF (bevacizumab, ranibizumab) en la MNVC secundaria a osteoma corioideo, con reportes de exudación persistente o recurrente pese a un tratamiento frecuente (5, 6). Ante la falta de respuesta a los agentes anti-VEGF convencionales, se han explorado alternativas terapéuticas, incluyendo el cambio a otro agente anti-VEGF (7), el láser y la terapia fotodinámica —con limitaciones descritas en lesiones con atrofia del epitelio pigmentario o de localización subfoveal— (2, 8) y, más recientemente, agentes de doble mecanismo de acción como el faricimab, que ha mostrado resolución completa del líquido intra y subretiniano en un caso refractario a ranibizumab y aflibercept, con extensión del intervalo de tratamiento (4).

El presente caso aporta un ejemplo adicional de comportamiento refractario de la actividad exudativa macular asociada a osteoma corioideo frente al tratamiento anti-VEGF convencional y respalda la necesidad de considerar esquemas terapéuticos alternativos cuando la respuesta anatómica es insuficiente. Las limitaciones de este reporte incluyen el diseño de caso único y la ausencia de angio-OCT y de angiografía con verde de indocianina para confirmar la actividad neovascular.

Conclusión

Este reporte describe un caso de osteoma corioideo con actividad exudativa macular que no mostró mejoría anatómica tras dos dosis de anti-VEGF intravítreo convencional. Estos hallazgos son consistentes con reportes previos de refractariedad terapéutica en la MNVC secundaria a osteoma

coroideo, y sugieren que, en casos seleccionados, podría ser necesario considerar alternativas terapéuticas de mecanismo dual. Se requieren series de casos más amplias y con seguimiento estandarizado para definir el manejo óptimo de esta complicación.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

REFERENCIAS

1. Alameddine RM, Mansour AM, Kahtani E. Review of choroidal osteomas. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2014;21(3):244-250.
2. Zhang L, Ran QB, Lei CY, *et al*. Clinical features and therapeutic management of choroidal osteoma: a systematic review. *Surv Ophthalmol*. 2023;68:1084-1092.
3. Seong HJ, Kim YJ, Choi EY, *et al*. Complications, treatments, and visual prognosis of choroidal osteomas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022;260:1713-1721.
4. Al Adel F, Alnfaiei JS, Alzahrani AA, Alotaibi WN. Fa-

- ricimab for choroidal neovascular membrane secondary to choroidal osteoma: a case report. *J Int Med Res*. 2026;54(5):1-9.
5. Khan MA, DeCroos FC, Storey PP, *et al*. Outcomes of anti-vascular endothelial growth factor therapy in the management of choroidal neovascularization associated with choroidal osteoma. *Retina*. 2014;34:1750-1756.
6. Dorji P, Lepcha NT, Thapa R. Choroidal osteoma with choroidal neovascular membrane treated with anti-vascular endothelial growth factor: a rare case with review of literatures. *Nepal J Ophthalmol*. 2021;13:196-201.
7. Saitta A, Nicolai M, Neri P, *et al*. Rescue therapy with intravitreal aflibercept for choroidal neovascularization secondary to choroidal osteoma non-responder to intravitreal bevacizumab and ranibizumab. *Int Ophthalmol*. 2015;35:441-444.
8. Shukla D, Tanawade RG, Ramasamy K. Transpupillary thermotherapy for subfoveal choroidal neovascular membrane in choroidal osteoma. *Eye (Lond)*. 2006;20:845-847.
9. Shields CL, Sun H, Demirci H, Shields JA. Bone lamella and vascular channels in choroidal osteoma using enhanced depth imaging optical coherence tomography in 15 eyes. *Retina*. 2015;35(4):750-757.
10. Shields CL, Arepalli S, Pellegrini M, *et al*. Optical coherence tomography of choroidal osteoma in 22 cases: evidence for photoreceptor atrophy over the decalcified portion of the tumor. *Ophthalmology*. 2007;114(12):e53-58.