

Archivos Argentinos de Oftalmología

N ° 30 - Septiembre, 2025



- Más allá del párpado: una invasión fúngica letal
- Distrofia granular
- Distrofia corneal pre-descemética
- Estrella capsular
- Resolución de blefaritis al suspender Cetuximab en un paciente con carcinoma de células escamosas en orofaringe estadio IV
- Elongación zonular
- Saturno capsular
- Efectividad del tratamiento intravítreo en el edema macular secundario a oclusión venosa central de retina: Anti-VEGF vs. implante de Dexametasona



AYUDAS PARA OJO SECO



**Máscaras para tratamientos
de calor/humedad**

**Anteojos de cámara
húmeda y semi-húmeda**



**Espumas Blecô®
para limpieza de párpados**

**Lentes esclerales para
tratamientos de ojo seco severo**



Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo

SUMARIO

1. Editorial

Innovación e investigación: La precisión en la oftalmología moderna. Palabras del Prof. Dr. Jorge Premoli | **Pág. 4**

2. Artículo de interés

Más allá del párpado: una invasión fúngica letal | **Pág. 5**

3. Comunicación breve

Distrofia corneal pre-descemética | **Pág. 9**

Resolución de blefaritis al suspender Cetuximab en un paciente con carcinoma de células escamosas en orofaringe estadio IV | **Pág. 14**

4. Revisión sistemática

Efectividad del tratamiento intravítreo en el edema macular secundario a oclusión venosa central de retina: Anti-VEGF vs. implante de Dexametasona | **Pág. 19**

5. Iconografías

Distrofia granular | **Pág. 27**

Estrella capsular | **Pág. 28**

Elongación zonular | **Pág. 29**

Saturno capsular | **Pág. 30**

Revista Archivos Argentinos de Oftalmología. Información general

La Revista "Archivos Argentinos de Oftalmología" de la Sociedad Argentina de Oftalmología se dedica a difundir los resultados de las investigaciones y conocimientos, por medio de la publicación de artículos originales que contribuyan al estudio de la Oftalmología y disciplinas relacionadas, y a su utilización como herramienta para mejorar la calidad de vida de la población. La audiencia de la revista la conforman profesionales que comparten intereses con la oftalmología.

La publicación se inició en el año 1925 con el nombre de "Archivos de Oftalmología de Buenos Aires" y se editó hasta el 2009.

En el año 2013 la publicación cambió su nombre por el actual "Archivos Argentinos de Oftalmología", y se envía gratuitamente a todos los oftalmólogos miembros de la S.A.O. y a entidades (sociedades, universidades, clínicas, hospitales) designadas por el Comité Ejecutivo de la S.A.O. o el Consejo Editorial. También puede ser consultada en la página web de la Sociedad www.sao.org.ar

Archivos Argentinos de Oftalmología N° 30

Septiembre, 2025

Directora: Dra. Carolina Gentile

Editores: Dra. María Jose Cosentino - Dr. Daniel Dominguez - Dr. Pablo Franco - Dr. José Luna Pinto - Dr. Jorge Premoli

Secretaría de redacción: Dra. María Victoria Cibrán - Dra. Paula Serraino Barberis

Comité Editorial Nacional

Dr. Arturo Alezzandrini
Dr. Guido Bregliano
Dr. Joaquín Bafalluy
Dr. Martín Charles
Dr. Leonardo D'Alessandro
Dr. Nicolás Fernández Mejjide
Dr. Julio Fernández Mendy
Dr. Guillermo Fridrich
Dr. Guillermo Iribarren
Dr. Fabian Lerner
Dr. Emiliano López
Dra. Iole Mariani
Dr. Gabriel Masenga
Dr. Alejo Peyret
Dr. Fernando Prieto Diaz
Dra. María Cristina Ugrin
Dr. Daniel Weil
Dr. Roberto Zaldivar

Comité Editorial Internacional

Dr. Fernando Arévalo (EE.UU.)
Dr. José Manuel Benitez del Castillo (España)
Dra. María Berrocal (Puerto Rico, EE.UU.)
Dr. Virgilio Centurión (Brasil)
Dr. Julián García Feijoó (España)
Dr. André Gomes (Brasil)
Dr. José Manuel Larrosa (España)
Dra. Karina Julian (Emiratos Árabes)
Dr. Mauricio Maia (Brasil)
Dr. Eugenio Maul (Chile)
Dr. José María Martínez de la Casa (España)
Dr. Miguel Materín (USA)
Dra. Andrea Molinari (Ecuador)
Dr. Virgilio Morales Cantón (México)
Dra. Cristina Muccioli (Brasil)
Dr. Dino Natteri (Perú)
Dr. Luis Pablo (España)
Dr. Víctor Pérez (USA)
Dr. José Antonio Roca (Perú)
Dr. Francisco Rodríguez (Colombia)
Dr. Remo Susana (Brasil)
Dr. José Luis Tovilla Canales (México)
Dra. Alejandra Valenzuela (USA)
Dr. Eduardo Viteri (Ecuador)
Dr. Lihteh Wu (Costa Rica)

Comité Ejecutivo SAO (2025-2026)

Presidente: Dr. Manuel Nicoli

Vicepresidente: Dra. Carolina Gentile

Secretario: Dr. Pablo Franco

Tesorero: Dr. Ariel Biaín

Secretaría de Actas: Dra. Paula Serraino Barberis
Vocales: Dra. Cynthia Anagua Llanos, Dr. Juan Pablo Aldecoa, Dr. Patricio Grayeb, Dr. Guido Aun Santiago

ISSN 2362-4736

Publicación semestral

El reglamento para publicar en Archivos Argentinos de Oftalmología está disponible en www.sao.org.ar

Esta publicación es propiedad de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Propiedad Intelectual Nro. 5208155

Marcelo T. de Alvear 2051 (C1122), CABA
Whatsapp SAO +54 9 11 2350 8605

www.sao.org.ar - info@sao.org.ar

Edición y diseño editorial: revistasoftalmo@gmail.com



Innovación e investigación: La precisión en la oftalmología moderna

Estimados colegas

La oftalmología y la ciencia toda viven momentos de transformación sin precedentes. La integración de la tecnología digital, la inteligencia artificial y las técnicas mínimamente invasivas están redefiniendo los estándares de diagnóstico, tratamiento y seguimiento.

En este contexto, la innovación y la investigación toman un impulso nunca antes visto, abriendo un camino a descubrir nuevos territorios quizás nunca antes planteados ni presentados, dándole una relevancia superlativa a su descripción.

La oftalmología, como disciplina, se posiciona a la vanguardia de la medicina basada en datos. No obstante, este avance plantea desafíos éticos y formativos. ¿Cómo equilibrar la tecnología con el juicio clínico? ¿De qué manera garantizar que la innovación esté al servicio del paciente y no del mercado? Son preguntas que requieren un debate abierto y una actualización constante por parte de la comunidad científica.

Como editores, creemos firmemente en la importancia de difundir evidencia sólida, promover la educación continua y fomentar la investigación. La oftalmología del futuro será precisa, personalizada y predictiva, y cada uno de nosotros seremos partícipes de estos cambios que llegaron.

Los invito a compartir sus desafíos y descubrimientos entre colegas en nuestra revista científica: Archivos Argentinos de Oftalmología de la SAO.

Aprovecho esta oportunidad para felicitar a nuestra Sociedad Argentina de Oftalmología por los 105 años cumplidos este mes de septiembre, una de las más antiguas del país, y que lo festejará con un curso junto a otra entidad centenaria: el Wilmer Eye Hospital de Estados Unidos el 30 y 31 de octubre próximo al cual los invito a participar activamente.

Un cordial saludo,



Prof. Dr. Jorge Premoli

Exdirector de Archivos bienio 2023/2024

Más allá del párpado: una invasión fúngica letal

Autores:

Dra. Laura Molina, Dra. Valeria Núñez, Dr. Bruno Antonio Fragapane, Dra. Margot Calandria y Dra. Martina Yáñez Piola

Hospital Central de Mendoza, Argentina

Contacto: drfragapanebruno@gmail.com

Recibido: 4/9/2025

Aceptado: 18/9/2025

Disponibile en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 5-8



Resumen

Antecedentes y objetivo

La mucormicosis periocular es una infección oportunista fulminante, con alta mortalidad y morbilidad (3-8). La identificación y el tratamiento tempranos son determinantes del pronóstico (3). Presentamos un caso de mucormicosis cutánea palpebral con compromiso rinosinusal, destacando el abordaje multidisciplinario y la racionalidad terapéutica (3).

Presentación del caso

Varón de 71 años con antecedentes de hipertensión, cardiopatía isquémica (marcapasos), artrosis, nefropatía crónica y asma. Ingresó con placas necróticas bipalpebrales. Laboratorio: glucemia 1,77 g/L y uremia 1,02 g/L; test rápido HIV no reactivo. Se indicó desbridamiento quirúrgico precoz, antibióticos empíricos y anfotericina B liposomal

(L-AmB) endovenosa, más limpieza local. ORL realizó toilette de senos paranasales (3). Biopsia con hifas compatibles con Mucorales; se repitió desbridamiento a las 48 horas.

Resultados

Evolución favorable local, con control de la progresión tisular y preservación funcional ocular. En el análisis se discuten alternativas locales, se desaconseja la inyección retrobulbar para uso estandarizado (3) y se comentan alternativas locales (5).

Conclusiones

El manejo combinado —diagnóstico histopatológico temprano, desbridamiento precoz y anfotericina B liposomal sistémica— permite controlar la enfermedad en escenarios de alto riesgo (3-8). La coordinación multidisciplinaria optimiza resultados (3).

Palabras clave: mucormicosis; Mucorales; párpado; necrosis; anfotericina B liposomal; desbridamiento.

Abstract

Background & Objective

Periocular mucormycosis is a fulminant opportunistic infection with high mortality. Early recognition and timely treatment drive prognosis. We report a case of cutaneous eyelid mucormycosis with sinonasal involvement, emphasizing a multi-disciplinary approach.

Case Presentation

A 71-year-old man with hypertension, ischemic heart disease, osteoarthritis, chronic kidney disease, and asthma presented with necrotic eyelid plaques. Labs showed glucose 1.77 g/L and uremia 1.02 g/L; rapid HIV test was negative. Early surgical debridement, empirical antibiotics, and intravenous liposomal amphotericin B (L-AmB) were initiated, plus local cleansing. ENT performed sinonasal toilette. Biopsy revealed hyphae consistent with Mucorales; repeat debridement was performed at 48 h.

Results

Favorable local course with containment of tissue involvement and preserved ocular function. Subcutaneous periocular L-AmB infiltration is reviewed as adjunctive therapy, while retrobulbar injections are discouraged.

Conclusions

Combined management — early histopathologic confirmation, prompt debridement, and systemic L-AmB — can control disease in high-risk settings.

Keywords: mucormycosis; Mucorales; eyelid; necrosis; liposomal amphotericin B; debridement.

Introducción

La mucormicosis es una infección invasiva por hongos de la orden Mucorales, caracterizada por angioinvasión, trombosis e isquemia (3). El espectro rino-órbito-cerebral puede iniciarse en fosas nasales y senos paranasales y progresar a órbita y SNC (3). La mortalidad es elevada, siendo en series internacionales $\geq 40\%$, lo que subraya la necesidad de diagnóstico y tratamiento tempranos; el diagnóstico histopatológico precoz y la instau-



Figura 1



Figura 2: Se observa ensanchamiento de partes blandas, cutáneo y TCS en región frontal y malar, región infra, supra y preorbitaria, componente inflamatorio/infeccioso asociado a adenopatías cervicales. Engrosamiento mucoso de senos maxilares, frontal, esfenoidal y de algunas celdillas etmoidales. RFL sin lesiones mucosas. Correcta densidad del tejido graso retro-conal.

ración de anfotericina B liposomal (L-AmB) junto con desbridamiento precoz son pilares terapéuticos (3-8).

Caso clínico

Varón de 71 años con antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica (marcapasos), artrosis, nefropatía crónica y asma. Al ingreso: AV 3/10 sin corrección, 10/10 con estenopeico; motilidad conservada; reflejos pupilares presentes y placas necróticas bipalpebrales (Figura 1), se realiza TC de órbita y senos paranasales de ingreso donde se encuentra compromiso prepalpebral y de senos paranasales (Figura 2). Laboratorio: glucemia 1,77 g/L, uremia 1,02 g/L; HIV no reactivo. Se realizó biopsia y desbridamiento quirúrgico inmediato con limpieza local con L-AmB 450 mg/d, ORL realizó toilette de senos paranasales. Se comienza con antibióticos empíricos L-AmB EV, además de Ceftazidima EV, Vancomicina EV y Clindamicina VO (3). Biopsia: hifas compatibles con Mucorales; Staphylococcus Aureus sensible a la meticilina (SAMS) y Streptococcus pyogenes. A las 48 horas, se realiza un nuevo desbridamiento. Evolución favorable a los 9 días sin progresión orbitaria.

A los 9 días de ingreso hospitalario el paciente presenta una evolución favorable con agudeza visual de OD: 9/10 sin corrección. OI: 7/10 sin corrección. Induración palpebral, costras necróticas en buena evolución, por lo que se rota Anfotericina EV a Isavuconazol VO a definir duración según evolución clínica (4-6 semanas) (3).

18 días posteriores se traslada a centro de menor complejidad para continuar con el plan de tratamiento ATB.

1 año posterior al tratamiento el paciente presenta una recuperación completa de sus heridas palpebrales sin signos de cicatriz (Figura 3).

Discusión

El caso ilustra factores predisponentes (edad, nefropatía, disglucemia) y la necesidad de tratamiento combinado precoz. La literatura enfatiza el uso de L-AmB y cirugía temprana. La inyección retrobulbar se desaconseja por neurotoxicidad (reporte de Hirabayashi *et al.*) (3). Se describe la infiltración subcutánea periorbitaria de L-AmB como opción coadyuvante (reporte de Smith *et al.*) (5). El diagnóstico diferencial con fascitis necrosante periorbitaria es relevante por la superposición clínica. La coordinación multidisciplinaria resultó determinante para contener la enfermedad y preservar función ocular (1-2-4-6-9). En enfermedad rino-orbitaria por mucor asociada a COVID-19, el rol de la exenteración continúa en evaluación; algunas series sugieren beneficio de supervivencia en subgrupos seleccionados (7).

Conclusiones

La mucormicosis periocular requiere sospecha clínica alta y confirmación histopatológica temprana (3). L-AmB sistémica y desbridamiento quirúrgico precoz constituyen el eje terapéutico (3-8). La infiltración subcutánea periorbitaria puede ser alternativa en casos seleccionados (5); se desaconseja la vía retrobulbar (3). La gestión multidisciplinaria mejora el pronóstico (3).



Figura 2

Aspectos éticos

Se obtuvo consentimiento informado y se siguieron los principios de la Declaración de Helsinki.

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

REFERENCIAS

1. Oliver-Gutierrez D, *et al.* A closer look at periocular necrotizing fasciitis. *Diagnostics*. 2025;15(9):1181.
2. Hopkins A, *et al.* Periorbital necrotizing fasciitis: The Manchester experience. *BMC Ophthalmol*. 2025;25:221.

3. Cornely OA, *et al.* Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis. *Lancet Infect Dis*. 2019;19(12):e405-e421.
4. Abrams L, *et al.* Life-threatening periocular pseudomonas necrotizing fasciitis. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2024;36:102149.
5. Smith LD, *et al.* Cutaneous mucormycosis of the eyelid. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2024;40(2):e42-e45.
6. Pakdel F, *et al.* Necrotizing orbital infections: A comprehensive review. *Saudi J Ophthalmol*. 2025;39(2):128-140.
7. Raj A, *et al.* Survival benefit of exenteration in COVID-19-associated rhino-orbital mucormycosis. *Indian J Ophthalmol*. 2024;72(2):190-194.
8. CDC. Clinical overview of mucormycosis. 2024. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mucormycosis/hcp/clinical-overview/>.
9. Mégevand V, *et al.* Periorbital necrotizing fasciitis—Presentation to management. 2025. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12152577/>.

Distrofia corneal pre-descemética

Autores:

Dr. C. Manuel Nicoli¹, Dr. Emiliano S. López², Dr. J. Oscar Croxatto³ y Dr. Enrique S. Malbrán³

¹ Oftalmología Nicoli. Buenos Aires, Argentina

² Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina

³ Fundación Oftalmológica Argentina (FOA). Buenos Aires, Argentina

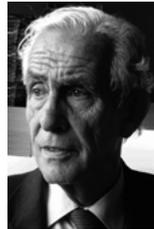
Contacto: manuelnicoli@hotmail.com

Recibido: 25/8/2025

Aceptado: 29/8/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 9-13



Resumen

Diseño: Reporte de caso.

Propósito: Describir un caso inusual de distrofia corneal.

Reporte de caso: Mujer de 25 años de edad que realizó control oftalmológico. Como antecedentes personales presentó hipercolesterolemia. Su AV fue de 20/20 en ambos ojos sin corrección. A la biomicroscopía (BMC) se observaron depósitos puntiformes policromáticos predesceméticos simétricos en ambos ojos. Se solicitó tomografía de coherencia óptica (OCT) de segmento anterior y microscopía confocal (MC).

Resultados: A la MC se observaron depósitos hiperreflectivos puntiformes distribuidos en toda la córnea a nivel predescemético. En el OCT de segmento anterior los depósitos eran casi imperceptibles, como un tenue puntillado hiperreflectivo a nivel predescemético.

Conclusiones: La distrofia puntiforme policromática posterior es una distrofia corneal infrecuente. La microscopía confocal y el OCT de segmento

anterior serían de gran utilidad para confirmarla o diferenciarla de otras distrofias corneales.

Palabras clave: distrofia corneal, enfermedades corneales hereditarias, córnea, patología corneal, enfermedad genética, distrofia corneal puntiforme y policromática pre-Descemet, distrofia corneal policromática.

Abstract

Design: Case report.

Purpose: To describe an unusual case of corneal dystrophy.

Case Report: A 25-year-old woman underwent an ophthalmologic examination. Her medical history included hypercholesterolemia. Uncorrected visual acuity was 20/20 in both eyes. On slit-lamp biomicroscopy, symmetric pre-Descemet's polychromatic dot-like deposits were observed in both eyes. Anterior segment optical coherence tomography (OCT) and confocal microscopy (CM) were requested.

Results: *Confocal microscopy revealed hyperreflective dot-like deposits distributed throughout the cornea at the pre-Descemet's level. In the anterior segment OCT, the deposits were barely perceptible, appearing as faint hyperreflective dots at the pre-Descemet's level.*

Conclusions: *Posterior polymorphous dot-like corneal dystrophy is a rare condition. Confocal microscopy and anterior segment OCT are valuable tools for confirming the diagnosis or differentiating it from other corneal dystrophies.*

Key words: *corneal dystrophy, inherited corneal diseases, cornea, cornea pathology, genetic disease, Punctiform and polychromatic pre-Descemet corneal dystrophy, polychromatic corneal dystrophy.*

Introducción

Las distrofias corneales se definen como opacidades o alteraciones corneales, bilaterales y progresivas, con un patrón de herencia generalmente dominante.

Las PDCD tienen distintos subgrupos, que pueden ser esporádicos, relacionados con la edad o con

cambios degenerativos. El estudio genético nos permite diferenciar cuando el desorden es distrofia o degenerativo. De acuerdo con la tercera edición de la clasificación IC3D, las distrofias corneales Pre-Desceméticas (PDCD) son categoría 4 (sospechoso, nuevo o distrofias corneales previamente documentadas, donde la evidencia de que sea una entidad distinta aún no es convincente). La distrofia corneal Puntiforme Policromática Pre-Descemética (PPPCD) es un subtipo de PDCD y considerada categoría 1 (una distrofia corneal bien definida en la que se ha mapeado e identificado el gen y se conocen las mutaciones específicas) (1-3).

La PPPCD se caracteriza por presentar depósitos puntiformes, policromáticos, predesceméticos de tamaño fino con distribución uniforme en toda la córnea. Son visualizados con iluminación directa e indirecta. Las opacidades se distribuyen a través de la córnea, de limbo a limbo con espacios libres entre ellas. Su herencia es autosómica dominante. Los pacientes en general son asintomáticos. Aunque es un cuadro progresivo la agudeza visual generalmente no se ve afectada y el pronóstico visual es favorable (4-5).

Como diagnósticos diferenciales se pueden incluir la córnea farinata, filiforme profunda, puntiforme profunda, distrofia corneal de Schnyder, cistinosis, distrofia de Bietti y la gammapatía monoclonal (6-7).

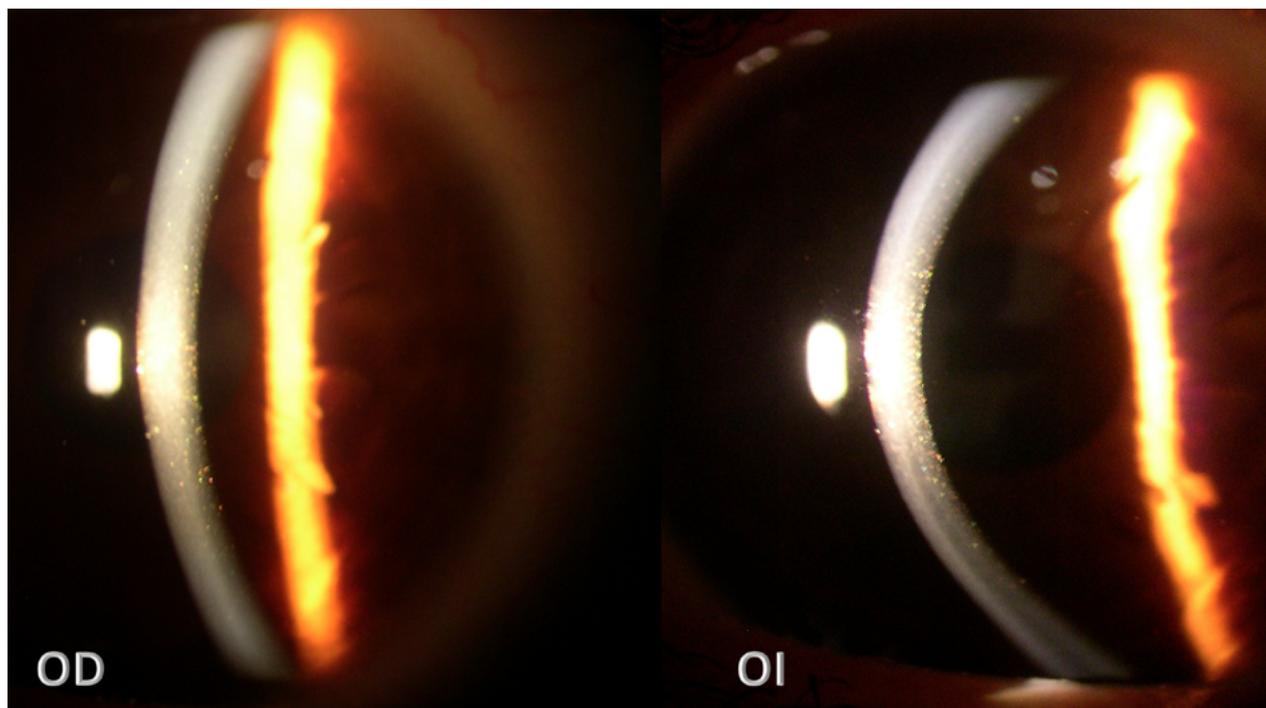


Fig. 1. BMC: Se observan múltiples depósitos puntiformes policromáticos predesceméticos en ambos ojos distribuidos en forma uniforme y simétrica.

En este reporte de caso, nos enfocaremos en una distrofia corneal predescemética que fuera descrita por primera vez por el Dr. Fernández Sasso y colaboradores en 1979 (8). Su primer caso, una mujer de 36 años con leve miopía que consultó a un examen oftalmológico de rutina y contaba con siete miembros más de su familia con la misma distrofia corneal.

Nuestro propósito es presentar una distrofia corneal inusual, describir la clínica y estudios complementarios que pueden enriquecer el conocimiento de esta patología corneal.

Reporte de caso

Mujer de 25 años de edad que consultó para control oftalmológico. Como antecedentes personales

se constató hipercolesterolemia, medicada con estatina. Presentó AV s/c de 20/20 y presión intraocular de 14 mmHg en ambos ojos. A la biomicroscopía se observaron múltiples depósitos puntiformes policromáticos predesceméticos simétricos en ambos ojos (Fig. 1). En el fondo de ojos no se constataron alteraciones relevantes. Se solicitaron tomografía de coherencia óptica de segmento anterior y microscopía confocal. La paciente refirió antecedentes familiares oculares positivos de alteraciones corneales en al menos cuatro integrantes de su árbol genealógico.

Resultados

OCT: Se observa un puntillado levemente hiperreflectivo en estroma profundo predescemético uniformemente distribuido (Fig. 2).

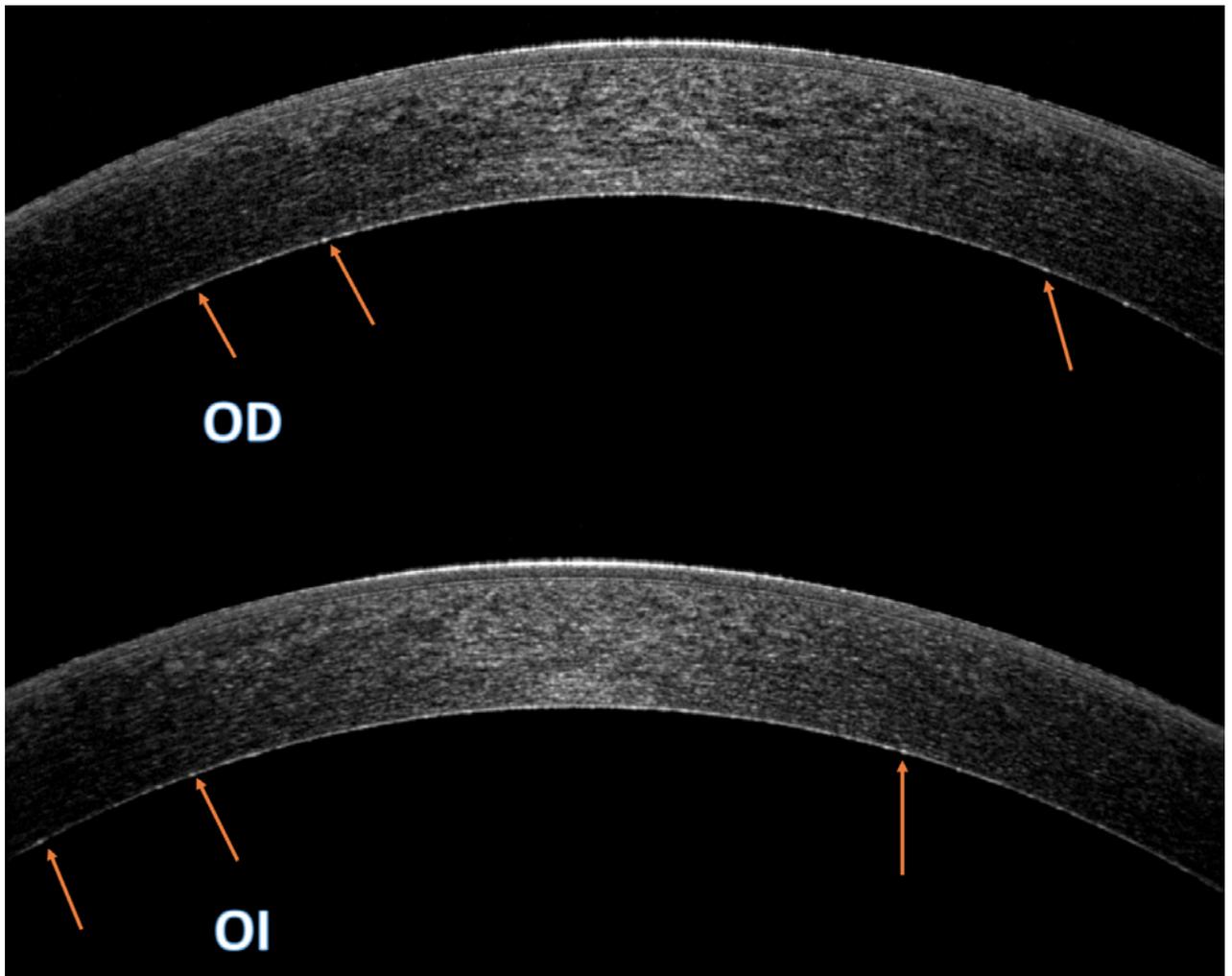


Fig. 2. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) de segmento anterior OD/OI. Se observa un puntillado tenue hiperreflectivo en estroma profundo predescemético uniformemente distribuido. Las flechas señalan dichos depósitos en la región predescemética.

MC: A nivel del epitelio, plexo nervioso sub-basal y estroma medio (nervio) no se observaban alteraciones. En estroma profundo predescemético, se observa claramente la presencia de depósitos hiperreflectivos de forma y tamaño bastante homogénea, de bordes romos compatibles con cristales de lípidos (Fig. 3).

Conclusión

La PPPCD es una distrofia poco frecuente e inusual. Con una presentación clínica bien definida, que la diferencian de otras distrofias predesceméticas. Es fundamental tener presentes y realizar los diagnósticos diferenciales con las otras entidades

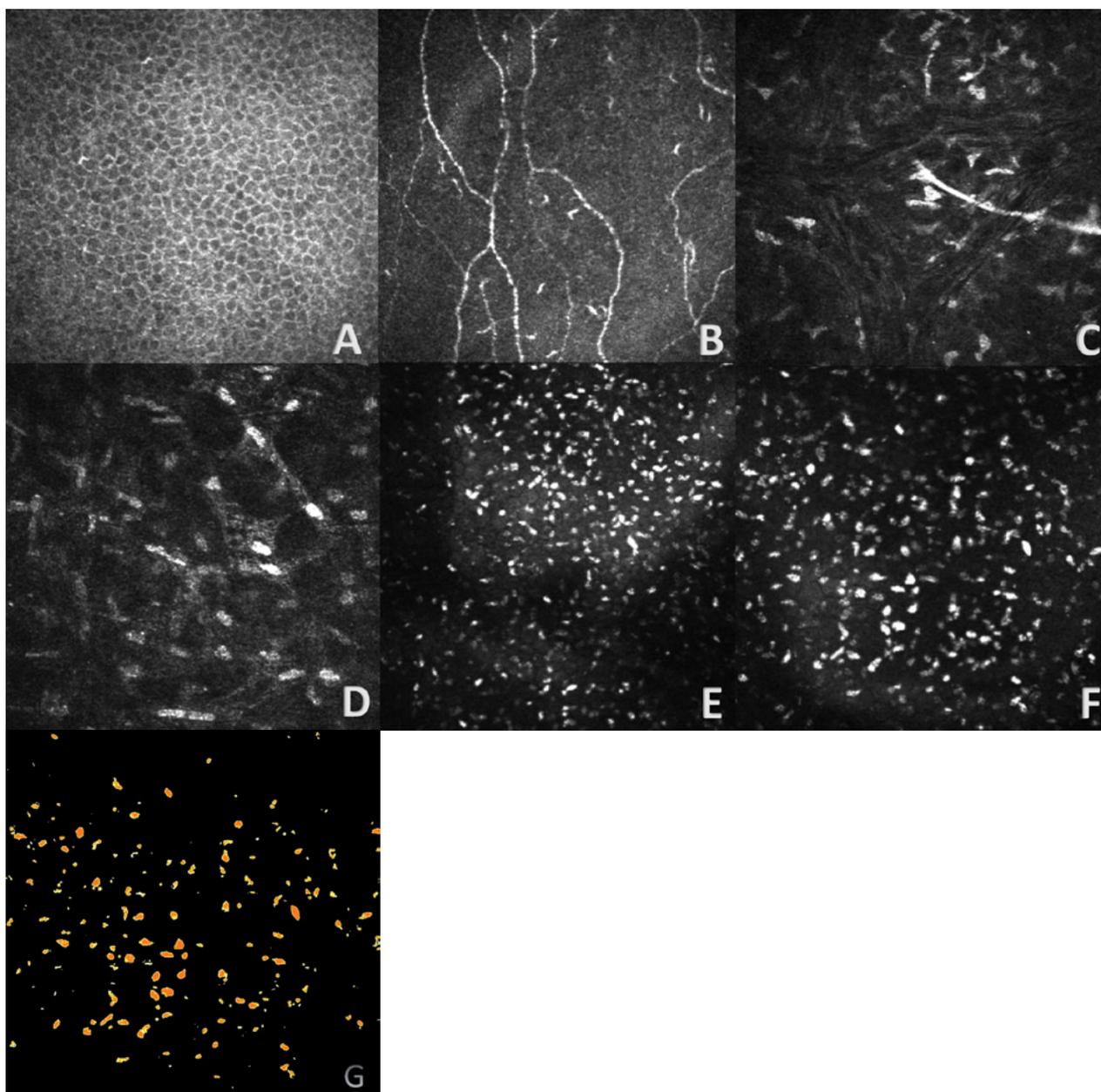


Fig. 3. Microscopia Confocal. Serie de imágenes que incluyen epitelio (A), plexo nervioso sub-basal (B) y estroma medio (C) sin alteraciones, y estroma profundo (D), y estroma predescemético (E). Se observan múltiples depósitos hiperreflectivos, y por detrás la hiperreflectividad correspondiente al endotelio. Imagen con objetivo de campo 300X en la cual se observan los depósitos con más detalle (F). La imagen coloreada (G) permite ver la configuración de bordes romos de los depósitos compatibles con cristales de lípidos.

predesceméticas. Recordar que los pacientes son generalmente asintomáticos, tienen buena agudeza visual y excelente pronóstico. La conducta a seguir en este tipo de casos es la observación y seguimiento.

Actualmente los estudios por imágenes no invasivos son de elección, como el OCT de segmento anterior e imágenes de Scheimpflug, donde se observan opacidades hiperreflectivas, y la microscopía confocal, de mayor resolución, que permite determinar, a nivel celular, la localización y morfología de los depósitos.

La tecnología que utiliza imágenes Scheimpflug tendría una superioridad diagnóstica en la visualización de los depósitos, comparado con el OCT de segmento anterior. También se han descrito casos de depósitos policromáticos por debajo de la cápsula anterior del cristalino en pacientes con PPPCD (1-2).

Otro punto interesante es realizar el estudio y consejo genético de estos pacientes, ya que la PPPCD se asocia a una mutación en el gen PRDX3. Actualmente se considera a la PPPCD en el IC3D como distrofia categoría 1, definida como distrofia corneal bien definida en la que el gen ha sido mapeado e identificado y las mutaciones específicas son conocidas, ya que dicha entidad corneal tiene una presentación clínica característica, reportes en la asociación conocida a un gen y un patrón de herencia autosómica dominante.

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

REFERENCIAS

1. Weiss JS, Rapuano CJ, Seitz B, Busin M, Kivelä TT, Bouterou N, Bredrup C, Nischal KK, Chawla H, Borderie V, Kenyon KR, Kim EK, Møller HU, Munier FL, Berger T, Lisch W. IC3D Classification of Corneal Dystrophies-Edition 3. *Cornea*. 2024 Apr 1;43(4):466-527.
2. Choo CH, Boto de Los Bueis A, Chung DD, Aldave AJ. Confirmation of PRDX3 c.568G.C as the genetic basis of punctiform and poly- chromatic pre-Descemet corneal dystrophy. *Cornea*. 2022;41: 779-781.
3. Alió del Barrio JL, Chung DD, Al-Shymali O, Barrington A, Jatavallabhula K, Swamy VS, Yébana P, Henríquez-Recine MA, Boto de los Bueis A, MD, Alió JL, Aldave AJ. Punctiform and Polychromatic Pre-Descemet Corneal Dystrophy: Clinical Evaluation and Identification of the Genetic Basis. *Am J Ophthalmol*. 2020 Apr;212:88-97.
4. Henríquez-Recine MA, Marquina-Lima KS, Vallespín-García E, García-Miñaur S, Benitez Del Castillo JM, Boto de Los Bueis A. Heredity and in vivo confocal microscopy of punctiform and polychromatic pre-Descemet dystrophy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018 Sep;256(9):1661-1667.
5. Dolz-Marco R, Gallego-Pinazo R, Pinazo-Durán MD, Díaz-Llopis M. Crystalline Subtype of Pre-Descemetic Corneal Dystrophy. *J Ophthalmic Vis Res* 2014; 9 (2):269-271.
6. Lagrou L, Midgley J, Romanchuk KG. Punctiform and Polychromatophilic Dominant Pre-Descemet Corneal Dystrophy. *Cornea* 2016 Apr;35(4):572-575.
7. Benito-Pascual B, Arriola-Villalobos P, Díaz-Valle D, Del Castillo-Sánchez JM. Confocal biomicroscopy in four patients with polychromatic corneal dystrophy. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2018 Oct;93(10):470-475.
8. Fernández-Sasso D, Acosta JE, Malbrán ES. Punctiform and polychromatic pre-descemet's dominant corneal dystrophy. *Br J Ophthalmol* 1979,63(5):336-338.

Resolución de blefaritis al suspender Cetuximab en un paciente con carcinoma de células escamosas en orofaringe estadio IV

Autoras:

Dra. Karen Alejandra Trillos Campuzano y Dra. Lina Jeannette Valero Viancha

Hospital Militar Central

Contacto: karenalejandrtrillos@hotmail.com

Recibido: 17/7/2025

Aceptado: 1/9/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 14-18



Resumen

Presentamos un caso de un paciente de 65 años con carcinoma metastásico de células escamosas en orofaringe que recibió terapia combinada con paclitaxel + cetuximab presentando posteriormente blefaritis, dermatitis periocular bilateral y una pustulosis exantemática generalizada aguda (PEAG) sin mejoría con el manejo tópico y oral instaurado. Se considera que los signos y síntomas presentados son secundarios al uso de cetuximab por lo que se suspende la terapia. Un mes después el paciente presenta una recuperación completa del cuadro clínico, lo que confirma la aparición de toxicidad ocular y cutánea secundaria al uso de cetuximab.

Palabras clave: Dermatitis, Blefaritis, Efectos colaterales y reacciones adversas relacionados con medicamentos, Carcinoma de células escamosas, Cetuximab.

Abstract

We present the case of a 65-year-old patient with metastatic squamous cell carcinoma in the oropharynx who received combination therapy with paclitaxel and cetuximab. He subsequently presented with blepharitis, bilateral periocular dermatitis, and acute generalized exanthematous pustulosis (PEAG), which did not improve with established

topical and oral management. The signs and symptoms presented were considered secondary to the use of cetuximab, and therapy was discontinued. One month later, the patient showed complete recovery from his clinical symptoms, confirming the development of ocular and skin toxicity secondary to cetuximab use.

Keywords: *Dermatitis, Blepharitis, Drug-Related Side Effects and Adverse Reactions, Carcinoma Squamous Cell, Cetuximab.*

Introducción

Los tratamientos antineoplásicos han evolucionado significativamente en las últimas décadas. De terapias citotóxicas de amplio espectro, que afectaban a todas las células en división, a tratamientos más focalizados, reduciendo la toxicidad sobre células sanas al tiempo que se maximizan los efectos locales del fármaco, mejorando de esta forma la eficacia anticancerígena. Estas terapias modernas incluyen moléculas innovadoras como las terapias dirigidas, entre ellas los tratamientos conjugados de anticuerpos y fármacos (ADC) y los inhibidores de la transducción de señales (IST). Los ADC bloquean el crecimiento tumoral al interferir con moléculas específicas necesarias para la carcinogénesis y crecimiento del tumor (1).

Una de estas terapias es el cetuximab, un anticuerpo monoclonal quimérico que inhibe el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), eficaz en varios carcinomas metastásicos (2-6). A pesar de sus ventajas, puede generar toxicidad en piel, uñas, cabello y, con menor frecuencia, a nivel ocular.

Se presenta el caso clínico de un paciente con carcinoma metastásico de células escamosas en orofaringe, quien desarrolló una PEAG confirmada por biopsia y toxicidad ocular secundaria a cetuximab tras iniciar terapia combinada con paclitaxel.

Reporte de caso

En mayo de 2024 se inició terapia con paclitaxel 148 mg IV semanal y cetuximab 462 mg IV semanal en un paciente masculino de 65 años con diagnóstico de carcinoma de células escamosas

en orofaringe con metástasis ganglionar a región supraclavicular y a mediastino. 2 meses después consulta al servicio de oftalmología por cuadro de 1 mes de evolución consistente en prurito ocular bilateral asociado a ardor, lagrimeo, secreción blanquecina, eritema periorbitario, y descamación abundante en párpados. Adicionalmente refiere cuadro de 15 días de evolución de aparición de pápulas y pústulas en tórax anterior que se extiende a la cabeza, abdomen y miembros inferiores asociado a prurito intenso y dolor. Refiere que recibió manejo por medicina general con colirios lubricantes, colirio oftálmico de tobramicina + dexametasona, clobetasol crema en regiones cutáneas comprometidas y un ciclo de 7 días de doxiciclina oral sin presentar mejoría, por lo que consulta nuevamente.

Al examen oftalmológico el paciente presenta una agudeza visual en ojo derecho 20/50 pinhole 20/25, y en ojo izquierdo 20/40 pinhole 20/20, eritema y descamación periocular abundante bilateral, párpados superiores con edema y eritema, costras en base de pestañas, pestañas untuosas con sangrado asociado, madarosis, disfunción de glándulas de meibomio (Figura 1. A-B), fondos de saco con secreción mucosa, conjuntiva tranquila, córnea clara sin defectos epiteliales, tiempo de ruptura lagrimal corto, cataratas incipientes bilaterales, presión intraocular y fondo de ojo sin alteraciones. Se consideró que el paciente cursaba con blefaritis y dermatitis periocular bilateral por lo que se indicó manejo con limpiador palpebral en gel, medidas de calor local con compresas tibias, continuar manejo con lubricantes oculares, y ungüento de tobramicina + dexametasona.

El mismo día es evaluado por dermatología y se considera cursa con PEAG de posible origen farmacológico (en este momento no hay claridad sobre el agente causal), indican manejo con hidrocortisona tópica y realizan toma de biopsia en región temporo-occipital derecha.

Tres días después oncología clínica hace seguimiento y consideran que la presentación clínica se debe a toxicidad por cetuximab. Deciden suspender el medicamento y continuar monoterapia con paclitaxel sin cambios en la dosis.

Pasados 3 días, se recibe el reporte de patología con hallazgo de pústula neutrofílica en el estrato córneo, espongirosis, queratinocitos apoptóticos y degeneración vacuolar del estrato basal. Dermis con infiltrado inflamatorio linfohistiocitario con

neutrófilos y eosinófilos de distribución perivascular superficial y media. Estos hallazgos histopatológicos confirman diagnóstico de PEAG.

Un mes después presenta resolución de PEAG y de los signos y síntomas oculares descritos (Figura 1. C-D).

Discusión

El EGFR es un receptor de tirosina quinasa transmembrana que se encuentra en las células de origen epitelial y que tiene un papel importante en la diferenciación, proliferación, migración,

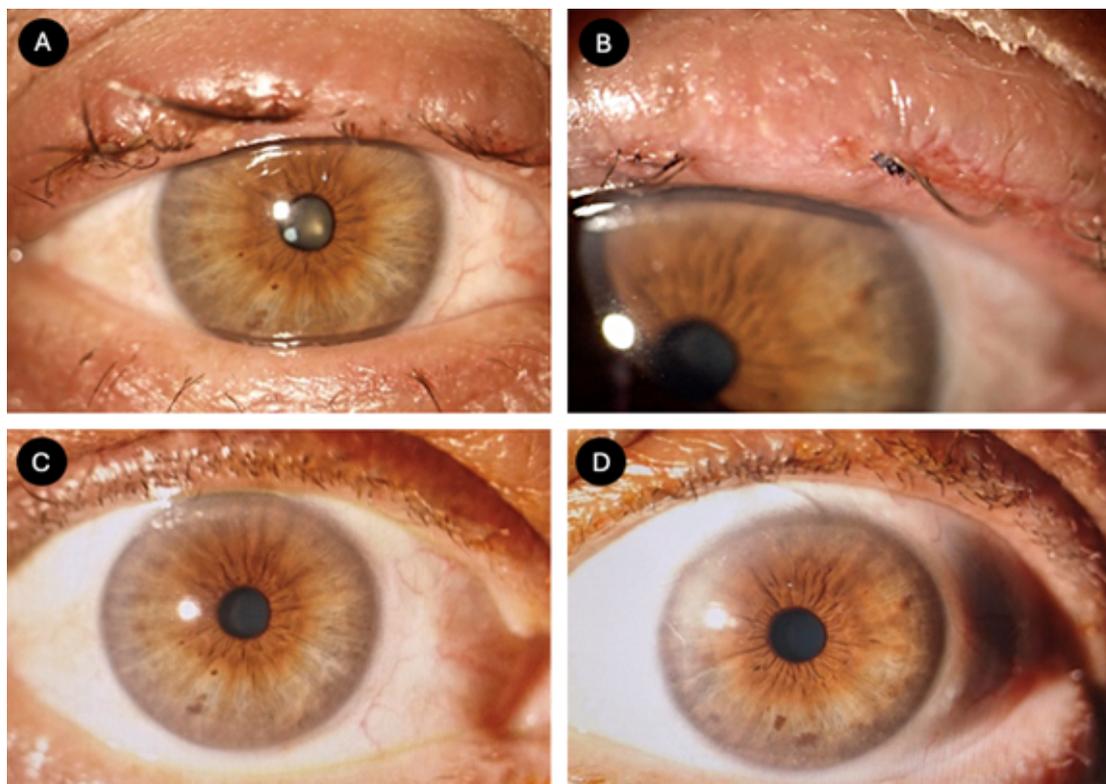


Figura 1. Blefaritis por cetuximab. (A) Ojo derecho; (B) Ojo izquierdo; (D) y (E) párpados sanos con repoblación de pestañas 2 meses tras la suspensión de cetuximab.

apoptosis, angiogénesis y regulación de citocinas celulares (5). La señalización del EGFR se activa comúnmente en varios tumores sólidos, y está asociado con la progresión del tumor y un mal pronóstico (5).

Debido al papel clave que cumple el EGFR en el desarrollo del cáncer, se han desarrollado agentes inhibidores del EGFR (EGFRi) como el cetuximab (1-5). Este medicamento ha demostrado ser eficaz como agente único y en combinación con quimioterapia (5). En el presente caso, se seleccionó una terapia combinada de paclitaxel + cetuximab, en el contexto de un paciente con carcinoma de células escamosas en orofaringe con metástasis ganglionar a región supraclavicular y a mediastino.

Al revisar la literatura, se han descrito diferentes efectos secundarios debido a toxicidad por cetuximab, de los cuales el 80-90% corresponde a efectos adversos en la piel y los anexos (7) y en $\leq 15\%$ de los casos se presentan signos y síntomas por toxicidad ocular (2). Estas manifestaciones se pueden resolver en algunos casos con manejo tópico y/o vía oral, mientras que en otros casos las lesiones persisten hasta que se detiene el manejo con cetuximab (7). Por otra parte, la aparición de toxicidad puede ser un predictor importante de respuesta al fármaco, lo que hace más difícil la decisión de continuar o suspender la terapia EGFRi (3-5-8).

Teniendo en cuenta que estas reacciones adversas pueden impactar significativamente la calidad de

vida de los pacientes al comprometer su bienestar emocional, psicosocial y físico (5-9); es muy importante realizar un abordaje adecuado para facilitar la adherencia a la terapia EGFRi y evitar su interrupción, con la excepción de presentar un caso con toxicidad severa o ante la refractariedad al manejo (2-5).

Los EGFR desempeñan un papel importante en la estimulación del crecimiento epidérmico, la protección contra el daño inducido por los rayos UV, inhibición de la inflamación y aceleración de la cicatrización de heridas (4). Estos receptores se expresan en la epidermis, especialmente en la capa de células basales y en el epitelio de los folículos pilosos (5). La inhibición inducida por fármacos EGFRi altera la proliferación, diferenciación, migración y adhesión de los queratinocitos y aparición de reacciones inflamatorias, lo que explica la presentación de efectos secundarios cutáneos con la terapia dirigida con cetuximab (4-8).

La toxicidad ocular se debe a una alta expresión del EGFR en los tejidos oculares y perioculares, incluidos los párpados, los folículos de las pestañas, las glándulas de Meibomio, la conjuntiva y la córnea (3). Esto explica el desarrollo de conjuntivitis, blefaritis y ojo seco (alteración en la función secretora de las glándulas de Meibomio), triquiasis (alteración del ciclo de crecimiento del folículo piloso), tricomegalia, queratitis, así como retraso en la cicatrización de heridas corneales (proliferación reducida de células epiteliales) (2-3).

En este caso, el paciente presentó una blefaritis y dermatitis bilateral que no mejoró con la terapia inicial (colirio lubricante, antibiótico + corticoide tópico y tetraciclina vía oral) por lo que fue necesario interrumpir la terapia EGFRi para la resolución de los signos y síntomas oculares presentados.

La PEAG es un efecto secundario más infrecuente asociado al uso de cetuximab, este se ha descrito únicamente en un reporte de caso de 2021 de un paciente con carcinoma de células escamosas de la glotis (10). El presente reporte de caso es el único que ha descrito la presentación clínica tanto de PEAG como de blefaritis asociado al uso de este fármaco. La PEAG es una eritrodermia de progresión rápida con pequeñas pústulas sobre un fondo eritematoso que puede estar asociada a fiebre y malestar general (10). Generalmente es autolimitada aunque en otros casos es necesario retirar el desencadenante asociado para su resolución. El

paciente del presente caso solo presentó mejoría hasta suspender el tratamiento con cetuximab.

Frente a la posibilidad de presentar una toxicidad secundaria al inicio de la terapia EGFRi, se debe interrogar sobre la presencia de enfermedades dermatológicas preexistentes, ya que puede presentarse exacerbación de ellas. Adicionalmente, se pueden considerar medidas profilácticas como uso de un calzado cómodo, evitar la ropa ajustada, utilizar protector solar, tomar duchas cortas, evitar los hábitos/productos que causen sequedad en la piel como el uso de agua caliente y el uso de cosméticos con base en alcohol, además de limitar el uso de cosméticos en general (2).

En presencia de blefaritis el tratamiento general consiste en el uso de compresas tibias, higiene palpebral y uso de ungüento con antibiótico tópico con o sin corticoide. Los lubricantes en colirio y en gel son muy útiles para mejorar los síntomas de superficie ocular. En caso de blefaritis refractaria al manejo, fotofobia, dolor ocular persistente, hiperemia conjuntival moderada a severa y/o disminución de agudeza visual, el paciente debe ser evaluado por un oftalmólogo (2-6). En presencia de defectos epiteliales usar lubricantes oculares, si los defectos son significativos se puede utilizar lente de contacto terapéutico y antibiótico profiláctico. Si a pesar de estas medidas no hay una respuesta adecuada, se aconseja interrumpir el EGFRi (3-6).

En pacientes con lesiones cutáneas se recomienda el uso de emolientes de vaselina, antibióticos tópicos y corticoides tópicos de media a alta potencia, en algunos casos también es necesario un ciclo corto de antibiótico vía oral, preferiblemente tetraciclinas (2-7-9). También pueden utilizarse analgésicos y antihistamínicos para un mejor control de los síntomas. Evitar el uso de corticoides vía oral y de productos para el acné como los retinoides y el peróxido de benzoilo que pueden generar una mayor irritación (2-7). En casos graves considerar una reducción en la dosis del cetuximab (no hay ninguna pauta estandarizada) o suspender el medicamento (7).

Conclusiones

La evolución de los tratamientos antineoplásicos ha permitido desarrollar terapias dirigidas como el cetuximab, que mejoran la eficacia del tratamiento

y reducen el daño a células sanas. Sin embargo, la inhibición de los EGFR, puede causar efectos adversos como toxicidad cutánea y, en menor medida, toxicidad ocular.

El manejo de estos efectos representa un desafío, requiriendo apoyo multidisciplinario de oncología, dermatología y oftalmología para decidir la reducción de dosis o interrupción del tratamiento aun cuando la toxicidad indique una buena respuesta clínica. Estas decisiones deben individualizarse, sopesando riesgos y beneficios, ya que los efectos adversos pueden comprometer la calidad de vida del paciente y complicar el manejo terapéutico. Por ello, es esencial un abordaje integral, con evaluación previa y manejo proactivo de los efectos adversos para optimizar la adherencia al tratamiento.

Las autoras no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

REFERENCIAS

1. Boucher R, Haigh O, Barreau E, Champiat S, Lambotte O, Adam C, *et al.* Ocular surface toxicities associated with modern anticancer therapies. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2024;69(2):198–210. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0039625723001340>.
2. Lacouture ME, Anadkat M, Jatoi A, Garawin T, Bohac C, Mitchell E. Dermatologic toxicity occurring during anti-EGFR monoclonal inhibitor therapy in patients with metastatic colorectal cancer: A systematic review. *Clin Colorectal Cancer* [Internet]. 2018;17(2):85–96. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S153300281630278X>.
3. Ma KS-K, Tsai P-F, Hsieh TY-J, Chodosh J. Ocular surface complications following biological therapy for cancer. *Front Toxicol* [Internet]. 2023;5:1137637. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37424746>.
4. Jaka A, Gutiérrez-Rivera A, López-Pestaña A, del Alcázar E, Zubizarreta J, Vildosola S, *et al.* Factores predictores de respuesta y revisión de la toxicidad cutánea de cetuximab y panitumumab en 116 pacientes. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2015;106(6):483–92. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25798804>.
5. De Tursi M, Zilli M, Carella C, Auriemma M, Lisco MN, Di Nicola M, *et al.* Skin toxicity evaluation in patients treated with cetuximab for metastatic colorectal cancer: a new tool for more accurate comprehension of quality of life impacts. *Onco Targets Ther* [Internet]. 2017;10:3007–15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28670133>.
6. Manthri S, Chakraborty K. Blepharitis: a rare side effect related to cetuximab in patient with colorectal cancer. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2019 [citado el 30 de agosto de 2025];12(8):e231774. Disponible en: <https://casereports.bmj.com/content/12/8/e231774>.
7. Bragg J, Pomeranz MK. Papulopustular drug eruption due to an epidermal growth factor receptor inhibitors, erlotinib and cetuximab. *Dermatol Online J*. 2007;13(1):1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17511934/>.
8. Tschärner GG, Bühler S, Borner M, Hunziker T. Grover's disease induced by cetuximab. *Dermatology* [Internet]. 2006;213(1):37–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16778425>.
9. Agirgol S, Çaytemel C, Pilanci KN. Dermatological side effects of targeted antineoplastic therapies: a prospective study. *Cutan Ocul Toxicol* [Internet]. 2020;39(4):380–4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33028137>.
10. Masood S, Rizwan M, Fatima S, Jalil P. Acute generalized exanthematous pustulosis induced by cetuximab. *Cureus* [Internet]. 2021;13(8):e17309. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34567864>.

Efectividad del tratamiento intravítreo en el edema macular secundario a oclusión venosa central de retina: Anti-VEGF vs. implante de Dexametasona

¿Cuál es el tratamiento intravítreo más efectivo para el edema macular secundario a oclusión venosa central de retina?

Autora:

Dra. Agostina Jara Godoy

Sanatorio Otamendi Mioli

Contacto: agosjaragodoy@gmail.com

Recibido: 3/9/2025

Aceptado: 5/9/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 19-26



Introducción

La oclusión venosa retiniana es la segunda causa más frecuente de trastornos vasculares retinianos, luego de la retinopatía diabética, ocasionando una alteración visual, desde leve hasta severa, a quien lo presente. Se encuentra altamente asociada a factores de riesgo como edad avanzada y alteraciones sistémicas, como la hipertensión arterial e hiperlipidemia.

Según la localización de la oclusión, se puede clasificar como de rama (ORVR), cuando afecta el trayecto de alguna de las arcadas superiores o inferiores afectando un cuadrante; pudiendo llegar a comprometer un hemicampo completo en la variante hemirretiniana (OVHR); o central (OVCR), cuando afecta la vena a nivel del nervio óptico, alterando así los cuatro cuadrantes. Esta última, a su vez, puede ser de tipo isquémica o no isquémica. La OVCR no isquémica es más frecuente y menos

severa, la alteración visual no es tan significativa (siendo 20/200 o mejor), sin defecto pupilar aferente y presentando aisladas hemorragias y exudados en el fondo de ojos. La variante isquémica, menos frecuente, pero más severa, sí presenta defecto pupilar aferente, la alteración visual es de 20/400 o peor y se la define por presentar más de 10 áreas de disco de zona no perfundidos en la retinofluoresceinografía, con zonas de hemorragias y exudados más extensa al fondo de ojo, dilatación y tortuosidad venosa de todas las ramas, edema macular. En un 50% de los casos, suele desarrollarse neovascularización de iris (rubeosis) luego de 2-4 meses, pudiendo evolucionar a un glaucoma neovascular.

La alteración en la visión en la oclusión venosa suele ser súbita e indolora, y la causa más frecuente es debido al edema o isquemia macular, como también por presentar hemorragias retinales y/o vítreas.

Un estudio de metanálisis (1) evaluó la prevalencia de la enfermedad en personas entre 30-89 años. Se evidenció que no hay diferencia entre sexos. En 2015, se determinó que la prevalencia de la oclusión venosa global fue de 0.77 % (28.06 millones) siendo 0.64 % (23.38 millones) para la ORVR y 0.13 % (4.67 millones) para la OVCR. Se evidenció que el grupo etario más afectado fue de 70-79 años para la OVCR.

En el examen clínico, como mencionamos anteriormente, al realizar el estudio de fondo de ojos podemos observar hemorragias sectoriales, edema, manchas algodinosas, dilataciones venosas y tortuosidad. Las características tardías también pueden mostrar exudados duros, microaneurismas, esclerosis de las venas, derivaciones vasculares en el disco óptico. En cuanto al diagnóstico por imágenes, la tomografía de coherencia óptica (OCT) se ha utilizado ampliamente para evaluar la presencia y la extensión de edema macular (EM), líquido subretinal, exudados duros y algodinosos. Es muy útil para el seguimiento del EM. Cabe destacar otros estudios complementarios como la angiografía por OCT, así como la angiografía con fluoresceína útil para analizar el estado de perfusión retiniana y la presencia de neovascularización.

El tratamiento está dirigido a controlar las complicaciones oftalmológicas como es el edema macular, el cual es la principal causa de alteración visual, así como también contemplar y modificar los factores de riesgo sistémicos asociados. Las

opciones actualmente para el tratamiento del edema macular son:

- Fotocoagulación laser: El *Central Vein Occlusion Study* (CVOS) (2) ha demostrado que el tratamiento de láser con grilla no es altamente recomendado debido a que no se evidencia mejoría en la agudeza visual. Así mismo la panfotocoagulación retinal estaría indicada en casos donde se evidencia neovascularización y no sea posible hacer un seguimiento estricto del paciente.
- Vitrectomía por pars plana: Se contempla en los casos donde la hemorragia vítrea sea la complicación de la oclusión.
- Corticoesteroides intravítreo (3) fue la primera terapia efectiva para el tratamiento del edema macular secundario a oclusión venosa; actualmente, al momento de la decisión hay que tener en cuenta los riesgos del tratamiento debido a que genera catarata y elevación de presión intraocular.
- Antiangiogénicos intravítreo: actualmente el tratamiento de primera línea para la reducción del espesor macular secundario al edema. Se han realizado múltiples estudios valorando la efectividad del tratamiento con distintas drogas.

El presente trabajo se enfocará en el tratamiento farmacológico intravítreo y en comparar cuál de las opciones vigentes es más efectiva al momento de reducir el edema y repercutir positivamente en la agudeza visual.

Objetivos

El objetivo es comparar la efectividad del tratamiento de inyección intravítrea de antiangiogénicos (anti-VEGF) versus la obtenida con implante intravítreo de dexametasona (Ozurdex®), en pacientes que presentaron edema macular secundario a oclusión venosa central de la retina. Se evaluará la agudeza visual mejor corregida (AVMC) obtenida y el espesor macular central en tomografía de coherencia óptica (OCT).

Materiales y método

Se realizará un estudio observacional, retrospectivo y analítico. Se considera observacional dado

que está limitado a analizar y medir variables sin tener control sobre ellas. Teniendo en cuenta que el inicio del estudio es posterior a los hechos a analizar, corresponderá a un estudio retrospectivo. La modalidad será analítica dado que se buscará comparar cómo repercute el efecto de dos tratamientos (Anti-VEGF y Ozurdex®) en la AVMC y espesor macular central en estudios de OCT en pacientes con antecedentes de trombosis venosa retiniana en un periodo de seis meses.

Se incluirán en el presente trabajo a un grupo de pacientes (n=31), sin distinción de género, mayores de 18 años, que han sido atendidos en la institución (Instituto Oftalmológico de Alta Complejidad - OFTALMOS, Buenos Aires, Argentina) con diagnóstico de trombosis venosa retiniana durante el periodo transcurrido desde enero del año 2014 hasta marzo del año 2023, que fueron sometidos a tratamiento con drogas intravítreas. Se excluyen del presente trabajo a aquellos pacientes que no cuenten con seguimiento de al menos 6 meses desde el inicio del tratamiento y que no posean estudios de OCT previo a su inicio.

Se evaluarán dos grupos, siendo un grupo de paciente sometidos a tratamiento con antiangiogénicos (AAG - antiVEGF) (en el cual se realiza una generalización de estas, las cuales fueron Bevacizumab, Ranibizumab y Aflibercept) con mínimo tres inyecciones consecutivas mensuales y seguimiento. El segundo grupo serán pacientes tratados con solo una dosis de dexametasona intravítrea de larga duración (Ozurdex®).

Se utilizarán imágenes de referencia y seguimiento de tomografía óptica de dominio espectral para la medición del grosor macular central (OCT-Spectralis; Heidelberg Engineering) tomando como referencia: el centro foveal, desde la membrana limitante interna hasta la membrana de Bruch.

Los datos serán recolectados de las historias clínicas de los pacientes seleccionados y serán plasmados en una plantilla de Microsoft Excel. Esta contará con información sobre género, edad, AVMC y espesor macular central (EMC) previo al tratamiento, y a los 3 y 6 meses posteriores.

La información analizada estará plasmada en tablas y gráficos en los que se mostrarán la distribución de frecuencias, los porcentajes de casos en cada categoría y medidas de tendencia central.

Recolección de datos clínicos y tablas de datos

En las **Tablas 1 y 2** se observan los pacientes que recibieron tratamiento por oclusión venosa retiniana central, en el periodo comprendido entre los años 2014 y 2023.

Análisis de datos y resultados

Tabla 3

Características basales de los sujetos estudiados (n=31)

| Variable | Valor |
|---|--------------|
| Sexo (masculino: n, %) | 18, (58.1) |
| Edad (años) | 67.26 ±10.01 |
| Tratamiento intravítreo para EM | |
| Antiangiogénico (n, %) | 18, (58.1) |
| Corticoides (n, %) | 13, (41.9) |
| Antecedentes patológicos personales | |
| HTA (n, %) | 10, (32.3) |
| DM (n, %) | 1, (3.2) |
| HTA + DM (n, %) | 5, (16.1) |
| HTA + Hipercolesterolemia (n, %) | 1, (3.2) |
| Hipercolesterolemia (n, %) | 1, (3.2) |
| Sin comorbilidades (n, %) | 13, (41.9) |
| Tiempo entre Dx e inicio de tto. (semanas) | 5.58 ±5.51 |
| Neovascularización de iris (6 meses si: n, %) | 2, (6.5) |

Las variables con distribución normal son expresadas con promedio ± desviación estándar EM: edema macular, HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, Dx: diagnóstico, Tto.: tratamiento

Como se aprecia en la tabla número 3, se trabajó con una muestra total de 31 pacientes, de un promedio de edad de 67 años, siendo el mayor porcentaje hombres (58.1%). Estuvieron bajo tratamiento antiangiogénico un 58,1% (n 18) y 41.9% (n 13) fueron quienes se sometieron a tratamiento con corticoide. Del total de pacientes el 41.9% no presentaba comorbilidades al momento del diagnóstico, un 32.3% refirió padecer hipertensión arterial (HTA - n 10), 19% refirió diabetes mellitus (DBT - n 6), 16.1% refirió padecer ambas patologías.

Tabla 1

Pacientes tratados con implante de dexametasona (Ozurdex®)

| N° | Género | Edad (años) | Enfermedad sistémica | Tiempo entre dx e inicio de tto (semanas) | BASAL | | | MES 3 | | | MES 6 | | | Neovascularización del iris (si/no) a 6 meses |
|----|--------|-------------|----------------------|---|-------------|------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|-------------|--------------|---|
| | | | | | AV (LogMAR) | PIO (mmHg) | EMC (micras) | AV (LogMAR) | PIO (mm Hg) | EMC (micras) | AV (LogMAR) | PIO (mm Hg) | EMC (micras) | |
| 1 | F | 74 | no | 1 | 1,4 | 18 | 844 | 1,3 | 34 | 438 | 1 | 17 | 248 | no |
| 2 | F | 59 | hta+dbt | 1 | 0,5 | 13 | 453 | 0,6 | 13 | 300 | 1 | 12 | 259 | no |
| 3 | M | 78 | hta+dbt | 3 | 1,4 | 20 | 669 | 1,3 | 26 | 384 | 1,3 | 15 | 358 | no |
| 4 | M | 77 | hta+dbt | 4 | 1,4 | - | 1139 | 1,3 | - | 915 | 1,3 | - | 825 | no |
| 5 | F | 80 | hipercolesterol | 1 | 0,6 | 11 | 450 | 0,5 | 13 | 338 | 0,5 | 13 | 348 | no |
| 6 | M | 58 | no | 3 | 1,3 | 13 | 950 | 1 | 12 | 812 | 1 | - | 804 | no |
| 7 | M | 61 | hta | 5 | 1 | 11 | 856 | 0,9 | 13 | 792 | 0,9 | 18 | 772 | no |
| 8 | F | 77 | hta | 8 | 1,3 | - | 564 | 1,3 | - | 502 | 1 | - | 462 | no |
| 9 | F | 72 | no | 1 | 0,6 | - | 469 | 0,5 | - | 389 | 0,5 | - | 392 | no |
| 10 | M | 57 | no | 7 | 1,1 | - | 845 | 0,9 | - | 698 | 0,8 | - | 601 | no |
| 11 | M | 62 | no | 2 | 1,6 | - | 1011 | 1,4 | - | 842 | 1,4 | - | 820 | no |
| 12 | M | 65 | hta | 1 | 1,3 | - | 598 | 1 | - | 485 | 1 | - | 493 | no |
| 13 | F | 74 | no | 4 | 0,9 | - | 536 | 0,7 | - | 432 | 0,6 | - | 392 | no |

*EMC: Espesor macular central. AVMC: Agudeza visual mejor corregida. F: Femenino. M: Masculino. Dx: Diagnóstico

Tabla 2

Pacientes que recibieron tratamiento con droga antiangiogénica

| N°1 | Género | Edad (años) | Enfermedad sistémica hta | Tiempo entre dx e inicio de tto. (semanas) | Basal | | | MES 3 | | | MES 6 | | | Neovascularización de iris (si/no) a 6 meses |
|-----|--------|-------------|--------------------------|--|-------------|-----------------|--------------|-------------|------------|--------------|-------------|------------|--------------|--|
| | | | | | AV (LogMAR) | PIO (mmHg) | EMC (micras) | AV (LogMAR) | PIO (mmHg) | EMC (micras) | AV (LogMAR) | PIO (mmHg) | EMC (micras) | |
| 2 | M | 49 | no | 15 | 0,6 | - | 545 | 0,5 | - | 131 | 0,5 | - | 136 | si |
| 3 | F | 46 | no | 5 | 0,3 | - | 550 | 0,2 | - | 204 | 0,3 | - | 179 | no |
| 4 | F | 61 | no | 3 | 0,6 | - | 1088 | 0,3 | - | 210 | 0,2 | - | 217 | no |
| 5 | F | 64 | no | 10 | 0,3 | - | 600 | 0,3 | - | 280 | 0,3 | - | 288 | no |
| 6 | M | 72 | hta | 3 | 1,1 | - | 826 | 0,8 | - | 184 | 0,8 | - | 185 | no |
| 7 | M | 80 | hta | 12 | 0,7 | - | 388 | 0,5 | - | 180 | 0,5 | - | 180 | no |
| 8 | M | 70 | hta+dbt | 2 | 1,2 | - | 1273 | 1,2 | - | 318 | 0,6 | - | 314 | no |
| 9 | M | 81 | hta | 25 | 0,2 | - | 633 | 0,2 | - | 221 | 0,2 | - | 226 | no |
| 10 | M | 55 | no | 6 | 1,6 | 18 | 1128 | 1,0 | 14 | 228 | 1,0 | - | 299 | no |
| 11 | M | 71 | hta | 14 | 1,3 | - | 617 | 1,3 | - | 247 | 1,6 | - | 339 | si |
| 12 | F | 81 | hta | 6 | 0,9 | 12 | 536 | 0,3 | 25 | 292 | 0,9 | 25 | 462 | no |
| 13 | M | 72 | no | 3 | 1,6 | 12 | 1074 | 1,4 | 14 | 278 | 1,4 | 14 | 1124 | no |
| 14 | F | 75 | no | 2 | 1,6 | - | 731 | 1,4 | - | 245 | 1,3 | - | 330 | no |
| 15 | M | 57 | hta + dbt | 9 | 0,6 | 12 | 549 | 0,5 | 13 | 292 | 0,7 | 13 | 228 | no |
| 16 | F | 75 | dbt | 1 | 1,6 | 16 | 558 | 1,4 | 16 | 204 | 1,5 | 18 | 230 | no |
| 17 | M | 64 | HTA + 2 | 1,4 12 | 0,7 | 12 | 784 | 0,2 | 12 | 302 | 0,2 | 11 | 317 | no |
| 18 | F | 68 | HTA | 1 | 1184 | hipercolesterol | 394 | 0,4 | 13 | 245 | 0,7 | 14 | 181 | no |
| | | | | | 0,7 | - | | 0,6 | - | 201 | 0,4 | - | 177 | no |

*EMC: Espesor macular central. AV: Agudeza visual mejor corregida. F: femenino. M: Masculino. Dx: diagnóstico

Se obtuvo el promedio y desviación estándar de sexo, edad, AVMC y EMC en tiempo basal, 3 meses y 6 meses (tabla 4).

Tabla 4

Características de los sujetos con base en tratamiento para OVCR (n=31)

| Variable | Sujetos con tratamiento antiangiogénico (n=18) | Sujetos con tratamiento corticoide (n=13) | p |
|------------------------|--|---|--------|
| Sexo (masculino: n, %) | 11, (61.1) | 7, (38.9) | 0.686 |
| Edad (años) | 66.17 ±11.13 | 68.77 ±8.575 | 0.487 |
| AVMC (basal, LogMar) | 0.944 ±0.489 | 1.108 ±0.359 | 0.316 |
| AVMC (3 meses, LogMar) | 0.694 ±0.462 | 0.977 ±0.327 | 0.069 |
| AVMC (6 meses, LogMar) | 0.728 ±0.465 | 2.330 ±3.416 | 0.146 |
| EMC (basal, micras) | 747.7 ±281.6 | 721.85 ±231.9 | 0.798 |
| EMC (3 meses, micras) | 236.8 ±49.96 | 563.62 ±215.9 | 0.000* |
| EMC (6 meses, micras) | 229.0 (180.8-320.3) | 521.08 ±217.7 | 0.010* |

Las variables con distribución normal son expresadas con promedio ± desviación estándar. El valor p fue obtenido a través del test chi-cuadrado y T-Student. OVCR Oclusión venosa central retiniana, AVMC Agudeza visual mejor corregida, EMC Espesor macular central.

Se realiza prueba de Chi-cuadrado para la variable sexo. Se realiza la Prueba T-Student para las demás variables de estudio, donde se evidenció una AVMC media basal 0.9 (±0.489) para pacientes que recibieron AAG y 1.1 (±0.359) para quienes recibieron tratamiento corticoide. En el mes 3, esta se constató de 0.6 (±0.462) y 0.9 (±0.327) respectivamente. Para el mes 6 la mejoría en la media fue mayor en los pacientes con AAG con respecto a los tratados con corticoides [0.7 (±0.465) vs 2.3 (±3.416)]. (Figura 1) En cuanto a la evolución del espesor macular central (Figura 2), se encontró en estos pacientes una media basal de 747.7 (±281.6) vs 721.85 (±231.9) micras al comienzo de cada tra-

tamiento. La reducción de este al mes número 3 fue notoria en ambos grupos, siendo mayor en los tratados con AAG, relación que se mantuvo y se

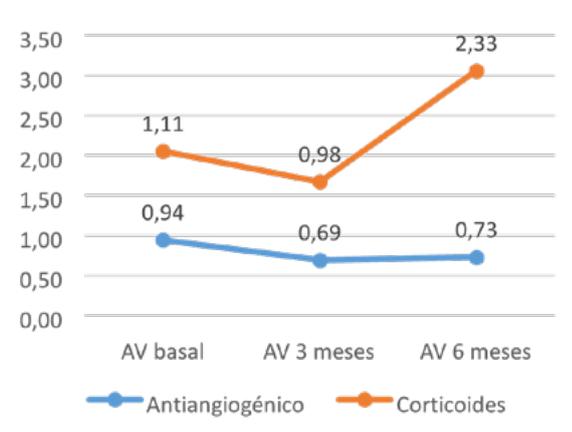


Figura 1. Distribución de agudeza visual en el tiempo, según tratamiento.

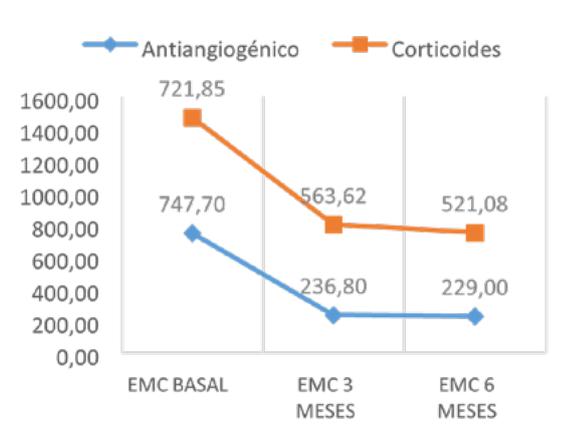


Figura 2. Distribución de espesor macular central en el tiempo, según tratamiento.

evidenció en las tomografías del mes 6, obteniéndose una relación estadísticamente significativa entre el tipo de tratamiento y EMC a los 3 y 6 meses (p = 0.000 y 0.01 respectivamente).

Luego del análisis del promedio de la AVMC y del EMC (tablas 5 y 6) en cada grupo de pacientes, evaluado previo al tratamiento, al tercer mes y al sexto mes, se evidencia que existe una diferencia estadísticamente significativa entre cada una de

las variaciones de las mediciones de AVMC y EMC basal, a los 3 y 6 meses en relación con el tipo de

tratamiento recibido de los sujetos del estudio ($p = 0.000$).

Tabla 5

Estudio de muestras repetidas ANOVA de AV

| | | AV basal | AV 3 Meses | AV 6 Meses | Test Esfericidad de Mauchly | Esfericidad asumida |
|---------------------|------------------------|----------------|---------------|----------------|-----------------------------|---------------------|
| Tipo de tratamiento | Antiangiogénico (n=18) | 0,944 +- 0,489 | 0,649 +-0,462 | 0,728 +- 0,465 | 0,51 | 0,000* |
| | Corticoide (n=13) | 1,108+-0,359 | 0,977 +-0,327 | 2,330 +- 3,416 | | |

Tabla 6

Estudio de muestras repetidas ANOVA de EMC

| | | EMC basal | EMC 3 meses | EMC 6 meses | Test Esfericidad Mauchly y | Test de Greenhouse-Geisser p | Test de Huynh-Feldt p |
|---------------------|--------------------------|---------------|---------------|--------------------|----------------------------|------------------------------|-----------------------|
| Tipo de tratamiento | Antiangiogénico (n = 18) | 747.7 ±281.6 | 236.8 ±49.96 | 229.0 (180.8320.3) | 0.033 | 0.822 | 0.00 0* |
| | Corticoides (n = 13) | 721.85 ±231.9 | 563.62 ±215.9 | 521.08 ±217.7 | | | |

Del total de la muestra de pacientes, solo se vio seguimiento en los 6 meses de la presión intraocular en 11 de ellos (35,48%) de los cuales 6 (19.35%) eran del grupo de tratados con AAG y 5 (16.12%) del tratado con corticoides. Se aprecia ver la variación de esta (en mmHg) luego de instaurado el tratamiento, con una tendencia de aumento en ambos grupos a los 3 meses (Figura 3).

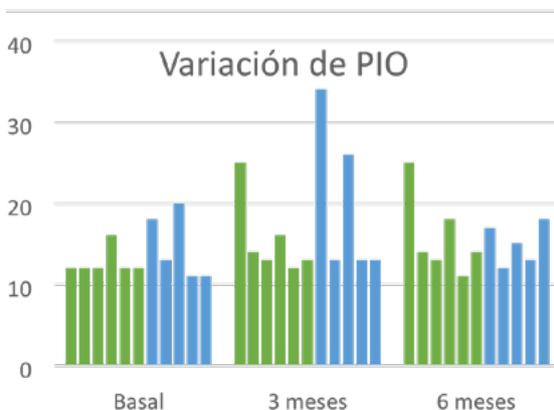


Figura 3. Variación de PIO (en mmHg). Verde paciente en tratamiento con antiangiogénicos; azul: en tratamiento con corticoides.

Discusión y conclusiones

Se observa una mejoría en la AVMC en ambos grupos tratados, a los 3 meses, sugerente de una similar eficacia en ambos tratamientos. Asimismo, se destaca una disminución a los 6 meses, más marcado en el grupo tratado con corticoesteroides. En cuanto al parámetro del espesor macular central, se evidenció en ambos casos una disminución a los 3 meses de comienzo de tratamiento, correlacionándose con resultados en la agudeza visual. A diferencia de esta, la disminución en el EMC se mantuvo estable hasta la finalización de la evaluación, a los 6 meses.

En el seguimiento de los efectos adversos, solo se logró comprobar registro de la presión intraocular en 11 pacientes de los 31 del estudio, El aumento en ella se comprobó a los 3 meses en 2 pacientes del grupo del implante, que luego redujo al final. En cambio, en el grupo de antiangiogénicos, solo un paciente evidenció un aumento a los 3 meses que se mantuvo estable hasta los 6 meses.

Si bien en el presente trabajo no fue especificada la droga antiangiogénica evaluada, los resultados son consistentes a los ya publicados (4-5-6-7) en grandes estudios, aun teniendo la limitación en cuanto al monto de la muestra y al escaso seguimiento que se puede obtener al ser un estudio retrospectivo y obtener la información de la historia clínica de los participantes.

Podemos concluir que, en cuanto al tratamiento para oclusión venosa central de retina, a lo largo de 6 meses, en el grupo de antiangiogénicos se evidencia una estabilidad en la ganancia de la agudeza visual y de la mejoría anatómica en cuanto a la reducción del EMC respecto del inicio. No obstante, los pacientes en tratamiento con el implante de liberación prolongada, el beneficio es mayoritariamente a tercer mes del inicio, notando su deterioro tanto en la AVMC como en el aumento del EMC al sexto mes, lo que sería sugestivo de un retratamiento en dicho intervalo, para valorar si hay mayor beneficio.

La autora no tiene intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

REFERENCIAS

- Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, Kowalski JW, Nguyen H, Wong TY; International Eye Disease Consortium. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology* 2010.
- Christina J. Flaxel, MD Ron A. Adelman, MD, MPH, MBA, FACS Steven T. Bailey, MD Jennifer I. Lim, MD G. Atma Vemulakonda, MD Gui-shuang Ying, MD, PhD. Retinal Vein

Occlusions Preferred Practice Pattern® VOLUME 127, ISSUE 2, PP288-P320, FEBRUARY 01, 2020.

- Francesco R, Francesca L, Pierre Henry G *et al.* Update on Retinal Vein Occlusion, *AsiaPacific Journal of Ophthalmology*, Volume 12, Issue 2, 2023, Pages 196-210.
- John F. Salmon MD, FRCS, FRCOphth. KANSKI'S Clinical Ophthalmology A Systematic Approach. Consultant Ophthalmic Surgeon Oxford Eye Hospital - Ninth Edition.
- American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous 2023-2024.
- F. Gómez-Ulla, M.J. Abralde, E. Basauri, M. Fernández, A. García-Layana, P. Gili
- Manzanaro, J. Montero, J. Nadal. Manejo de las Oclusiones Venosas de la Retina. Guías de Práctica Clínica de la SERV segunda revisión marzo 2015.
- Peige Song, Yuehong Xu, Mingming Zha, Yan Zhang, Igor Rudan. Global epidemiology of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of prevalence, incidence, and risk factors.
- Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(4):486-491.
- Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, Loewenstein A, Yoon YH, Jacques ML, Jiao J, Li XY, Whitcup SM (2010) Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 117:1134-e3. doi:10.1016/j.ophtha.2010.03.032.
- Hoerauf H, Feltgen N, Weiss C, *et al.* Clinical efficacy and safety of ranibizumab versus dexamethasone for central retinal vein occlusion (COMRADE C): a European label study. *Am J Ophthalmol* 2016; DOI: 10.1016/j.ajo.2016.04.020.
- Nicolas Feltgen, Lars-Olof Hattenbach, Thomas Bertelmann *et al.* Comparison of ranibizumab versus dexamethasone for macular oedema following retinal vein occlusion: 1year results of the COMRADE extension Study. Doi: 10.1111/aos.13770. Epub 2018 May 31.
- Ahmed S Gado, Tamer A Macky Dexamethasone intravitreal implant versus bevacizumab for central retinal vein occlusion-related macular oedema: a prospective randomized comparison doi: 10.1111/ceo.12311. Epub 2014 Apr 1.
- Georgalas L, Tservakis I, Kiskira EE, *et al.* Efficacy and safety of dexamethasone intravitreal implant in patients with retinal vein occlusion resistant to anti-VEGF therapy: a 12-month prospective study. *Cutan Ocul Toxicol*. 2019;38(4):330-337. doi:10.1080/15569527.2019.1614020.

Distrofia granular

Autoras:

Dra. Valentina Gamarro y Dra. Victoria Krause

Centro Privado de Ojos

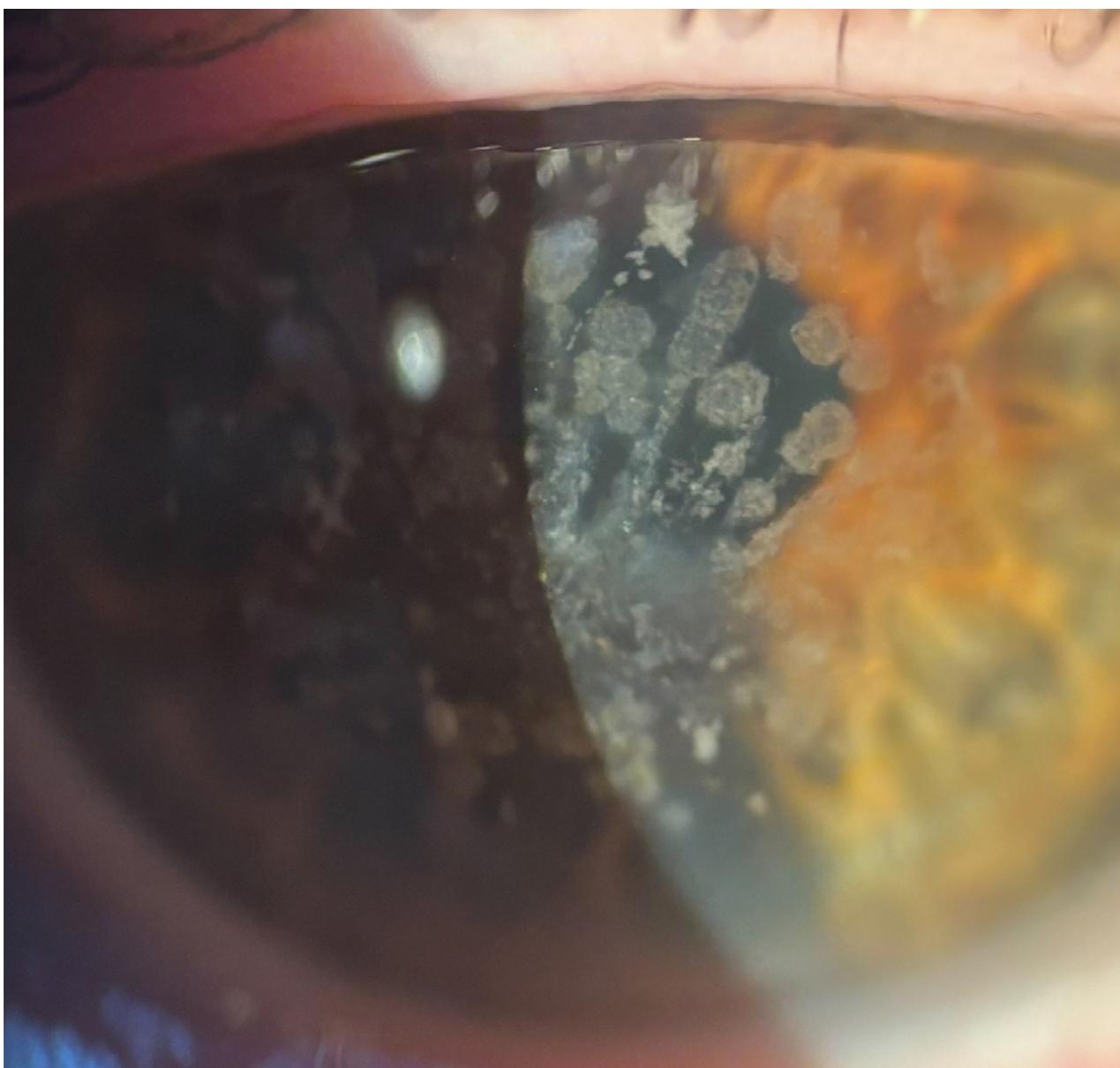
Contacto: valegamarro@hotmail.com

Recepción: 20/8/2025

Aprobación: 21/8/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 27



La distrofia corneal granular es una queratopatía hereditaria rara caracterizada por opacidades estromales profundas de aspecto granular que comprometen progresivamente la transparencia corneal y la agudeza visual.

Estrella capsular

Autora:

Dra. Madelaine Dammig Saint Martin

Hospital Lagleyze

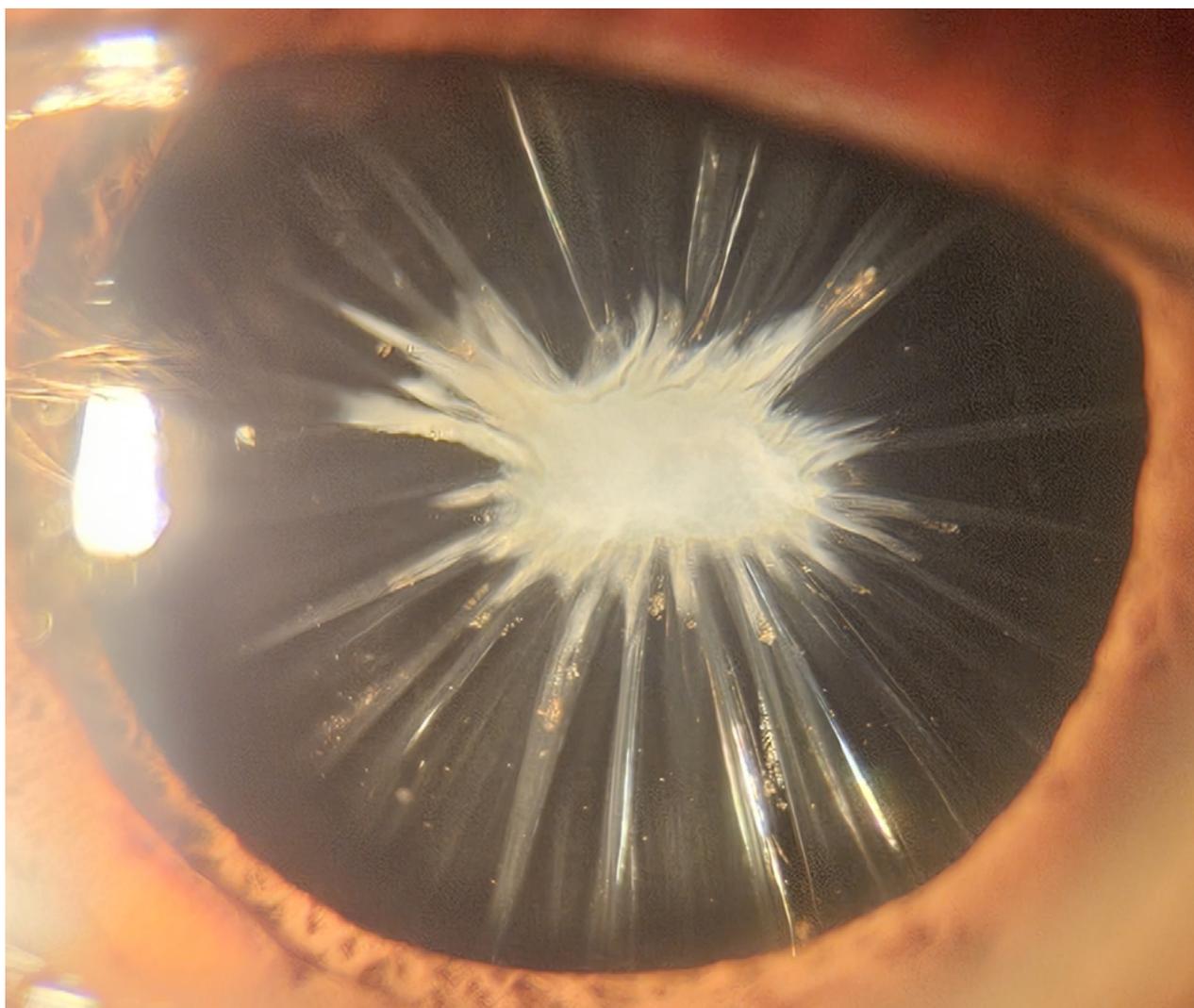
Contacto: madelainedammig@hotmail.com

Recepción: 20/8/2025

Aprobación: 27/8/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 28



Paciente de 50 años, afáquico y vitrectomizado, presenta fibrosis de la capsula posterior.

La fibrosis de la cápsula posterior es una complicación común tras la cirugía de cataratas, causada por la proliferación de células epiteliales del cristalino residual. En pacientes afáquicos que han sido sometidos a una vitrectomía, este proceso puede ser más problemático debido a cambios en la dinámica del humor acuoso y una posible inflamación crónica.

Elongación zonular

Autora:

Dra. Agostina Regnasco

Clínica de Ojos Escobar

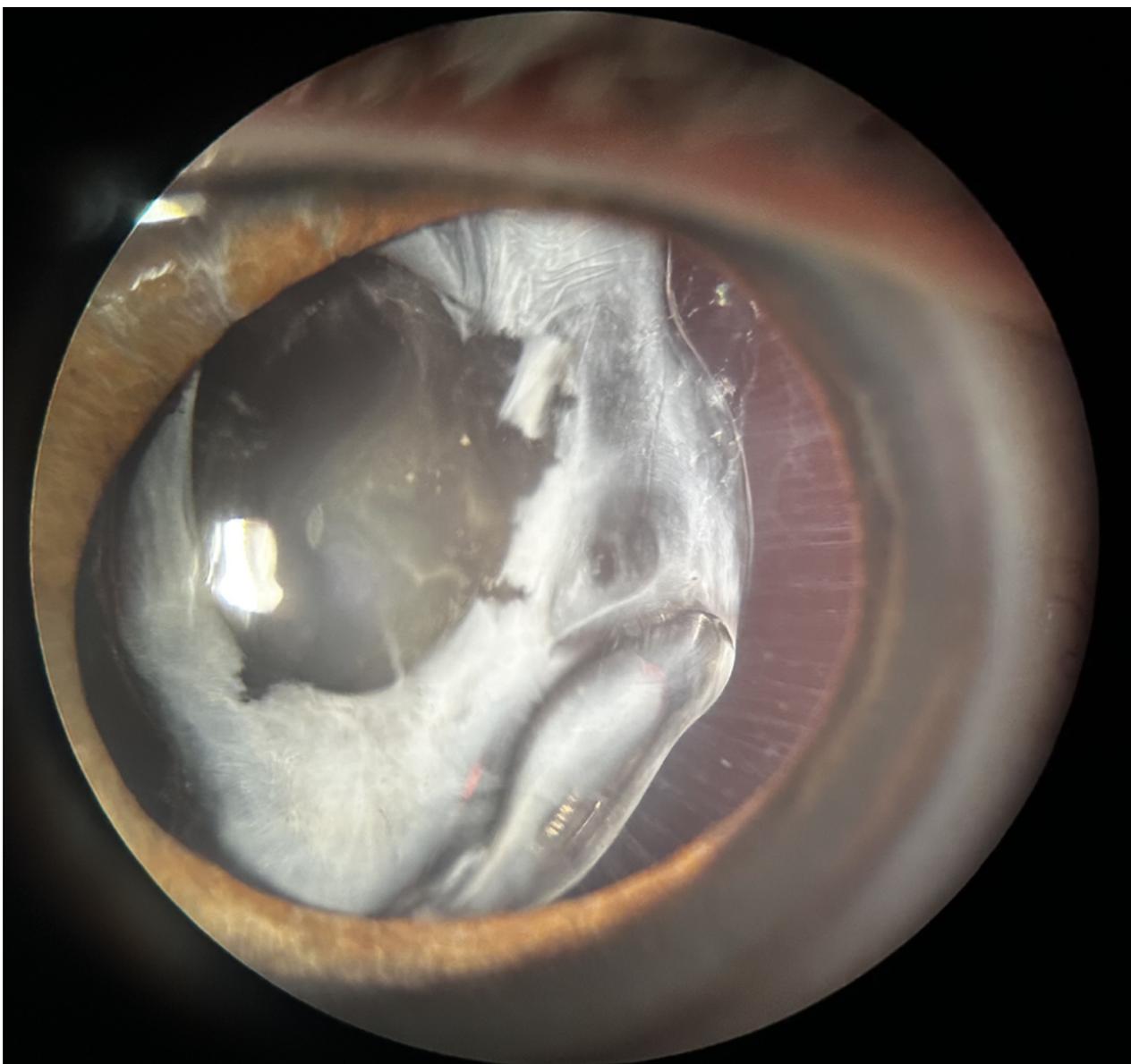
Contacto: aregnasco@hotmail.com

Recepción: 7/9/2025

Aprobación: 10/9/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 29



Se observa en la imagen una contracción capsular con descargas radiales en cápsula anterior, la lente intraocular plegada sobre sí misma con la háptica inferior delante de la óptica, y un estiramiento de las fibras zonulares temporales.

Saturno capsular

Autor:

Dr. Erik Paredes

CITO - Centro de Investigaciones y Tratamiento Ocular

Contacto: paredesmoralesed@gmail.com

Recepción: 26/8/2025

Aprobación: 27/8/2025

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 30: 30



Paciente masculino de 52 años, con antecedente de trauma ocular en ojo derecho por martillo de construcción hace 23 años, que actualmente presenta cristalino desplazado a cámara anterior con pigmento en su superficie y signos de ptisis bulbi en evolución.

