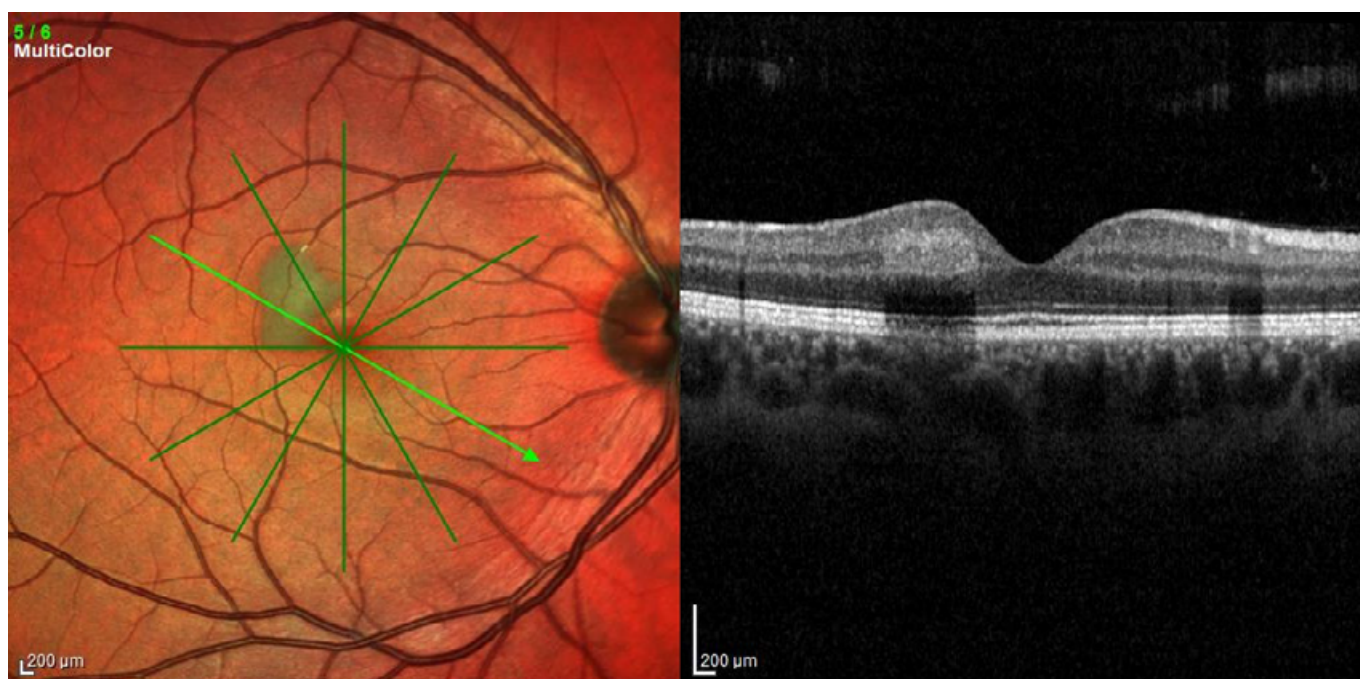


# Archivos Argentinos de Oftalmología

N ° 31 - Diciembre, 2025



- La Casa SAO: 180 años de historia (1840-2020). Trabajo original de investigación histórica
- Un edema macular evanescente: Reporte de un caso
- Oclusión arteriovenosa combinada de rama nasal: Caso clínico y revisión de bibliografía
- Trasposición vertical del recto lateral dividido en parálisis completa del III par: Serie de dos casos
- Uveítis intermedia asociada a HTLV-1: Presentación clínica, diagnóstico y manejo. Reporte de un caso
- Desarrollo visual a un año en pacientes con catarata congénita: Estudio de seguimiento prospectivo
- La noche llegó temprano
- ¿Y dónde está el trabeculado?
- Oclusión de rama arteriolar retinal como complicación quirúrgica de cirugía de válvula mitral



## AYUDAS PARA OJO SECO



*Máscaras para tratamientos  
de calor/humedad*

*Anteojos de cámara  
húmeda y semi-húmeda*



*Espumas Blecó®  
para limpieza de párpados*

*Lentes esclerales para  
tratamientos de ojo seco severo*



*Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo*



**Foucault**

📍 Ayacucho 228, Capital Federal 📞 4950-0000 / 4953-4810 📠 +54911-6271-4357

[www.foucault.com.ar](http://www.foucault.com.ar)

## SUMARIO

### 1. Editorial

Palabras del Prof. Dr. Marcelo Zas | **Pág. 4**

### 2. Artículo de interés

La Casa SAO: 180 años de historia (1840-2020).  
Trabajo original de investigación histórica | **Pág. 5**

### 3. Comunicación breve

Un edema macular evanescente:  
Reporte de un caso | **Pág. 24**

Oclusión arteriovenosa combinada de rama nasal:  
Caso clínico y revisión de bibliografía | **Pág. 28**

Trasposición vertical del recto lateral dividido en  
parálisis completa del III par: Serie de dos casos |  
**Pág. 34**

Uveítis intermedia asociada a HTLV-1: Presentación  
clínica, diagnóstico y manejo. Reporte de un caso |  
**Pág. 39**

### 4. Trabajos libres

Desarrollo visual a un año en pacientes con catarata  
congénita: Estudio de seguimiento prospectivo |  
**Pág. 43**

### 5. Iconografías

La noche llegó temprano | **Pág. 54**

¿Y dónde está el trabeculado? | **Pág. 55**

Oclusión de rama arteriolar retinal como complicación  
quirúrgica de cirugía de válvula mitral |  
**Pág. 56**

#### 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](http://www.sao.org.ar)

## Archivos Argentinos de Oftalmología N° 31

Diciembre, 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](http://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](http://www.sao.org.ar) - [info@sao.org.ar](mailto:info@sao.org.ar)

Edición y diseño editorial: [revistasoftalmo@gmail.com](mailto:revistasoftalmo@gmail.com)

## Queridos socios y colegas,

Otro nuevo año finaliza y desde la Sociedad Argentina de Oftalmología les volvemos a agradecer su acompañamiento y apoyo a lo largo de todo este fructífero año 2025.

Durante este la SAO continuó incesantemente en la generación de contenidos científicos, actividades académicas, Sesiones Ordinarias y Ateneos Interhospitalarios, Carrera de Médico Especialista SAO-UBA, Curso de Ecografía Ocular, Diplomaturas, Carreras de Post grado, el Seguro Médico, los One Day SAO de los días viernes, SAO Joven, las publicaciones científicas y nuestro Curso Anual Internacional 2025 los días 30 y 31 de octubre, entre muchas más.

Les comparto aquí mis palabras de apertura del tan exitoso Curso Anual Internacional 2025, realizado en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires que resume nuestro actual y futuro presente institucional:

Queridos colegas, distinguidos invitados internacionales, autoridades nacionales, autoridades universitarias, queridos amigos:

Como presidente de este Congreso Internacional, es un enorme honor darles la bienvenida en nombre de la *Sociedad Argentina de Oftalmología* a este *Congreso Internacional SAO 2025 en conjunto con el tan prestigioso Wilmer Eye Institute de USA*, un encuentro que nos llena de orgullo y que reafirma una vez más el compromiso de nuestra institución con la *excelencia académica, la educación continua permanente y el intercambio científico e inter institucional a nivel global*.

Hoy nos convoca la pasión compartida por la oftalmología, pero, sobre todo, nos une una visión común: la de seguir aprendiendo y enseñando, innovando y creciendo juntos, en beneficio de nuestros pacientes y del presente y futuro de nuestra especialidad.

La presencia del *Wilmer Eye Institute* de los Estados Unidos —una de las instituciones más prestigiosas del mundo en investigación, docencia y práctica clínica— da a este congreso un carácter verdaderamente internacional. Contar con sus referentes como los Dres. Everardo Hernández Quintela, Thomas V. Johnson III, Akrit Sodhi junto a los tan distinguidos colegas de Latinoamérica, del Paraguay, Dres. Mirtha Ramirez Dittrich y Walter Martinez Torres, del Brasil, Dres. Virgilio Centurión y André Boris y de Uruguay, Dr. Pedro Echagüe, que nos acompañan, es motivo de enorme satisfacción y orgullo institucional SAO y es una oportunidad invaluable para el intercambio de conocimientos y experiencias.

Enormes felicitaciones a toda la actual Comisión Directiva de la Sociedad presidida por el Dr. Manuel Nicoli.

Desde su fundación hace 105 años, la *Sociedad Argentina de Oftalmología* ha sido el pilar en la formación médica continua en la República Argentina y en Latinoamérica, promoviendo la actualización científica y el desarrollo profesional de generaciones de oftalmólogos.

Y hoy, más que nunca, reafirmamos esa misión: ser un espacio de encuentro, debate y crecimiento académico, que combina tradición, innovación y espíritu colaborativo.

Durante estos dos días, tendremos la oportunidad de compartir conferencias magistrales, simposios, presentaciones de trabajos originales y actividades interactivas, con el sello distintivo de la SAO: *rigor científico, apertura al diálogo y un ambiente fraterno que promueve el aprendizaje mutuo*.

A todos los colegas que nos visitan del exterior, les damos una cálida bienvenida a la Argentina, tierra de hospitalidad, ciencia y pasión por la medicina.

Y a nuestros socios y socias, a nuestros coordinadores de subespecialidades y a nuestros *sponsors* les agradecemos el compromiso que hacen posible este Congreso de carácter Internacional.

Que este Congreso Internacional SAO 2025 sea, una vez más, una fuente de inspiración, un espacio de intercambio y el motor que nos impulse a seguir elevando los estándares de calidad educativa de la oftalmología argentina.

Muchas gracias, y sean todos muy bienvenidos.

Sigamos trabajando juntos y les deseo muy felices fiestas y un excelente año 2026 junto a sus familias y seres queridos.



### Prof. Dr. Marcelo Zas

*Prof. Adjunto de Oftalmología de la Universidad de Buenos Aires (UBA)*

*Past President SAO (Bienio 2023-2024)*

*Presidente del Congreso Internacional SAO 2025*

# La Casa SAO: 180 años de historia (1840-2020)

Trabajo original de investigación histórica

---

## Autor:

Dr. Ricardo Darío Wainsztein

---

Centro Oftalmológico Dr. Carlos H. Lerner

---

Contacto: [ricwains@gmail.com](mailto:ricwains@gmail.com)

Recibido: 1/12/2025

Aceptado: 8/12/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 5-22

---



**Realizamos todas las investigaciones necesarias y posibles para reconstruir la historia desde 1840 a 2020 del solar y la propiedad ubicada en la calle Marcelo T. de Alvear 2051, hoy sede de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Complementamos la investigación con información sobre las vidas de quienes la habitaron, sus parientes relevantes y sus antecedentes personales.**

## Abstract

*We carried out all the necessary and possible investigations to reconstruct the history from 1840 to 2020 of the lot and the property located at the 2051 Marcelo T. de Alvear street, which today is the headquarters of the Argentine Society of Ophthalmology. We complemented the research with information about the lives of those who inhabited it, their relevant relatives, and their personal backgrounds.*

## Palabras clave

Casa SAO, historia, arquitectura, Charcas, Dr. Adolfo Flores, Bolivia, ascensor, Otis, Brønsted, Bronsted, Angeleri, Rómulo Rojo, Borensztejn, ICAG.

## Introducción

La Sociedad Argentina de Oftalmología (SAO) se mudó de su sede de la calle Viamonte 1464 a la de Viamonte 1465, 7º piso, en 1993. Durante el transcurso del Congreso del Centenario, desarrollado entre el 4 y el 8 de septiembre de 2020, se anunció la compra de un gran petit hotel para la nueva sede, sita en la calle Marcelo T. de Alvear (antes llamada Charcas) 2051, de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA). La escritura traslativa de dominio se había realizado en enero de 2020, faltando poco para el comienzo del largo período del

ASPO (Aislamiento Social Preventivo y Obligatorio por la pandemia Covid 19), participando el Prof. Dr. Arturo Alberto Alezzandrini y el Prof. Dr. Marcelo Zas, presidente y secretario de la SAO respectivamente. Desde el anuncio, dada la importancia de la mansión para la SAO, su valor patrimonial histórico y mi afición al estudio de la historia de la Ciudad de Buenos Aires, emprendí una aventura investigativa que insumió cinco años. Enfrenté múltiples barreras para acceder a la información vedada al ciudadano común, y al mismo tiempo conocí a personas altruistas que me ayudaron a poder superarlas y recuperar la historia del solar y la casa. Vaya a todas ellas mi agradecimiento y las disculpas por mi pertinacia. Si bien la redacción de la historia parecerá lineal al haber sido reconstruida, la investigación tuvo sus avances, callejones sin salida, hallazgos simultáneos a uno y otro extremo de su historia, e incógnitas persistentes.

La calle Charcas figura con ese nombre en la ciudad de Buenos Aires desde 1822 en el plano de Felipe Bertrés. No obstante, al tramo comprendido entre las avenidas Leandro N. Alem y Pueyrredón el nombre le fue cambiado en 1963 por el de Marcelo T. de Alvear, por la ordenanza 18.862.

### Año 1870 (con referencia a 1840)

Según consta en el libro de protocolos notariales del entonces muy conocido escribano Tulio Méndez (Registro 13, año 1870, tomo 1, N° 1240, foja 460) (1) cuyas hojas están selladas como de la provincia de Buenos Aires porque la ciudad de Buenos Aires perteneció a la provincia hasta su capitalización federal el 6 de diciembre de 1880 (figura 1), Don José V. (Víctor) Capanegra el día 11 de julio de 1870 realizaba una subdivisión de su terreno de la calle Charcas a la altura del 800 (antigua numeración de Buenos Aires) para venderle una parte a Doña María Sanguinetti, viuda.

Capanegra le había comprado dicho gran terreno a Doña Ramona Moreyra, a sus hijas y a su nieta el 7 de mayo del mismo año, quienes lo poseían desde 1840. La Sra. Sanguinetti pagó \$15.000 –moneda corriente– por ese lote que lindaba hacia el este (calle Ayacucho) con el remanente del terreno de Capanegra, cruzando la calle Charcas mirando hacia el sur con Doña Mercedes Rodríguez, al norte (hacia avenida Santa Fe) con Don Francisco

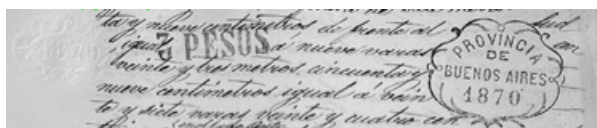


Figura 1: Parte de la escritura del solar (año 1870)

**O. Saavedra y J.**

**GRAN REMATE**  
**DE ESTACION**

La más bella localidad de Pos  
La más lujosa  
La más aristocrática  
La más cómoda

Los terrenos conocidos por de  
**CAPANEGRA**

Sobre la calle Real, inmediato al OABALLITO  
Tramway a la puerta, macadam  
y gas

SITUACION ELEVADISIMA  
Puede formarse un Eden  
50 vs. de frente al Sur por 216 de fdo.  
CON FRENTA TAMBIEN A LA VIA

**EN UNO O DOS LOTES**  
Venta liberal  
**Al más alto precio**  
**El domingo 17 de diciembre**

Figura 2: Aviso en el diario La Nación (1876).

Penisa, y hacia el oeste (calle Junín) con el solar de Don Mariano Yparraguirre.

Pude acceder a estos registros gracias a la proverbial ayuda del Dr. Julio Fernández Mendy, expresidente de la SAO, con quien cultivamos una amistad que ya lleva 55 años desde nuestro paso por las aulas del Colegio Nacional de Buenos Aires, que me puso en contacto con el historiador Emilio Perina Konstantinovsky, director del Archivo Ge-

neral de la Nación (AGN). El Sr. Perina dispuso que se buscaran los protocolos notariales sobre la base de unas copias casi ilegibles realizadas en papel a partir de microfilmes antiguos y casi totalmente velados que me había proporcionado y ayudado a interpretar con inestimable buena voluntad el Dr. Leonardo Iucciolino, asesor de la Dirección del Registro de la Propiedad Inmueble de la Capital Federal.

José Víctor Capanegra, hijo de José Capanegra y Ángela Naón, ambos de ascendencia genovesa, a la sazón de 30 años de edad, comerciante y rentista domiciliado en la calle Solís 323 (Nº 689 de la posterior nueva numeración de Buenos Aires), llegó a poseer varias propiedades en el barrio de Montserrat. En diciembre de 1876 se publicaron en La Nación avisos de remate (figura 2) de algunos de sus terrenos situados en el aristocrático Partido de San José de Flores (provincia de Buenos Aires), varios de los cuales las familias Naón y Capanegra habían donado en 1856 para la construcción de la "estación Naón" del Ferrocarril Oeste, que hoy es la estación Caballito del ferrocarril Sarmiento. Capanegra se casó con Isabel Naón, viuda, y no tuvo descendencia propia. Murió de insuficiencia mitral el 27 de marzo de 1891, tal como consta en su testamentaria (juicio sucesorio de quien ha dejado un testamento) depositada en el AGN bajo el legajo 5232. En dicho testamento del 18 de diciembre de 1889 otorgado ya siendo viudo, legaba sus bienes a los hijos de Isabel, José -entonces menor de edad- y a sus sobrinas Ángela de López, Isabel de Koch y Elvira Capanegra de Davel, casada con el médico Dr. Desiderio Davel, nombrando a este último como su albacea. El Dr. Davel se perfeccionó en Francia con el Dr. Luis Pasteur. Al regresar a la Argentina, estableció su laboratorio y domicilio en la misma finca de la calle Solís 323. Aplicó por primera vez (4/9/1886) la vacuna antirrábica de Pasteur que trajo a nuestro país, salvando a dos niños uruguayos mordidos por un perro rabioso. La Argentina fue el segundo país del mundo, luego de Francia, en aplicar esa vacuna. Se lo considera fundador del Instituto Pasteur de la Argentina, fue jefe de Infectología del Hospital Dr. Pedro Elizalde y llegó a ser académico de Medicina. Falleció en 1943.

La compradora, Sra. Sanguinetti, italiana, hija de Ángel Sanguinetti y Ángela Toscano (o Rosa de Monte, según otros documentos), era la viuda de Agustín Valerga (o Agostino Vallerga) (figura 3), un militar expatriado italiano inspirado en los ideales



Figura 3: El Mayor Agustín Valerga.

republicanos, también nacido en Génova en 1821, hijo de José Valerga y María Gentile. No pude hallar el lugar de su casamiento. Primero residieron en Montevideo, siendo bautizado su hijo Antonio Alfredo Luciano Valerga Sanguinetti el 26 de diciembre de 1850 en la Catedral de la Inmaculada Concepción y San Felipe y Santiago de esa ciudad (2).

Agustín Valerga se integró a una de las compañías de la llamada Legión Italiana, creada en 1843 por Giuseppe Garibaldi, que defendió a Montevideo del sitio del expresidente oriental General Manuel Oribe, aliado del Gral. Juan Manuel de Rosas. Luego del derrocamiento de Rosas, Valerga se estableció en la Argentina. El gobierno de Buenos Aires tenía el propósito de organizar Colonias Agrícolas Militares -agricultores armados-, y Valerga se unió en 1856 como sargento a la Legión Agrícola Militar creada por el Coronel napolitano Silvino Olivieri, embarcándose hacia su destino, la Colonia Agrícola "Nueva Roma", a 25 km de Bahía Blanca, fundada para propender al progreso de esa ciudad. La Legión perdió su carácter colonizador y acortó su nombre al de Legión Militar, enfrentando en numerosas batallas a los indios que

asolaban dicha ciudad. Combatió en las guerras civiles argentinas, especialmente en la batalla de Pavón (Santa Fe, 1861) (3, 4, 5). Según consta en su legajo militar, conservado en el Archivo General del Ejército Argentino, estuvo destinado en Buenos Aires, Bahía Blanca, Santa Fe y Córdoba (6).

Más adelante, Valerga participó heroicamente en la recuperación de la ciudad de Corrientes durante la Guerra del Paraguay, por lo cual fue ascendido a Sargento Mayor y recibió varias condecoraciones. Falleció en Buenos Aires el 20 de julio de 1866 por las heridas sufridas en el combate de Yataytí-Corá el 11 de ese mes. El 20 de agosto de 1866, María Sanguinetti solicitó una pensión al Ministerio de Guerra y Marina como viuda del militar, que le fue acordada el 26 de diciembre de ese mismo año por un monto equivalente a la mitad del sueldo del fallecido (7). Dicha pensión se fue actualizando a lo largo de los años con los respectivos acuerdos del Congreso. Más tarde, a sus nietas también les fueron concedidas pensiones por la misma causa (a Delia Avellaneda Valerga en 1910, y a su nieta soltera Estela Valerga en 1960).

María Sanguinetti de Valerga murió el 28 de abril de 1906 de “arterioesclerosis” a los 74 años de edad (1832-1906) en su domicilio de Charcas 2051 donde vivía con su hija Felipa Inés, su yerno Antonio González y su hijo Agustín (8). El matrimonio Valerga Sanguinetti tuvo 5 hijos: Felipa Inés, Juana Francisca, Agustín José Eliseo, Antonio y Enrique.

En varios documentos del archivo del juicio sucesorio aparece la dirección de Charcas 895, que corresponde a esa misma finca, que concuerda con la numeración antigua de Buenos Aires de 50 números por cuadra, la cual cambió a 100 números por cuadra el 22 de junio de 1887 (9).

Por la descripción detallada en la tasación para su remate ad corpus en 1907 (la vivienda ofrecida como un todo, sin importar las medidas exactas), la casa tenía 4 habitaciones alineadas sobre el lado oeste (Junín), zaguán, cocina al fondo, letrina y galpón de zinc. El frente era de ladrillo con ventana a la calle, las habitaciones estaban revocadas con cal y tenían pisos de madera, y estaba conectada a los servicios de desagüe. Da la impresión de haber sido una de las típicas “casas chorizo”. No podemos precisar cuándo fue construida, pero gracias a la inmensa buena voluntad y ayuda del profesor Iván García Garnica, jefe del Servicio Central de Archivos -área histórica- de Aguas y Saneamientos Argentinos (AySA), accedí a la

hoja de tramitaciones de la propiedad, datos que comenzaron a ser registrados por la repartición desde 1890. Se presentaron planos en 1893 y 1894 para -quizá- hacer algunas modificaciones.

El remate tuvo lugar en las dependencias de la conocida inmobiliaria Carlos Olmi, en Reconquista 353, el 14 de junio de 1907, con una base de \$13.680, y fue adquirida por el Dr. Adolfo Flores por la suma de \$ 21.500, domiciliado en ese entonces en la avenida Rivadavia 3320, entre Esparza y Sánchez de Loria, del barrio de Balvanera, conocido actualmente por el nombre de “El Once”.

### 1908: ¿Quién fue el Dr. Adolfo Flores?

Adolfo Flores (hijo) nació en 1870 en la ciudad de Santa Cruz, Bolivia. Era hijo del coronel del ejército boliviano Adolfo Flores y de Victoria de Velasco, ambos bolivianos (10). En esa ciudad recibió su educación (10). El coronel Flores participó en la Guerra del Pacífico entre Bolivia y Chile. Adolfo cursó los dos primeros años de la Facultad de Medicina de la ciudad de La Paz, Bolivia (1888, 1889) (11). En mayo de 1890 solicitó ingresar a la Facultad de Medicina de Buenos Aires para continuar la carrera, pero ello le fue denegado ese año porque Histología no se cursaba en La Paz y llegó tarde a la inscripción para cursarla en la UBA.

Completó la carrera y en febrero de 1895 solicitó fecha para el examen final, que le fue concedida por el decano Dr. Leopoldo Montes de Oca. Fue interno por concurso del Servicio de Cirugía del Hospital San Roque (desde 1914 llamado Hospital General de Agudos Dr. José María Ramos Mejía), recibiendo ese año con la tesis titulada “Sobre la espina bífida”, siendo su padrino de tesis el académico Dr. Telémaco Susini. La tesis trataba sobre un caso operado por quien describe como su maestro, el afamado Dr. Juan B. Justo. Fue médico de la Asistencia Pública y jefe de clínica en el servicio de Ginecología y Maternidad del mencionado hospital.

El Dr. Flores se casó el 15 de abril de ese año en Santa Cruz de la Sierra con Luisa Suarez Arana. Parece que Adolfo regresó a Santa Cruz habiendo dejado establecidas muy buenas relaciones en Buenos Aires, ya que el presidente Gral. Julio A. Roca lo designó cónsul argentino en Santa Cruz de la Sierra el 6 de septiembre de 1899 en reem-

plazo del Sr. Teodoro S. (¿Sanchez?) de Bustamante (12).

Desde que era estudiante adhirió a las ideas socialistas, vinculándose con las figuras prominentes del joven Partido Socialista, tales como el aludido Dr. Justo y su esposa, la Dra. Alicia Moreau de Justo, el Dr. José Ingenieros, el Dr. Alfredo Palacios y el Dr. Mario Bravo. El partido publicaba el diario La Vanguardia, en el cual aparecían los avisos profesionales de los nombrados y del Dr. Flores.

Durante su estancia en Bolivia (1899-1904) era objeto de numerosos agasajos y promovía el desarrollo de su país, por ejemplo, como representante del "Sindicato de Fomento del Oriente Boliviano", de capitales argentinos, ingleses y bolivianos, que solicitó construir un puerto -Puerto Suarez, en el río Paraguay- para darle a Bolivia una salida fluvial, unido por un ferrocarril y una línea telegráfica a la ciudad de Santa Cruz, proyecto que finalmente no se concretó. En 1901 lo nombraron Cónsul General de Bolivia en Montevideo (13).

En 1904 regresó a Buenos Aires y lo designaron Cónsul General de Bolivia para Argentina (figura 4) (14). Al mismo tiempo, ejercía la Medicina en las especialidades de Cirugía, Piel y Venéreas (figura 5), en el Sanatorio del Prof. Dr. Roberto S. Kolbe, también médico del hospital San Roque, edificio diseñado por el arquitecto suizo Aquiles Ángel Soldati en el año 1900, como lo evidencia un bello adorno que todavía queda en su fachada, ubicado en la avenida Corrientes 1943, entre Ayacucho y Riobamba.

## ACTUALIDAD

cargos que desempeñó. Es un ascenso que hace justicia á méritos reconocidos.

— El gobierno de Bolivia ha nombrado cónsul general de esa república en la Argentina al doctor Adolfo Flores, hombre joven, distinguido médico y miembro de importantes corporaciones científicas, goza de generales simpatías y su laboriosidad y aptitudes aseguran el mejor éxito en las gestiones que le han sido encomendadas.



Dr. Adolfo Flores, nuevo cónsul general de Bolivia en la Argentina.

Figura 4: El Dr. Adolfo Flores, cónsul de Bolivia (1904).



Figura 5: Aviso del Dr. Adolfo Flores (Corrientes 1943).

También ejercían allí los médicos socialistas Dr. Nicolás Repetto (que luego le dio su nombre a la clínica, como se ve en la figura 6), el Dr. Juan B. Justo y el Dr. Enrique Dickmann. Todos ellos luego fueron diputados nacionales. En el momento en que esto se escribe (2025), lo que queda del bello edificio derruido sin sus balcones y deshabitado, terminó siendo un hotel de mala muerte llamado "El Ancla", ocupado por gente de mal vivir, y hoy está tristemente abandonado a su suerte sin esperanzas de ser conservado como patrimonio arquitectónico histórico (figura 6).

El consulado boliviano estaba en Esmeralda 1310. En 1907 lo mudaron a Suipacha 18 y en 1908 a Corrientes 1189, según consta en las guías o anuarios comerciales de la Editorial Kraft de cada año. Cada año en un lugar diferente.

La prensa boliviana comentaba la gran satisfacción que había provocado en la colectividad local su designación como cónsul. Hacemos una pausa en su biografía, la que continuaremos más adelante en el texto.

## La construcción de la casa: 13 de enero de 1908 - 27 de enero de 1909

En la hoja de tramitaciones antes aludida de la finca de la calle Charcas 2051, el 13 de enero de 1908 se notifica que se ha presentado y aprobado el plano de la obra suministrado por el Sr. Bröndstedt para el inicio de la demolición de la casa de la Sra. Sanguinetti. En otro documento del 16 de marzo de 1908, el Sr Bröndstedt (domiciliado en Maipú 345) solicita en nombre del propietario la autorización para realizar la conexión de agua corriente y cloacal. Si bien el plano de la casa atesorado en el archivo de AySA no lleva la firma de Bröndstedt - esto pasaba en muchos planos-, todo lo investigado nos lleva a creer que se trató del ingeniero civil Jorge Bröndstedt, adscripto al Ejército Argentino, casado con Thera Bröndstedt (ambos dinamar-



Figura 6: Exsanatorio del Dr. Kolbe (1900), luego Dr. Repetto (1908), exhotel El Ancla (2025). Corrientes 1943.

queses y protestantes según el Censo Nacional de 1895) y cuyas hijas fueron Julia y Carlota (15). En otras publicaciones o libros figura como Bronsted.

Bröndstedt tuvo una destacada actuación como planificador de los fuertes Roca y San Antonio en la Campaña Militar de Nahuel Huapi en 1881 (16), y Mamuell Malal (Neuquén), Huechu Laufquen y el de Cumcum Niyeu (Junín de los Andes) (17). En 1883 realizó el croquis de las partes de la cordillera recorridas por la 2ª Brigada al mando del General Conrado Villegas detallando la ubicación de los fortines y la traducción de los nombres indios de esa zona (figura 7) (18), croquis que fue incorporado a la Memoria presentada ante su Majestad Británica en 1901 para justificar el reclamo argentino de que el límite con Chile se trazara por las cumbres según los tratados de 1881 y 1893. El Archivo Histórico del Ejército no halló ningún legajo de él. En 1895 realizó obras domiciliarias de ampliación del Hospital Rawson de Buenos Aires (19).

En la guía Kraft de 1908 el domicilio de Charcas 2051 ya figura tanto como Consulado de Bolivia en la sección de Legaciones Extranjeras (con otra sede también en Viamonte 877) y como la casa del Dr. Adolfo Flores en el rubro de médicos. ¿Qué calle más apropiada para el consulado que la de Charcas, antigua Chuquisaca, hoy Sucre, capital

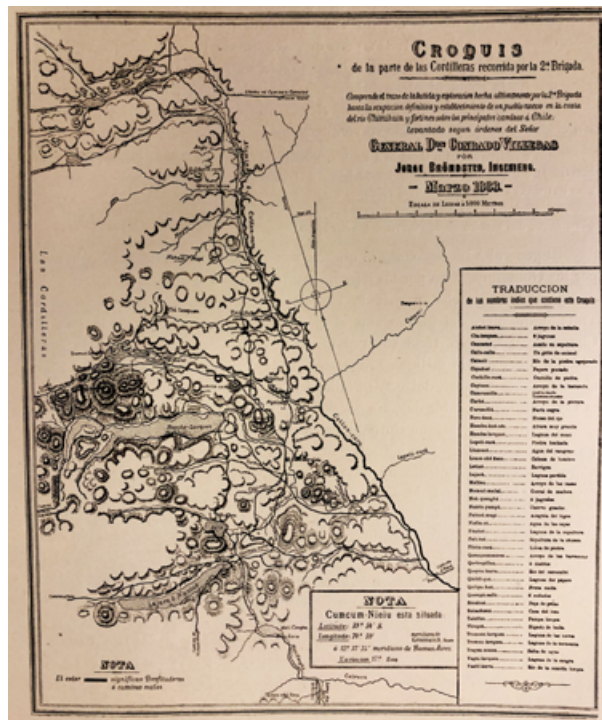


Figura 7: Croquis de la expedición a la cordillera por el Ing. Jorge Bröndstedt (1883).

*En construcción*

*Archivo*

# CHARCAS 2051



**Dr. A. FLORES**

*En construcción*

Esc 1:100  
Dº 8

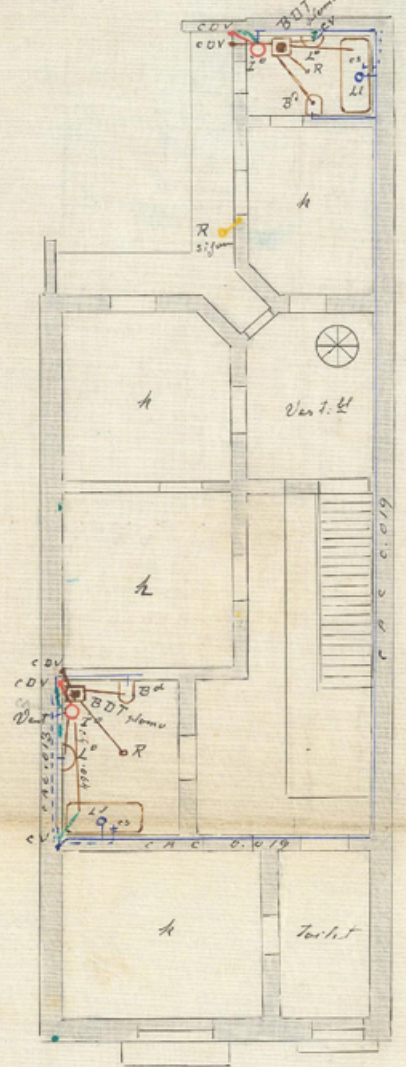
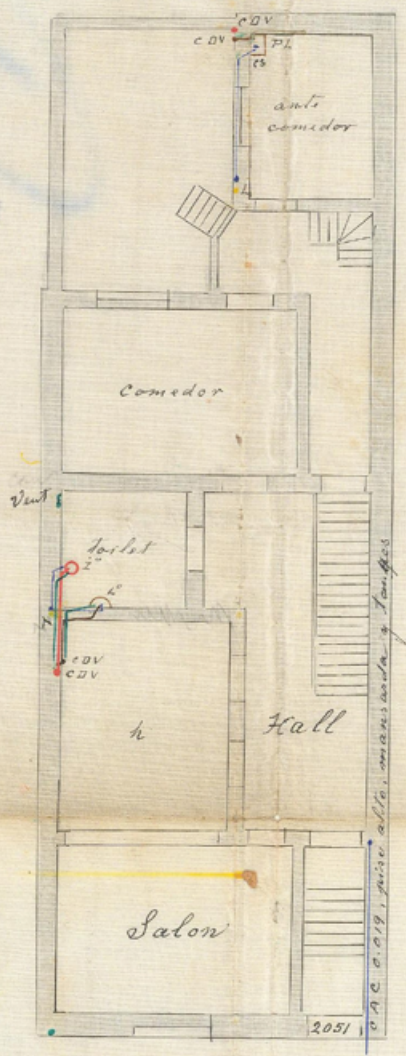
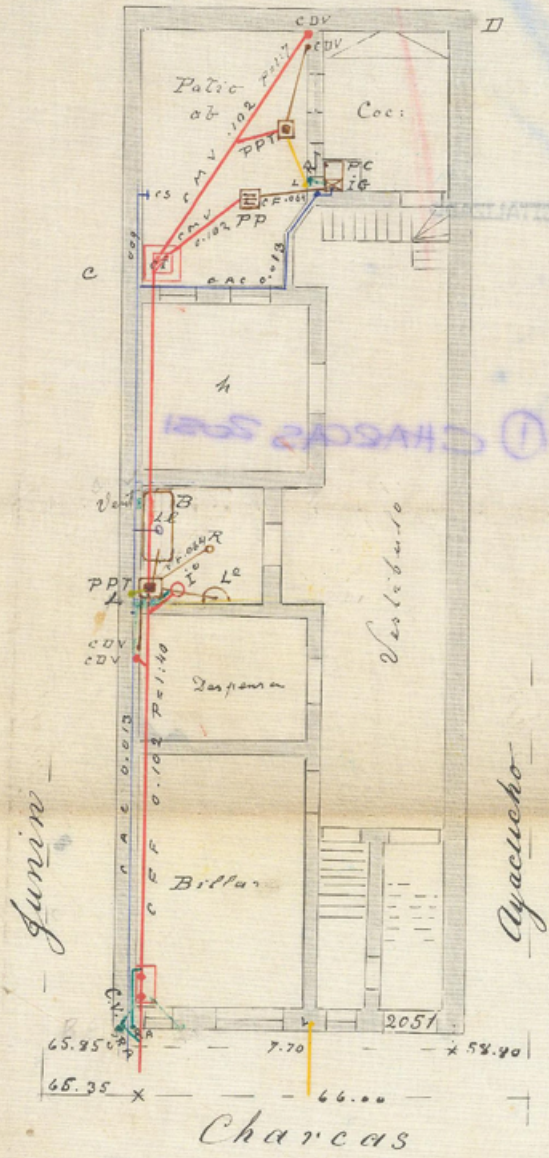
Sol: 18545

Febrero 19/1908  
*Guillermo J. Muñoz*

*Sub-suelo*

*Piso bajo*

*Piso alto*





de Bolivia! Al año siguiente (muy rápido, en una Argentina diferente de la que nos tocó vivir en las décadas de 1960, 1970 y 1980) la casa ya tenía teléfono, siendo el abonado N° 2624 de la Central Juncal, y para otro domicilio de Adolfo en Tucumán 978, el N° 2295 de la Central Libertad (20). En aquella época se detallaba el número de teléfono del abonado y a qué central telefónica correspondía.

Pareciera que en algún momento la casa dejó de cumplir la función de ser su consultorio médico, porque a partir de 1912, además de Charcas 2051 como Consulado, está en el rubro de médicos en Suipacha 764. En 1913 publica avisos en el diario socialista La Vanguardia notificando que había mudado su consultorio a Sarmiento 1080 (hoy inexistente porque fueron las manzanas demolidas para la construcción de la avenida 9 de julio). En 1914 se lo ubicaba en la calle Cerrito 551 con el número de teléfono 1508 de la Central Libertad. A pesar de poseer semejante mansión, por motivos que desconocemos parece haber sido un inveterado médico itinerante. Todos los números eran de la Compañía Unión Telefónica (20).

La casa ha sido modificada respecto de su diseño original. Como curiosidad, vale mencionar que la habitación del subsuelo que da a la calle era la sala de billar (futuro Auditorio de la Casa SAO) y contigua a ella hacia el fondo estaba la despensa. Al fondo, siempre en el subsuelo, estaba la cocina vecina al patio abierto. En la azotea detrás de la mansarda se hallaba la sala guarda ropa.

Al ingresar por primera vez a la mansión, tuve la intuición de que el ascensor ubicado contra la boiserie de la pared no había sido instalado en 1908, sino en una fecha posterior. Sin ser arquitecto uno adquiere lo que podría llamarse el "ojo patrimonial", semejante al "ojo clínico". A pesar de la precisión con la que las molduras de yeso del techo alrededor de la jaula del ascensor seguían el estilo del resto de la casa, al acceder al plano de 1908, mi sospecha se confirmó: el ascensor no existía en él (figura 8). Más adelante volveremos sobre este tema.

El profesor Garnica García me puso en contacto con la arquitecta Marta Picó, el licenciado Sergio Pedernera y ellos, con la arquitecta Izaskun Martínez Castillo, todos de la Dirección General de Patrimonio, Museos y Casco Histórico del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires (DGPMYCH), quienes con enorme generosidad me permitieron

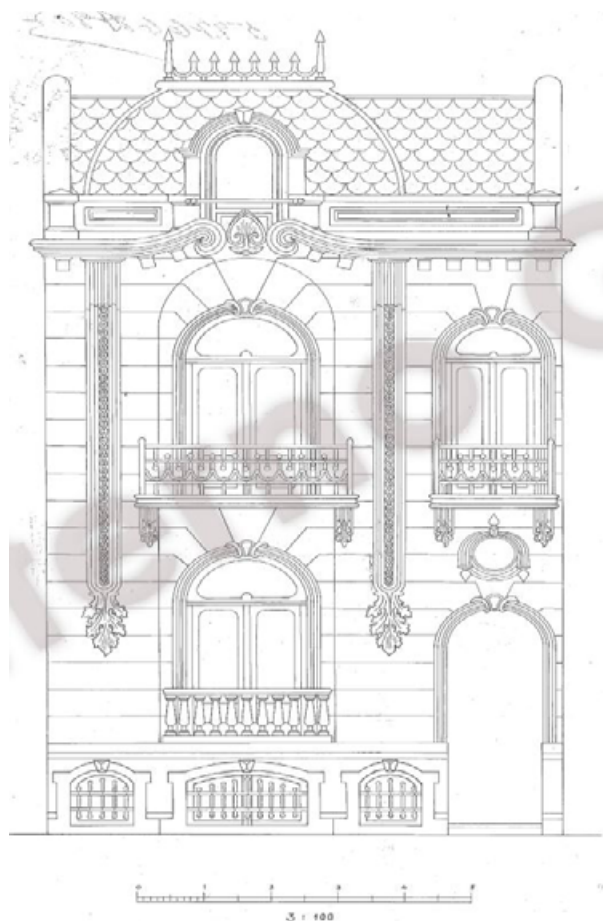


Figura 9: Captura de la fachada original de la casa (Plano DGPMYCH).

y ayudaron a acceder varias veces a la base de datos reservada del Archivo Histórico de la CABA de planos y documentos anexos digitalizados. En ella pudimos ver el diseño de la fachada muy bien conservada hasta la actualidad, y cómo era la mansarda original de pizarra con remates ornamentales metálicos en forma de flecha. Agradezco sobremanera a la DGPMYCH la autorización para reproducir la fachada en este trabajo (figura 9). De ese plano firmado por Adolfo Flores surge otro dato importante: el constructor de la mansión fue el Sr. Luis Angeleri. El Anuario Kraft lo lista como constructor domiciliado en Canning 176 (hoy avenida Scalabrini Ortiz). Solo pudimos identificar actualmente dos obras de Angeleri en la CABA: la casa que aún está en pie en la calle Aguilar 2421 firmada por él en la fachada (figura 10), y un edificio en Reconquista 1022. Muchas casas eran firmadas en la fachada por su arquitecto o ingeniero

civil y el constructor (orgullo y publicidad), otras no. También ha ocurrido muchas veces que al restaurar una fachada los obreros tapan con revoque esos nombres tan importantes. No lo sabemos en este caso.



Figura 10: Firma de Luis Angeleri. Calle Aguilar 2421 (CABA).

**1915: El Dr. Flores deja la casa y el país. Francisca de la Torre compra la casa.**

El Dr. Flores gozó de renombre en Buenos Aires en el ejercicio de la Medicina, participó de actividades académicas en la Sociedad Científica Argentina, publicó trabajos sobre la leishmaniasis mucocutánea (entonces llamada “espundia”) en la Amazonía boliviana, aparecía en avisos junto a otros famosos colegas avalando medicamentos y se lo describía como una persona muy culta en la nota de 1915 en que la popular revista El Hogar –de la editorial Haynes– lo designaba director de su consultorio médico (figura 11) (21). Haynes luego publicaría el popular diario El Mundo.

El 24 de septiembre de 1915 la Srta. Francisca de la Torre, soltera, domiciliada en Bartolomé Mitre 1410 le compró la casa al Banco Hipotecario Nacional por la suma de \$79.000, ya que el Dr. Flores había sido declarado moroso en el gravamen que tenía la finca a favor del banco (22). Probablemente la de Francisca haya sido una inversión para alquilar, porque en ese domicilio en 1917 residió el señor Henry Albert Tanner (1872-1952), nacido en Londres, gerente del Banco Anglo Sudamericano de la calle Reconquista 78, e integrante del directorio de grandes empresas (23). En 1918 encontramos como inquilino al Sr. Francisco Martelli, miembro de la Sociedad Rural Argentina y socio gerente de la firma cerealera Genoud, Benvenuto, Martelli y Cía., que había estado involucrada en el conflicto que desató la rebelión agraria llamada El Grito de Alcorta (provincia de Santa Fe, 1912). Martelli falleció súbitamente el 3 de septiembre de 1921 a los 51 años de edad y la casa velatoria fue la misma de Charcas 2051. Estaba casado con la Sra. Ángela Desimoni y sus hijos fueron Julio y Roberto. El diario La Nación del 4 de septiembre publicó un obituario laudatorio con su foto.

Francisca de la Torre se había mudado a la otra cuadra, a Charcas 2159, frente a la que iba a ser la actual Facultad de Odontología. En 1919 la calle Charcas ya estaba asfaltada (octubre de 1919, documentación AySA).



Figura 11: El Dr. Flores en su consultorio (1915).

**La vida del Dr. Flores luego de su retorno a Bolivia**

De regreso en Bolivia, el Dr. Flores se dedicó a la política y a la salud pública. Fundó el Partido Socialista en Bolivia llevando las ideas socialistas de Buenos Aires, pero el partido tuvo una duración efímera. Fue diputado y el primer director general de la Salud Pública boliviana, cargo desde el cual organizó la lucha contra la malaria y el alcoholismo.

También se desempeñó como ministro de Gobierno, así como de Fomento y Comunicaciones durante la presidencia de Bautista Saavedra. Parece haber participado de un frustrado golpe de estado contra el mismo Saavedra, por lo cual fue enviado curiosamente como embajador y ministro plenipotenciario a Brasil donde sobresalió en sus funciones y tuvo mucha repercusión en los medios periodísticos (24). Se relata que el 9/1/1922, en una actitud polémica y en un clima de violencia, siendo ministro clausuró el Parlamento boliviano colocándole cerrojos de seguridad (25).

Brilló como delegado de Bolivia en la Conferencia Sanitaria Panamericana de octubre de 1927 en Lima, Perú, organizada por la Oficina Sanitaria Panamericana, que fue la antecesora de la Asociación Panamericana de la Salud (PAHO) de la Organización Mundial de la Salud de las Naciones Unidas (1948). El Dr. Flores falleció el 18 de enero de 1930 en La Paz, ejerciendo en esa etapa la especialidad de médico sanitarista (26). Consultamos a la Biblioteca y Archivo Histórico de la Vicepresidencia de Bolivia sobre si existió algún obituario o aviso fúnebre que se hubiese publicado sobre él en el transcurso de esa semana en los principales periódicos de allí, y no encontraron ninguno. Uno de los tres hijos varones del Dr. Adolfo, Alfredo Flores Suárez, que había nacido en Santa Cruz el 6/3/1897, fue diplomático en Buenos Aires, Berlín y México, y también fue escritor.

### 1921: Francisca de la Torre le vende al Dr. Franklin Gilardi

Al poco tiempo de la muerte del inquilino Francisco Martelli, el 4 de diciembre de 1921 Francisca de la Torre le vendió la casa al Dr. Franklin Gilardi por la suma de \$95.000, quien vivía y tenía su consultorio en Paraguay 1446 (27). Según sus avisos publicitarios profesionales de 1904, ejercía la ginecología y cirugía, y ese mismo año la Facultad de Medicina lo había nombrado Jefe de Clínica Quirúrgica (28). Luego de ser practicante e interno del Hospital San Roque, se recibió en 1889 (legajo 3576 de la Facultad de Medicina de la UBA) con la tesis titulada Histerectomía Abdominal, siendo su padrino de tesis el famoso académico Dr. Luis Güemes. En la tesis expresaba su gratitud al también preclaro cirujano Prof. Dr. Avelino Gutiérrez, a los colegas Dr. Enrique Revilla y al Prof. Dr. Julián

Aguilar, ambos del hospital San Roque. Estaba casado con la Sra. Sara Villegas y ambos –como curiosidad– en 1912 le habían vendido a la Municipalidad parte de un terreno que poseían en la avenida Canning (de nuevo, hoy Scalabrini Ortiz) esquina Gorriti para que se construyera la ochava.

### 1922: el Dr. Franklin Gilardi le vende al Dr. Rómulo Pedro Arturo Rojo

Del juicio sucesorio “Rojo, Don Rómulo: su sucesión” (29), surge que el Dr. Rojo, abogado (figura 12), que firmaba como “Rómulo Rojo”, le compró la finca de Charcas 2051 al Dr. Gilardi el 22 de noviembre de 1922 (o sea, Gilardi la poseyó solo un año), compra que quedó inscripta en el Registro de la Propiedad, tomo 205, Zona Norte, folio 688, N° 30.252. En ese momento la casa lindaba hacia Ayacucho con el que había sido el solar residual de José V. Capanegra (el del año 1870), ahora de Don Vicente Retaeche, hacia Junín con Don Arturo Navarro, y hacia Santa Fe seguía figurando Francisco Peisa.

El 9 de junio de 1924, el Dr. Rojo también les compró a “Vicente Retaeche y otros” la propiedad lindera, o sea, la casa de Charcas 2043, inscripta en el Registro de la Propiedad, tomo 564, Zona Norte, folio 861, N° 10.915. Al año siguiente el Dr. Rojo falleció, muy joven, a los 46 años de edad en su casa de Charcas 2051 el 28 de agosto de 1925, víctima de una “miocarditis aguda”. Vivía en ella con su esposa, Doña María Rosa Cárdenas Mallol, con quien se había casado en 1913. Tenían dos hijos, Rómulo Emilio Rojo (n. 1915) y María Rosa Rojo Cárdenas (n. 1918).



Rómulo Rojo

Figura 12: El Dr. Rómulo Rojo (1905).

El Dr. Rojo había heredado de su madre, Doña Jacinta Albarracín de Rojo, una coparticipación en la sociedad de mercados llamada “Sociedad de Mercados Parroquiales del Pilar y San Cristóbal” de la cual también había participado Don Ataliva Roca (hermano del expresidente Gral. Julio A. Roca) que había vivido a 4 cuadras de ahí, en la avenida Santa Fe 2366. La sociedad poseía el Mercado del Pilar, que ocupaba una parte de la manzana vecina a la Casa SAO, limitado por la avenida Santa Fe (se ingresaba por allí), Ayacucho, Charcas y Riobamba, y el Mercado de San Cristóbal, edificado en 1887 en la esquina de Entre Ríos e Independencia, donde desde 1945 se instaló en ese mismo solar pero en un edificio más moderno y relevante, diseñado por el prestigioso estudio SEPRA, de los arquitectos Sánchez Elía, Peralta Ramos y Agostini.

Rómulo Emilio Rojo Cárdenas y María Rosa Rojo Cárdenas fueron propietarios del inmueble durante muchos años, alquilándolo (por ej., al Sr. Pedro Rivara en 1939) o viviendo en él (hay distintas versiones en diferentes documentos).

### 1924: el ascensor del Dr. Rojo

Tal como lo habíamos intuido, el ascensor no fue instalado en 1908 sino *a posteriori*. Un año antes de fallecer, el Dr. Rojo presentó el plano (117086/1924) de la modificación de la propiedad para construir la caja e instalar el ascensor. Dicho plano está digitalizado en la mencionada base de datos de la DGPMYCH. Lo firman el propio Dr. Rojo como propietario domiciliado en Tacuarí 789 (curioso pero real), y el constructor Lorenzo Dalla Via, que vivía en Maipú 220.

Queríamos saber exactamente de qué año era el ascensor Otis que luego fue instalado. Nos llevó un año de investigaciones por todos los medios. Nunca entenderemos el porqué de la reticencia, habiendo sido una odisea que incluyó muchas consultas sin respuesta alguna en la Argentina y los Estados Unidos con base en todas las especificaciones detalladas en el panel de control del motor del ascensor. ¿Nadie las supo o quiso interpretar o hallarlo en un catálogo? Finalmente, la revelación del “secreto” la obtuvimos de una persona experta en el tema del mantenimiento de ascensores, que nos solicitó el anonimato, y nos develó la incógnita. El llamado “tablero de maniobras” del ascensor en el subsuelo tiene una chapa

original con todas aquellas especificaciones (figura 13). Era interpretar el “Controller Number: 50525” de 5 dígitos de la chapa del tablero. De esa cifra, 50 era el número del país (Argentina, Brasil era el 49). El dígito 5 correspondía al quinto ascensor fabricado o instalado en 1925 (año definido por los dos últimos dígitos: 25). ¡Este año este ascensor festeja sus 100 años!

A propósito de ascensores, el primer ascensor eléctrico (también marca Otis) que tuvo la ciudad de Buenos Aires fue instalado en 1897 en el edificio propiedad del médico oftalmólogo Prof. Dr. Pedro F. Roberts, por muchos referido –por fuerza de la costumbre– como fundador del Hospital Santa Lucía (en realidad, Roberts creó el primer Consultorio Oftalmológico de la Sociedad de Beneficencia en una sala del Hospital de Mujeres en la calle Esmeralda 76). El edificio del Dr. Roberts estaba ubicado en la recientemente inaugurada (9/7/1894) Avenida de Mayo, en el N° 1264. Lo instaló la entonces representante de Otis en la Argentina, la empresa del Ingeniero Carlos Bright, ya que Otis propiamente como empresa se estableció en este país en 1915. Considero que la foto que adjunto (figura 14) es la primera reproducción fotográfica de la cabina de ese ascensor desde que fuera publicada en el año 1898 (30). Roberts murió el 20 de noviembre de 1924 y ese edificio en el año 1955 perteneció al reconocido empresario David Calles. El edificio fue posteriormente demolido.

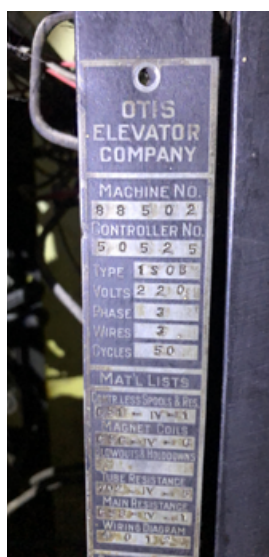


Figura 13: Placa del tablero de maniobras del ascensor Otis (1925).



Figura 14: Primer ascensor eléctrico de Buenos Aires, propiedad del oftalmólogo Prof. Dr. Pedro F. Roberts (foto de 1898).

### 1948: Los hijos del Dr. Rojo venden la propiedad

María Rosa Rojo Cárdenas y Emilio Rojo Cárdenas, que a la sazón vivían en Paraguay 2068 (o sea, a la vuelta), vendieron por \$164.000 la finca a un grupo de compradores a título individual, no a una sociedad comercial, el 21 de agosto de 1948. Fue inscrita en el Registro de la Propiedad Inmueble en el tomo 2251, Zona Norte, folio 99, N° 40.122. Los compradores fueron Aldo Antonio Estévez, Octavio Virgilio Vieira, Martín Gras, Pedro Pablo Ramírez (viudo), Pedro Pablo Harriott (casado), Gabriel Hipólito Marseillan e Ismael Bence Pieres. Resulta llamativo que el 6 de noviembre de ese año, tres meses después, constituyeron la sociedad ONCENA SRL, con ellos mismos como integrantes, cediendo el dominio total de la propiedad a la nueva sociedad. La sociedad tomaba a su cargo la hipoteca que habían constituido los hijos de Rojo sobre la casa (31).

Aldo Antonio Estévez había sido socio de Pedro Rivara (el inquilino mencionado anteriormente) en

un emprendimiento llamado Atlántida SRL, cuyo objeto era instalar una fábrica de conservas en la localidad de General Lavalle. No sabemos si prosperó.

Del resto de la lista se destacan fácilmente los apellidos de los socios Harriott y Ramírez, ambos con los mismos nombres de pila, Pedro Pablo. El Dr. Harriott, médico de gran trayectoria en la ciudad de Pigüé (partido de Saavedra, provincia de Buenos Aires), en 1940 había sido designado comisionado municipal de esa ciudad. Un apellido tradicional de la región y luego del ambiente del polo. Él mismo relata que había entablado una profunda amistad con el Gral. Pedro Pablo Ramírez en 1936 cuando ambos concurrían a una peña dos veces a la semana. Recordemos que el Gral. Ramírez participó del golpe de Estado encabezado por el Gral. José Félix Uriburu, que derrocó al presidente Hipólito Yrigoyen el 6 de septiembre de 1930. Desempeñó diferentes cargos durante su carrera militar, fue agregado militar en Italia y Alemania, perteneció al GOU, “grupo de oficiales unidos”,

nacionalistas, simpatizantes del Eje y neutralistas durante la Segunda Guerra, y finalmente él derrocó al presidente Dr. Ramón S. Castillo el 4/6/1943. Duró 7 meses en el poder hasta que fue obligado por otros militares a dimitir el 9/3/1944. Falleció en 1962. Cuenta Harriott que, por su amistad con Ramírez, logró –colecta popular mediante– que en Pigüé se fundara el Arsenal Ángel Monasterio del Ejército Argentino (1944) (32).

No sabemos qué destino tuvo la casa durante todos esos años hasta que ONCENA SRL fue disuelta totalmente el 9 de junio de 1959 ante el escribano Emilio Picasso Larco (33).

### Hasta el 31 de junio de 1961

Lamentablemente no pudimos acceder a la documentación para determinar en qué fecha Oncena SRL le vendió la casa al ingeniero civil Abraham Cherszek Borensztejn por la suma de \$1.320.000 (34). Exitoso desarrollador inmobiliario (figura 15), era el hermano mayor del gran actor cómico Mauricio Borensztejn, conocido como Tato Bores, a pesar de la diferencia en la vocal final del apellido. Por ejemplo, mi apellido Wainsztein llevaba en Europa originalmente jotas en lugar de íes (Wajnsztejn). Abraham C. Borensztejn era argentino naturalizado nacido en Polonia, casado con la Sra. Esther Schkolnik. Al lector que vivió en la década de 1960 le resultará familiar el apellido Gicovate de la figura 15, por el nombre de la popular cadena de mueblerías cuya casa central estaba en la avenida Corrientes 1134. Tampoco sabemos si la ahora Casa SAO fue habitada o qué destino le dio mientras le perteneció. Quizá estuvo pensada para un emprendimiento inmobiliario que nunca se concretó, afortunadamente para el patrimonio arquitectónico histórico de la CABA.

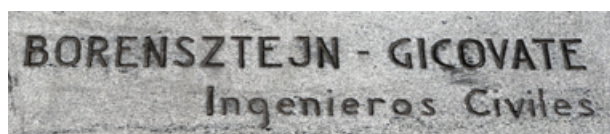


Figura 15: Firma de los Ingenieros Borensztejn y Gicovate (Rodríguez Peña 617).

### 31 de junio de 1961: el Ingeniero Borensztejn le vende la casa a ABAPOL SA

ABAPOL Sociedad Anónima, Comercial, Industrial, Inmobiliaria y Financiera fue constituida el 15 de noviembre de 1955 ante el escribano M. Umán por José Polat (hijo de Yehouda PoLat y Raquel ABA) domiciliado en Suipacha 978 –en adelante sede de la sociedad–, Benjamín Polat, Nicolás Silbert, Juan José Kohen, S. Spektor y otros cinco socios más (35). La operación de venta del Ing. Borensztejn a ABAPOL del 31/6/1961 realizada a través del escribano Juan Carlos Suffern Quirno –matrícula 1870– fue inscripta en el RNPI, tomo 3076, Zona Norte, Foja 135 N° 40122 (34) (tampoco pudimos acceder a este documento). Durante la posesión de la propiedad por parte de ABAPOL, hallamos que en Charcas 2051 se ubicaba el “Instituto Anti-reumático”, y muy cerca de allí, en Córdoba 1738 se hallaba establecido un “Instituto Antirreumáticos” (con S final) (36). No pudimos encontrar referencia alguna respecto de quiénes ejercieron allí o si hubo alguna relación entre ambos Institutos. ABAPOL regularmente publicaba sus convocatorias a asamblea de accionistas por lo menos hasta 1978, habiendo mudado luego su sede social a la avenida Santa Fe 1480, 1er piso.

### 1978: Institución Cultural Argentino Germana (ICAG) (muy breve reseña)

El 9 de octubre de 1978 la ICAG (figura 16) le compró la mansión a la sociedad ABAPOL (34).

La ICAG fue creada el 11 de septiembre de 1922 a instancias del profesor titular de Obstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Dr. Josué A. Beruti, del exembajador de Alemania en la Argentina, el barón Hilmar Von Dem Bussche Haddenhausen y del Dr. Ricardo Seeber, abogado y juez camarista (37). En ella también tuvieron destacada actuación, entre otros, los Dres. Gregorio Araoz Alfaro, Alejandro Korn y el artista plástico Fernando Fader. Debemos ubicarnos en el lapso entre la Primera y Segunda Guerras Mundiales, que más que un período de paz muchos lo han caracterizado como un armisticio temporario entre los contendientes.

La ICGA desarrolló múltiples actividades de promoción del intercambio cultural y científico entre Alemania y la Argentina. Editaba libros para la en-

señanza del idioma alemán y dictaba cursos sobre él, contando con decenas de profesores. Muchos de sus eventos se realizaban en el Club Alemán, sito en la avenida Córdoba 731, hoy sede central del Círculo de la Fuerza Aérea Argentina.

Sobre todo, a partir de la llegada del nuevo embajador de Alemania a la Argentina, Edmund Von Thermann en 1938 (38), la ICAG quedó vinculada, junto a otras empresas y asociaciones alemanas, a actividades relacionadas con los nazis (39). Luego de la guerra, por decreto del General J. D. Perón, considerando que quien impartía las directivas de enseñanza de la institución había sido también el encargado de Asuntos Culturales de la embajada de Alemania, se le declararon “vacantes” todos sus bienes, considerados como propiedad enemiga, y fueron puestos a disposición del Poder Ejecutivo (40). En 1951 se le restituyó la personería jurídica a la ICAG (41). En 1956 la ICAG tenía su domicilio en el petit hotel que había sido el consultorio del prestigioso profesor de Ginecología y Obstetricia Dr. Alberto Peralta Ramos –al que honra el Instituto de Maternidad del Hospital Rivadavia–, en la calle Uriburu 1222, cuya entrada al domicilio particular había sido por la otra puerta, la del número 1220, donde en ese año 1956 obraba como acceso a un salón de fiestas llamado “Sanrisan”, propiedad del Sr. Juan Ignacio Stachura, que la ICAG le compró también para uso como auditorio propio y del Instituto Goethe, desarrollando allí sus actividades culturales.

En esta nueva sede de M. T. de Alvear 2051 a partir de 1978 la ICAG prosiguió sus diversas actividades culturales, creando en su seno en 1983 el Instituto de Altos Estudios Wagnerianos, pero ulteriormente ingresó en una etapa de progresiva declinación que la llevó a cerrar sus puertas. Su última presidenta fue la Dra. Nélide Pereda de Von Der Becke (42).

## 2016-2020

En enero de 2016 la residencia se vendió a los señores J. A. S. y A. G. F., y culminando estos 180 primeros años de historia, la SAO la adquirió en enero de 2020, iniciando una nueva etapa en la que la mansión ha recuperado su esplendor (figura 17) tal como la vimos en el acto de su inauguración el 15 de octubre de 2024, encabezado por el en-



Figura 16: Gentileza Mapa Catastral Interactivo del GCBA y Google.

tonces presidente de la SAO, Prof. Dr. Marcelo Zas. No nos cabe duda alguna de que será el escenario de permanentes actividades educativas y brillantes eventos científicos.

Por nuestra parte, este es el fin del desafío de un lustro para devolverle su merecida historia y la de otros protagonistas relacionados con ella.



Figura 17: La Casa SAO (año 2025).

## Agradecimientos:

Biblioteca Nacional Mariano Moreno (Argentina).

Prof. Dr. Arturo A. Alezzandrini (expresidente de la SAO, 2019-2020).

Dr. Julio Fernández Mendy (expresidente de la SAO, 2021-2022).

Prof. Dr. Marcelo Zas (expresidente de la SAO, 2023-2024).

Sra. Silvina Ferreyra (secretaria de la SAO).

Historiador Emilio Perina Konstantinovsky, director del Archivo General de la Nación Argentina (AGN).

Prof. Iván García Garnica (jefe del Servicio Central Archivos, Área Histórica, AySA).

Arquitecta Marta Susana Picó (Dirección General de Patrimonio, Museos y Casco Histórico del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires: DGPMYCH).

Lic. Sergio Pedernera (Dirección General de Patrimonio, Museos y Casco Histórico del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires: DGPMYCH.)

Arquitecta Izaskun Martínez Castillo (subgerente de Gestión Patrimonial y Arqueológica: DGPMYCH. 2023).

Dr. Leonardo Iucciolo (asesor de la Dirección del Registro de la Propiedad Inmueble de la Capital Federal).

Sr. Ariel Najmías (jefe del Archivo de la Facultad de Medicina de la UBA).

Sr. Gustavo Sagnone (Archivo de la Facultad de Medicina de la UBA).

Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Archivo General del Ejército Argentino.

Archivo General del Poder Judicial de la Nación.

Biblioteca del Museo Nacional de las Telecomunicaciones. Enacom (Ente Nacional de las Comunicaciones). Argentina.

Biblioteca y Archivo Histórico de la Vicepresidencia de Bolivia.

Srta. María Florencia Martínez (Bibliotecaria, Universidad de San Andrés)

---

**El autor no tiene intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.**

---

## REFERENCIAS

1. Protocolos Notariales. Registro 13, año 1870, tomo 1, N° 1240, foja 460. Archivo General de la Nación (AGN). Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
2. Uruguay. Registros parroquiales. 1727-2000. [www.family-search.org](http://www.family-search.org)
3. Petriela D., Miatello S. S. Diccionario Biográfico Ítalo-Argentino. Asociación Dante Alighieri de Buenos Aires, Buenos Aires, 1976.
4. Sergi, J. F. Historia de los Italianos en Argentina. Editora Ítalo Argentina. Buenos Aires, 1940.
5. Puliafito, C. La legione italiana, Bahía Blanca, 1856 el frente olvidado del risorgimiento. Edición del autor. Bahía Blanca, Argentina. 2007.
6. Legajo Personal del Mayor Valerga, Agustín. N° 13307. Archivo del Ejército Argentino.
7. República Argentina. Informes de los Consejeros Legales del Poder Ejecutivo (de 1825 a 1866 inclusive). Tomo III. Taller Tipográfico de la Penitenciaría, p. 578. Buenos Aires, 1891.
8. Sanguinetti de Valerga, María. Su Juicio Sucesorio *Ab Intestato*. Legajo N° 2803. Juez Dr. Ponce y Gómez, Secretaría Dr. Pizarro. Año 1906. Archivo del Poder Judicial. Ciudad de Buenos Aires.
9. Anuario de la Dirección General de Correos y Telégrafos de la República Argentina para 1889. Correlación entre la antigua y nueva numeración de las calles de la Capital Federal. Publicación Oficial. Imprenta de "Sud-América". Bolívar 164. Buenos Aires, 1889.
10. Hogg, R. Guía Biográfica, p. 75. Imprenta de Jacobo Peuser. Buenos Aires, 1904.
11. Don Adolfo Flores. Legajo N° 350, Archivo de la Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. 1890.
12. Boletín Oficial de la República Argentina. Año VI. N° 1810, p. 1. Buenos Aires, 6 de septiembre de 1899.
13. Revista Caras y Caretas. Buenos Aires, 2 de marzo de 1901.
14. Revista Caras y Caretas. Buenos Aires, 3 de diciembre de 1904.
15. Censo Argentino 1895. Archivo General de la Nación (AGN)
16. Martín MH, De Paula, ASJ de, Gutiérrez D. Los ingenieros militares y sus precursores en el desarrollo argentino (hasta 1930), p. 267. Fabricaciones Militares. Ministerio de Defensa. 1976. Buenos Aires, Argentina.
17. Ortiz FF, Mantero JC, Gutiérrez R, Levaggi A. La Arquitectura del Liberalismo en la Argentina, p. 169. Editorial Sudamericana. Buenos Aires, 1968.
18. Frontera-Argentino Chilena. Memoria. [Presentada al Tribunal nombrado por su Majestad Británica...]. Apéndice. Capítulos XXVII a XXX, p. 703. Impresa para el gobierno de la República Argentina por William Clowes e Hijos, Limited. Londres, 1901. En la Biblioteca Tornquist del Banco Central de la República Argentina.
19. Registro Nacional de la República Argentina. Año 1895. Primer Semestre, p. 320. Taller Tipográfico de la Penitenciaría. Buenos Aires, 1895.
20. Compañía Unión Telefónica. Lista de "Suscriptores". Volúmenes de 1909 y 1914. Biblioteca del Museo Nacional de las Telecomunicaciones. Enacom (Ente Nacional de las Comunicaciones). Ciudad de Buenos Aires.
21. Revista El Hogar. Año 12. N° 318. Sin paginación. 5 de noviembre de 1915. Editorial Haynes. Buenos Aires.
22. Registro de la Propiedad. Zona Norte. Tomo 205, Foja 687 (AGN).
23. Hombres del Día 1917. El Diccionario Biográfico Argentino, p. 158. Casa editora Sociedad Inteligencia Sud Americana. Corrientes 951. Buenos Aires.

24. Salomón, J. Vázquez-Machicado H. Cien años de vida cruceña. Obras completas de Humberto Vázquez-Machicado y José Vázquez-Machicado. Vol. VII, p. 51. Editorial Don Bosco. La Paz, Bolivia. 1988.
25. *Ibidem* anterior. Bautista Saavedra y Rigoberto Paredes. Acápite X, p. 538.
26. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 9, N° 4, p. 468. Washington. Abril de 1930.
27. Registro de la Propiedad. Zona Norte. Tomo 205, Foja 688 (AGN).
28. La Semana Médica. Facultad de Ciencias Médicas. Nombramientos. Vol. 11, p. 222. Buenos Aires, 1904.
29. "Rojo, Don Rómulo". Su Juicio Sucesorio. Legajo N° 10705. Juez Dr. Miguel José Padilla. Año 1925. Archivo del Poder Judicial. Ciudad de Buenos Aires.
30. Bahía MB. Los ascensores eléctricos. Electrotecnia, en Revista Técnica. Ed. Enrique Charnoudie. Año IV, N° 74, p. 309. Buenos Aires, diciembre 15 de 1898.
31. Boletín Oficial de la República Argentina. Año LVI, N° 16242, p.77. Jueves 30 de diciembre de 1948.
32. Harriott PP. Arsenal Ángel Monasterio (Pigüé) 1943-1960. Reseña histórica de su fundación. Edición del autor. Buenos Aires, 25 de noviembre de 1960.
33. Boletín Oficial de la República Argentina, p. 28. Sábado 10 de diciembre de 1960.
34. Ficha Catastral. Sección 11, Manzana 54, Parcela 27. Base de datos de la DGPMYCH.
35. Boletín Oficial de la República Argentina. 16 de julio de 1956, p. 8.
36. Anuario (o Guía) Kraft del año 1964. Tomo 1, p. 631. Buenos Aires.
37. Institución Cultural Argentino- Germana. Revista Caras y Caretas. 1 de junio de 1935.
38. Revista Time. Historia del siglo XX. Los fascismos, p. 53. Editorial Clarín, Buenos Aires, 2013.
39. Nómina de entidades nazis que actúan en Argentina. Diario Crítica, p. 3, martes 5 de abril de 1938. Buenos Aires, Argentina.
40. Boletín Oficial de la República Argentina. Decreto N° 2959/47. Jueves 13 de febrero de 1947, p. 4.
41. Boletín Oficial de la República Argentina. Decreto N° 12432/51, p. 50, jueves 27 de septiembre de 1951.
42. <https://centrodiha.blogspot.com/p/la-institucion-cultural-argentino.html> (tomado el 8/3/2025)



# CURSO ANUAL

# INTERNACIONAL SAO 2026

1 Y 2 DE OCTUBRE 2026 | HOTEL ALVEAR ICON | PUERTO MADERO, CABA



# Un edema macular evanescente: Reporte de un caso

## **Autora:**

Dra. Florencia Allende

Instituto OFTALMOS

Contacto: [florencia96medicina@gmail.com](mailto:florencia96medicina@gmail.com)

Recibido: 17/11/2025

Aceptado: 27/11/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 24-27



## **Resumen**

**Propósito:** Describir un caso de edema macular unilateral asociado a un hemangioma cavernoso parietal, con resolución espontánea rápida.

**Reporte de caso:** Mujer de 29 años con disminución visual aguda en el ojo derecho, homolateral a una malformación vascular cerebral. Se evidenció edema de papila, tortuosidad vascular y edema macular en OCT. Se descartaron causas trombóticas y neurológicas. Tras conducta expectante, el edema macular se resolvió completamente en 10 días con recuperación visual total. Se diagnosticó Síndrome de Wyburn-Mason grado 1.

**Conclusión:** El Síndrome de Wyburn-Mason, aunque infrecuente, debe considerarse ante alteraciones vasculares retinianas asociadas a malformaciones vasculares del SNC.

## **Abstract**

**Purpose:** To report a case of unilateral macular edema associated with a parietal cavernous hemangioma, showing rapid spontaneous resolution.

**Case report:** A 29-year-old woman presented with acute visual loss in the right eye, ipsilateral to a cerebral vascular malformation. Fundus exam showed disc edema, vascular tortuosity, and macular edema on OCT. Neurological and thrombotic causes were excluded. Under observation, macular edema resolved completely within 10 days with full visual recovery. A diagnosis of grade 1 Wyburn-Mason syndrome was made.

**Conclusion:** Although rare, Wyburn-Mason syndrome should be considered in retinal vascular abnormalities associated with ipsilateral CNS vascular lesions.

Palabras clave: Síndrome de Wyburn-Mason; Malformación arteriovenosa retiniana; Edema macular; Hemangioma cavernoso; Tomografía de coherencia óptica (OCT); Tortuosidad vascular; caso clínico.

*Key words: Wyburn-Mason syndrome; Retinal arteriovenous malformation; Macular edema; Cavernous hemangioma; Optical coherence tomography (OCT); Vascular tortuosity; clinical case.*

Propósito: Presentar el caso de un paciente con diagnóstico de hemangioma cavernoso parietal intraparenquimatoso derecho que intercorre con edema macular homolateral y unilateral, con rápida resolución espontánea.

Reporte de caso: Paciente de género femenino de 29 años que presenta disminución de la visión aguda, unilateral y homolateral a malformación



Imagen 1. Retinografía color. Se evidencia papila de bordes difusos y tortuosidad vascular marcada.

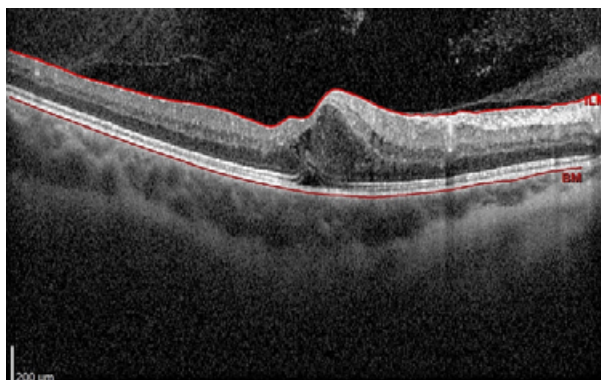


Imagen 2. OCT macular del ojo derecho del día 1. Se evidencia un edema macular intrarretiniano con mínimo componente subretiniano y alteración de la concavidad foveal.

en sistema nervioso central, evidenciado edema macular tomográficamente. Al examen del polo posterior, se evidenciaron tortuosidad vascular y edema de papila. Se descartaron causas neurológicas y trombóticas. Luego de 10 días, presenta una rápida mejoría de AV y del edema macular. Se arribó a diagnóstico clínico y retinofluorangiográfico de Síndrome de Wyburn-Mason.

Conclusión: Si bien los casos de Síndrome de Wyburn-Mason son una entidad muy poco frecuente, presentan una variabilidad de presentación importante y se deben considerar en casos de afección vascular retiniana y neurológica.

### Reporte de caso

Paciente de género femenino de 29 años consultó a la guardia por visión borrosa en ojo derecho (OD) de horas de evolución. Como antecedentes, la paciente tenía un diagnóstico de hemangioma cavernoso parietal intraparenquimatoso derecho y un hemangioma iridiano en ojo izquierdo (OI). Se constató una agudeza visual mejor corregida (AVMC): 2/10 OD - 10/10 OI. Al examen fundoscópico, presentó edema de papila (imagen 1) y alte-

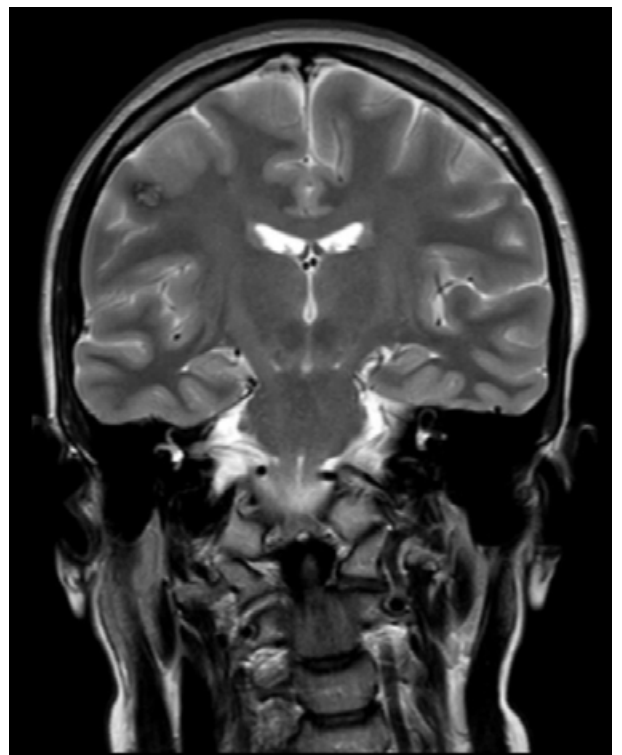


Imagen 3. Resonancia magnética sin contraste en corte coronal donde se evidencia hemangioma cavernoso parietal derecho con patrón de "popcorn".

ración del brillo macular, confirmado como edema macular intrarretiniano con un mínimo componente subretiniano en tomografía de coherencia óptica (OCT) (imagen 2).

Entre los diagnósticos a considerar se barajaron las siguientes entidades: trombosis venosa retiniana, hipertensión intracraneal y vasculopatía/neuropatía compresiva por el tumor. Se solicitaron neuroimágenes actualizadas y analítica sanguínea por los antecedentes de la paciente, además de interconsulta con neurología, demostrando un cuadro estable desde su compromiso neurológico central (imagen 3). Como único hallazgo imagenológico, se detectó un patrón ectásico en la vaina del nervio óptico derecho. Desde lo oftalmológico, se solicitaron campo visual, retinofluoresceinografía (RFG), Doppler de vasos oftálmicos y valoración neurológica, descartándose eventos trombóticos. En la RFG se detectó un patrón de tortuosidad a nivel de las arcadas con una relación arteriovenosa de 1:1 asociado a anomalías vasculares en la cabeza del nervio óptico sin más hallazgos a nivel fluorangiográfico (imagen 4). Se decidió tomar una conducta expectante con estricto seguimiento tomográfico del edema macular. A los 10 días de iniciado el cuadro, la OCT demostró resolución *ad integrum* de edema macular (imagen 5) y mejoría de AVMC de 10/10 OD. Se estima que el correcto funcionamiento del epitelio pigmentario de la retina pudo suplir con su función de bomba la desregulación ectásica macular de la paciente.

Dado a la clínica y al descarte de entidades más frecuentes, se llegó al diagnóstico de síndrome de Wyburn-Mason grado 1. Este síndrome se caracteriza por una malformación arteriovenosa retiniana (MAVR) unilateral asociada a otras alteraciones vasculares a nivel de sistema nervioso central homolateral.

## Conclusión

La variabilidad de presentación de esta entidad es vasta, pudiendo ser un hallazgo subclínico o llevar al paciente portador a la ceguera. En el caso de nuestra paciente, la MAVR era sutil, pero evidente, y el edema macular dio la pauta para la investigación profunda. Su diagnóstico es importante para considerar el seguimiento y tratamiento oportuno de las complicaciones de la enfermedad.

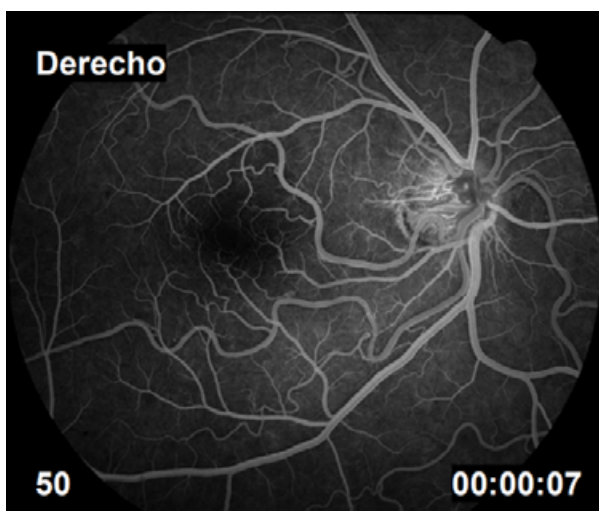


Imagen 4. Retinofluoresceinografía. Patrón de tortuosidad a nivel de las arcadas con una relación arteriovenosa de 1:1 asociado a anomalías vasculares en la cabeza del nervio óptico sin más hallazgos a nivel fluorangiográfico.

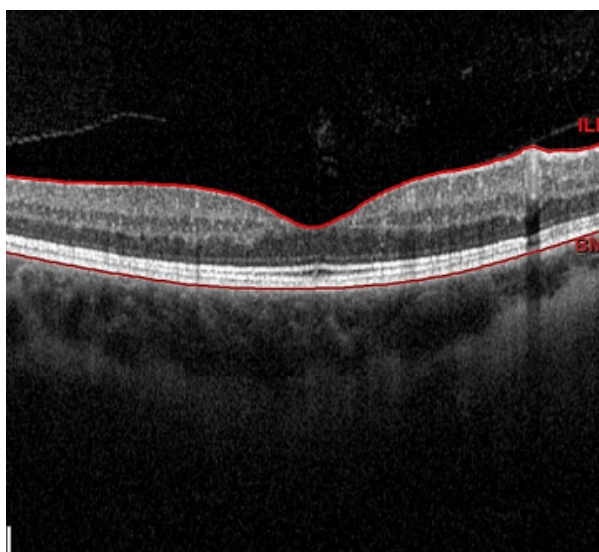


Imagen 5. Tomografía de coherencia óptica macular al día 10. Se observa resolución del edema macular espontáneo *ad integrum*.

---

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

---

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Reese AB. Congenital arteriovenous communications of the retina. *Arch Ophthalmol*. 1956;56(2):207-12.
2. Brown GC, Jampol LM, Goldberg RE, Federman J, Benson WE, Tasman W. Retinal arteriovenous malformations. *Ophthalmology*. 1982;89(1):1-8.
3. Hedges TR, Byers R. Wyburn-Mason syndrome: A review of arteriovenous malformations of the retina and brain. *Surv Ophthalmol*. 1989;33(3):211-32.
4. Kärtner A, Ach T, Feuerhake F, Rezai R. Wyburn-Mason syndrome: Case report and review of current management strategies. *J AAPOS*. 2017;21(2):161-4.
5. Kim M, Kim RY, Park YJ, Chung H, Lee K. Multimodal imaging of retinal arteriovenous malformation in Wyburn-Mason syndrome. *Retina*. 2018;38(3):e19-22.
6. Zhao D, Yang X, Tan S, Liu X, Sun Y. Wyburn-Mason syndrome presenting with intracranial arteriovenous malformation and retinal racemose hemangioma: Case series and literature review. *Neuroophthalmology*. 2019;43(4):235-42.
7. García-Arumí J, Distefano LN, Fonollosa A, Sararols LH. Retinal racemose hemangioma: Clinical features and management. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020;258(3):447-55.
8. Bhattacharyya KB, Saha SP. Wyburn-Mason syndrome: An updated review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021;203:106586.
9. Pichi F, Invernizzi A, Morara M, Lembo A, Alkabes M, Lumbroso B, et al. Optical coherence tomography angiography findings in retinal arteriovenous malformations. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2021;52(4):220-7.

# Oclusión arteriovenosa combinada de rama nasal: Caso clínico y revisión de bibliografía

## Autores:

Dres. Sofía Yagual, Camila Casas, Catalina Luna, J. Francisco Poma, Dolores Velurtas Reca

Hospital Bernardino Rivadavia, CABA, Buenos Aires, Argentina

Contacto: [camilacasas@hotmail.com](mailto:camilacasas@hotmail.com)

Recibido: 29/11/2025

Aceptado: 14/12/2025

Disponibile en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 28-33



## Resumen

Se presenta a la consulta paciente de 58 años de edad con antecedentes de miodesopsias en su ojo derecho de forma brusca sin ninguna signo-sintomatología por lo demás agregada. Al momento de su fondo de ojo se evidencia opacidad de medios por hemovítreo asociado a lesión pálido-blanquecina en sector nasal superior interpretada como foco de retinitis y tratada como tal. Con el avance de los días, estudios solicitados y clínica, se evidencia una oclusión arteriovenosa combinada de rama nasal superior.

Se realiza el análisis exhaustivo en búsqueda de causas cardiovasculares, reumatológicas y hematológicas de dicho cuadro oclusivo.

Se realizará una revisión bibliográfica de causales y su importancia, así como la infrecuente ocurrencia de ella, con su porcentaje de neovasculariza-

ción, y el análisis de su diagnóstico diferencial con retinitis.

## Abstract

*A 58-year-old patient presents with a history of sudden onset of floaters in the right eye, without any other associated signs or symptoms. Fundus examination reveals opacity of the vitreous humor due to hemovitreous hemorrhage, associated with a pale-whitish lesion in the superior nasal sector, initially interpreted as a focus of retinitis and treated accordingly. Over the following days, further studies and clinical evaluation revealed a combined arteriovenous occlusion of the superior nasal branch. A thorough analysis is performed to identify cardiovascular, rheumatological, and hematological causes of this occlusive condition. A literature*

*review will be conducted on the causes and their significance, as well as the rarity of this condition, its rate of neovascularization, and its differential diagnosis with retinitis.*

**Palabras clave:** retinitis, oclusión combinada de rama, oclusión arterial, oclusión venosa, neovascularización.

**Keywords:** *retinitis, combined branch occlusion, arterial occlusion, venous occlusion, neovascularization.*

### Caso clínico

Paciente de 58 años de edad consulta en un centro por aparición brusca de miodesopsias en su ojo derecho, sin otra signo-sintomatología acompañante, como único antecedente personal se refiere hipertenso en tratamiento con losartán, aunque con falta de seguimiento cardiológico.

Al realizar el examen oftalmológico se evidencia AVmc OD 10/10 - OI 10/10, biomicroscopía sin particularidades ambos ojos, PIO 10 mmHg AO, al realizar el fondo de ojo se observa que el derecho presenta dos cruces de hemovítreo asociado a un sector pálido blanquecino a nivel supero nasal que

impedía su correcto examen por el hemovítreo circundante delante.

Ante este escenario, se decide comenzar tratamiento antiviral endovenoso por sospecha de foco de retinitis y un análisis sistémico exhaustivo.

Los resultados serológicos de hepatitis B, C, VIH, sífilis, toxoplasmosis, bartonella, toxocara y virales (tanto en suero como en PCR de humor acuoso) de CMV, EBV, HSV fueron negativos, por lo que se decide discontinuar el tratamiento y seguimiento por consultorio.

Con las consultas subsiguientes y los estudios solicitados, se observa una oclusión combinada arteriovenosa de rama nasal superior de ojo derecho con neovascularización asociada.

Con los fondos de ojo control siguientes y retinografía de campo amplio se evidencia una retina con cruces arteriovenoso patológicos en ambos ojos, lo que nos demuestra la presencia de una retinopatía hipertensiva basal.

Se le solicita por lo tanto estudio cardiovascular completo con monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), ecodoppler de vasos del cuello y cardíaco, así como descartar causas reumatológicas y hematológicas que pudieran haber llevado a un cuadro protrombótico, con resultados pendientes.



*Imagen 1. Retinografía de campo amplio: OD oclusión arteriovenosa combinada con exudación y trazas de hemovítreo / OI se evidencian cruces arteriovenosos patológicos y tortuosidad venosa perimacular (signo de guist) secundario a retinopatía hipertensiva.*

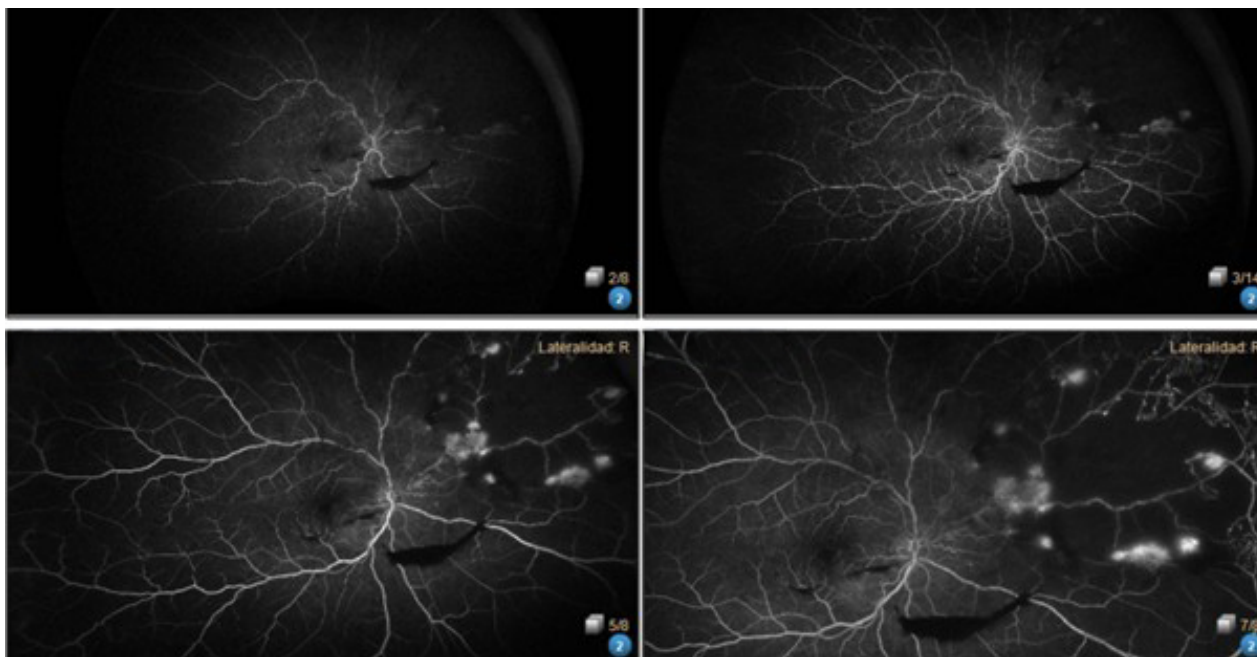


Imagen 2. Angiografía fluoresceínica: OJO DERECHO se evidencia hipofluorescencia por enmascaramiento por restos de HV, hipofluorescencia por falta de llenado arteriovenoso de rama nasal superior, hiperfluorescencia por filtración de NV y colaterales rodeando área de isquemia.

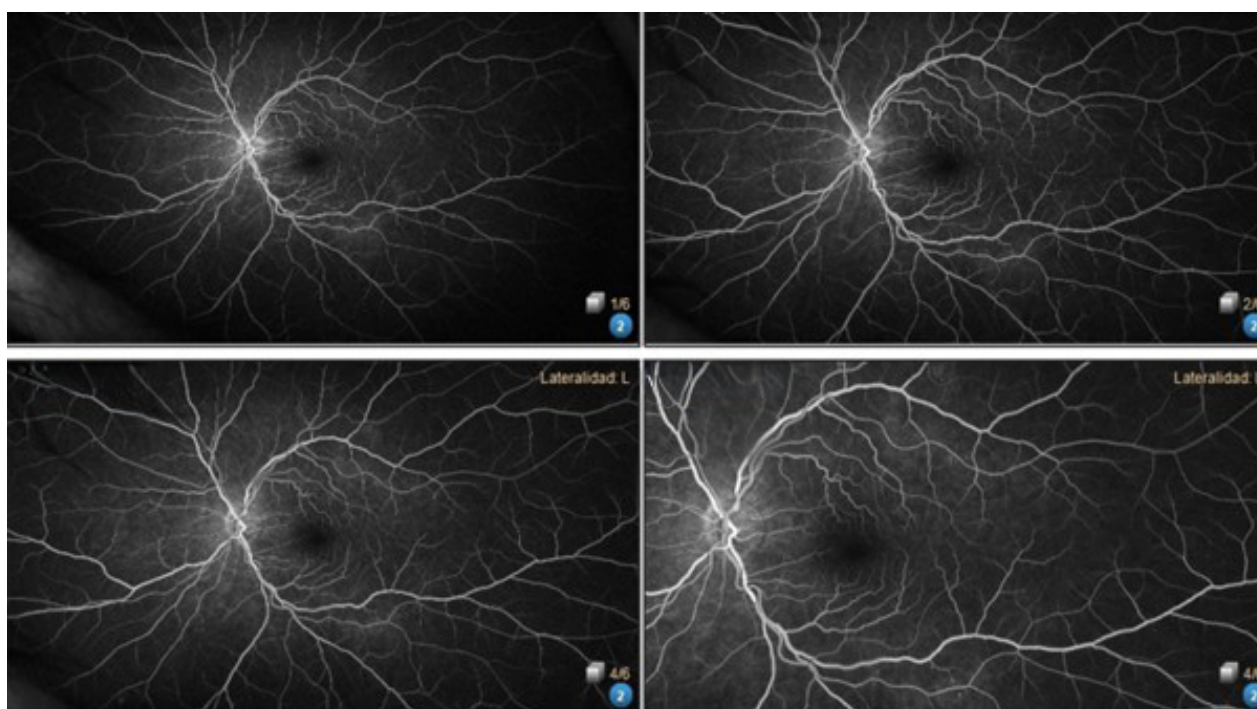


Imagen 3. Angiografía fluoresceínica: OJO IZQUIERDO: Tiempos AV: Cruces Arteriovenosos patológicos. Signo de Guist. Microaneurismas aislados.

Se solicitó, además, fotocoagulación sectorial como tratamiento de la neovascularización.

**Discusión**

La oclusión combinada de arterial y venosa es una condición vascular de rara frecuencia. Dentro de las combinaciones que pueden ocurrir se encuentran la oclusión de arteria central (OACR) junto con oclusión de vena central (OVCR), OVCR con oclusión arterial de rama (OAR), oclusión venosa de rama (OVR) con OACR, OVR + OAR y OVCR con oclusión de rama arterial ciliarretiniana (OAR-CL).

La mayor parte de los pacientes sufren OVCR + OACR, ocasionalmente OVCR + OARCL, y lo menos frecuente, OVR + OAR, como en el caso de nuestro paciente (1).

En una revisión sistemática, Pinna, A. *et al.* (2) observó que las oclusiones combinadas fueron en mayor medida temporal-superior y temporal-in-

ferior, no encontrándose oclusión combinada de rama nasal superior.

Por lo que la clínica en estos casos se manifiesta con disminución de agudeza visual brusca, no así en el caso de oclusión de rama nasal al no comprometer la región macular.

Dentro de los factores de riesgo de oclusión combinada se encontraron, hipertensión arterial (3), diabetes mellitus, deficiencia de plasminógeno, hipercoagulabilidad, vasculitis, niveles elevados de lipoproteína A (4), hiperhomocisteinemia (5, 6), Lupus (LES) (7), SARS-coV 2 (8), leucemia linfoblástica B aguda, hepatitis C tratada con interferón de manera crónica (9, 10, 11), pacientes con esclerosis múltiple en tratamiento con interferón (12), pacientes sometidos a actividad física intensa y deshidratación (13), pacientes con defecto septal cardíaco (14) y en casos de ataques agudos de gota (15).

Es por esto, la importancia del control sistémico exhaustivo en búsqueda de la causal descartando condiciones que produzcan microembolismos, hipercoagulabilidad o vasculitis (16, 17).

<p><b>1. EN TODOS LOS PACIENTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma completo</li> <li>• Velocidad de sedimentación</li> <li>• Tiempo de protrombina</li> <li>• TTPA</li> <li>• Fibrinógeno</li> <li>• Perfil lipídico (colesterol, VDL, HDL, triglicéridos)</li> <li>• Proteinograma</li> <li>• Glucemia</li> <li>• Proteína C reactiva</li> <li>• Urea, electrolitos, creatinina</li> </ul>
<p><b>2. EN AUSENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO ANTERIORES, EN PACIENTES DE MENOS DE 50 AÑOS, O EN CASOS BILATERALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Homocisteína en plasma</li> <li>• Perfil Antifosfolípido (Anticoagulante lúpico, Anticuerpo anticardiolipina, anti-β2-glicoproteína)</li> <li>• Antitrombina III</li> <li>• Proteína C funcional</li> <li>• Proteína S funcional</li> <li>• Resistencia proteína C activada (si resulta patológica confirmar con test genéticos)</li> <li>• Factor V de Leiden</li> <li>• Mutación de Protrombina</li> </ul>
<p><b>3. SI EXISTE SOSPECHA DE ENFERMEDAD SISTEMICA ESPECIFICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enzima Convertidor de Angiotensina y placa de torax (sarcoidosis)</li> <li>• AutoAnticuerpos (anti DNA, ANA, ANCA,...) por colagenopatías y vasculitis</li> <li>• HLA (enfermedad de Behçet)</li> </ul>

Imagen 4. Protocolo de analítica en oclusiones vasculares. Sociedad Española de Retina y Vítreo (SERV). GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SERV. Manejo de las oclusiones venosas de la retina. Segunda revisión. Marzo 2015.

En nuestro caso, el paciente presentó una clínica que prestó confusión con un cuadro de retinitis por la palidez en periferia nasal superior enmascarada con hemovítreo circundante, esto puede ocurrir en la etapa aguda del episodio diferenciándose por la vitreítis y arteriolitis, y la diferenciación del territorio vascular en caso de la oclusión combinada arteriovenosa de rama, frente a la falta de respeto de este en casos tanto de retinitis como de necrosis retinal aguda (NRA) (18, 19).

El reto diagnóstico se presenta en casos de retinitis que conllevan a producir una oclusión combinada como describe el artículo de Sengupta S. *et al.* y Conway *et al.* (20, 22), donde los estudios diagnósticos serológicos como de humor acuoso pueden esclarecer el cuadro.

La edad media de presentación de este tipo de oclusión es de  $54 \pm 7,8$  años (rango 53-60 años) y los pacientes suelen ser predominantemente hombres (83%) (20).

Al investigar el porcentaje de neovascularización en estos casos, el artículo de Lee. *et al.* menciona que se presenta en un 21,4%. Los casos de glaucoma neovascular son menos frecuentes aún (22, 23). Por lo que las opciones de tratamiento son fotocoagulación láser y terapia antiangiogénica.

## Conclusión

La oclusión combinada de rama arterial y venosa nasal constituye una rara entidad clínica, con escasos síntomas acompañantes y cuya clínica puede confundir a cuadros de retinitis virales, como así también manifestarse en conjunto.

Descartado esto, es imperativo la búsqueda de condiciones sistémicas que excluyan microembolismos, hipercoagulabilidad o vasculitis.

Si bien el porcentaje de neovascularización es bajo, la realización de angiografía fluoresceínica para su determinación es clave para su tratamiento láser.

---

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

---

## BIBLIOGRAFÍA

- Duker, J.S.; Cohen, M.S.; Brown, G.C.; Sergott, R.C.; McNamara, J.A. Combined branch retinal artery and central retinal vein obstruction. *Retina* 1990, 10, 105-112.
- Pinna, A., Zinellu, A., Serra, R., Boscia, G., Ronchi, L., & Dore, S. (2023). Combined Branch Retinal Artery and Central Retinal Vein Occlusion: A Systematic Review. *Vision*, 7(3), 51. <https://doi.org/10.3390/vision7030051>.
- Raval, V.; Nayak, S.; Saldanha, M.; Jalali, S.; Pappuru, R.R.; Narayanan, R.; Das, T. Combined retinal vascular occlusion: Demography, clinical features, visual outcome, systemic co-morbidities, and literature review. *Indian. J. Ophthalmol.* 2020, 68, 2136-2142.
- Tavola, A.; D'Angelo, S.V.; Bandello, F.; Brancato, R.; Parlavecchia, M.; Safa, O.; D'Angelo, A. Central retinal vein and branch artery occlusion associated with inherited plasminogen deficiency and high lipoprotein(a) levels: A case report. *Thromb. Res.* 1995, 80, 327-331.
- Özdek, S.; Yülek, F.; Gürelik, G.; Aydin, B.; Hasanreisoglu, B. Simultaneous central retinal vein and retinal artery branch occlusions in two patients with homocysteinaemia. *Eye* 2004, 18, 942-945.
- Parchand, S.M. Combined central retinal vein and branch retinal artery occlusion in hyperhomocysteinaemia. *BMJ Case Rep.* 2016, 2016, bcr2016218379.
- Kumar, K.; Dan, S.; Sinha, T.K.; Bhattacharya, D. Severe Vaso-Occlusive Retinopathy in Systemic Lupus Erythematosus: A Case Series. *Cureus* 2021, 13, e13019.
- Panigrahi, P.K.; Navyasree, C.; Srija, Y.N. Combined central retinal vein occlusion with branch retinal artery occlusion in a leukaemic patient with COVID-19. *Clin. Exp. Optom.* 2022, 1-2.
- Rubio, J.E., Jr.; Charles, S. Interferon-associated combined branch retinal artery and central retinal vein obstruction. *Retina* 2003, 23, 546-548.
- Nicolò, M.; Artioli, S.; La Mattina, G.C.; Ghiglione, D.; Calabria, G. Branch retinal artery occlusion combined with branch retinal vein occlusion in a patient with hepatitis C treated with interferon and ribavirin. *Eur. J. Ophthalmol.* 2005, 15, 811-814.
- Watanabe, M.; Ogasawara, S.; Takahashi, A.; Takada, J.; Tanaka, Y.; Okuwaki, Y.; Minamino, T.; Hidaka, H.; Nakazawa, T.; Shibuya, A.; et al. Branch retinal artery occlusion and central retinal vein occlusion associated with pegylated interferon plus ribavirin combination therapy for chronic hepatitis C. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2012, 31, 253-257.
- Jenisch, T.; Dietrich-Ntoukas, T.; Renner, A.B.; Helbig, H.; Gamulescu, M.A. Kombiniertes retinaler arteriovenöser Verschluss unter Interferon Therapie [Combined retinal artery and vein occlusions associated with interferon beta therapy]. *Ophthalmologie* 2012, 109, 71-75.
- Coca, M.; Teclé, N.; Made, W.; Mehta, A. Combined Central Retinal Vein and Branch Retinal Artery Occlusion Post Intense Physical Activity. *Cureus* 2017, 9, e1600.
- Zuo, Zhiqin et al. "Combined branch retinal vein and branch retinal artery occlusion in atrial septal defect". *Indian Journal of Ophthalmology - Case Reports* 2 (2022): 155 - 158.
- Kwok, Alvin Kwan-Ho et al. "Simultaneous Central Retinal Vein Occlusion and Branch Retinal Artery Occlusion in a Young Patient with Gout". *Journal of Clinical & Experimental Ophthalmology* 6 (2015): 1-3.
- The Royal College of Ophthalmologists. *Retinal Vein Occlusion (RVO) Interim Guidelines*. February 2009.

17. Sociedad Española de Retina y Vítreo (SERV). GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SERV. Manejo de las oclusiones venosas de la retina. Segunda revisión. Marzo 2015.
18. Tran TH, Roohipoor R, Sobrin L. "Infectious Retinitis Masquerading as Vascular Occlusion". *Surv Ophthalmol*. 2020;65(4):458-475.
19. Tugal-Tutkun I, et al. "Acute Retinal Necrosis and Its Variants: Diagnostic and Therapeutic Challenges". *Eye (Lond)*. 2021;35(2):479-496.
20. Sengupta S, Pan U. Combined branch retinal vein and branch retinal artery occlusion - clinical features, systemic associations, and outcomes. *Indian J Ophthalmol*. 2017 Mar;65(3):238-241. doi: 10.4103/ijo.IJO\_340\_16. PMID: 28440254; PMCID: PMC5426130.
21. Lee YJ, Kim JH, Ko MK. Neovascularization in branch retinal vein occlusion combined with arterial insufficiency. *Korean J Ophthalmol* 2005;19:349.
22. ConwayMD, TongP, OlkRJ. Branch retinal artery occlusion(BRAO) combined with branch retinal vein occlusion (BRVO) and optic disc neovascularization associated with HIV and CMV retinitis. *Int Ophthalmol* 1995;19:24952.
23. An TS, Kwon SI. Neovascular glaucoma due to branch retinal vein occlusion combined with branch retinal artery occlusion. *Korean J Ophthalmol* 2013;27:647.

# Trasposición vertical del recto lateral dividido en parálisis completa del III par: Serie de dos casos

## Autores:

Dres. Vanesa Ortiz, Bruno Fragapane y Natalia Kotlik

Hospital Central de Mendoza, Argentina

Contacto: [dfracapanebruno@gmail.com](mailto:dfracapanebruno@gmail.com)

Recibido: 18/11/2025

Aceptado: 10/12/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 34-38



**Palabras clave:** parálisis del III par; estrabismo; trasposición nasal del recto lateral dividido; trasposición vertical del recto lateral dividido; suturas ajustables; Foster.

**Keywords:** *third nerve palsy; strabismus; nasal transposition of split lateral rectus; vertical transposition of split lateral rectus; adjustable sutures; Foster augmentation.*

## Resumen

**Antecedentes y objetivo:** La parálisis completa del III par genera desviaciones de gran ángulo y limitación severa de la aducción y las verticales, con abordajes quirúrgicos que incluyen la trasposición

nasal del recto lateral dividido (NTSLR/split-LR) (1, 2, 5).

Presentamos una serie de dos casos tratados con trasposición vertical ajustable del recto lateral dividido (VTSLR) con o sin suturas de fijación aumentada tipo Foster, enfocada en la simplificación de la técnica y mejoría en la motilidad ocular (2, 3, 6).

**Material y métodos:** Se incluyeron dos pacientes con parálisis completa del III par y desviaciones de gran ángulo, con evaluación preoperatoria estandarizada (AV, biomicroscopía, fondo de ojo, medición por Krimsky) y planificación combinada según ángulo (5, 6).

**Resultados:** En el caso 1 se logró ortotropía sin diplopía con recuperación de la aducción y de las verticales al seguimiento a 8 meses; en el caso 2 persistió exotropía residual de 15 DP (Dioptías

prismáticas) con tortícolis compensatoria y se planificó reintervención tras estabilización de 3 meses (2, 6).

**Conclusiones:** La trasposición vertical ajustable del recto lateral dividido es una opción válida en desviaciones  $\leq 50$  DP, mientras que en ángulos  $\geq 60-65$  DP puede requerirse mayor división ( $\geq 15$  mm), múltiples puntos de fijación aumentada y combinaciones.

### Abstract

**Background and objective:** Complete third nerve palsy produces large-angle deviations and severe limitation of adduction and vertical movements, with surgical approaches including nasal transposition of split lateral rectus (NTSLR) (1,2,5). We report a two-case series managed with Vertical transposition of split lateral rectus (VTSLR) with or without Foster augmentation, emphasizing technical simplification and improvement in ocular motility (2, 3, 6).

**Methods:** Two patients with complete third-nerve palsy and large-angle deviations underwent standardized work-up (VA, slit-lamp, fundus, Krimsky) and tailored combined planning according to deviation size (5, 6).

**Results:** Case 1 achieved orthotropia without diplopia with recovery of adduction and verticals at 8-month follow-up; Case 2 showed a residual 15 PD exotropia with compensatory torticollis, with re-operation planned after 3-month stabilization (2, 6).

**Conclusions:** Adjustable split-LR to vertical recti is a valid option for deviations  $\leq 50$  PD, whereas angles  $\geq 60-65$  PD may require larger splitting ( $\geq 15$  mm), multiple augmented fixation points, and combinations (1-3, 5, 6).

### Introducción

La parálisis completa del III par ocasiona exotropía marcada, limitación de la aducción y alteración de las verticales, lo que resulta un desafío para el cirujano conseguir un resultado funcional (5).

La trasposición del recto lateral dividido hacia los rectos verticales ha mostrado resultados alentadores, especialmente con suturas ajustables y fijación aumentada (1-3, 6).

Las decisiones de combinar resección del recto medio y retroceso del recto lateral contralateral dependen del ángulo y del equilibrio de fuerzas, y pueden optimizarse mediante ajuste posoperatorio (2, 3, 5, 6).

### Material y métodos

Serie observacional de dos casos con parálisis completa del III par y desviaciones de gran ángulo.

Criterios de exclusión: pacientes con cirugía previa de estrabismo, orbitopatía tiroidea, miastenia gravis u otras causas traumáticas de oftalmoplejía.

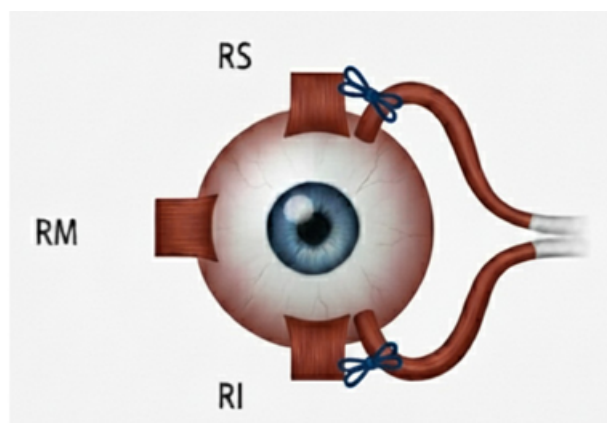
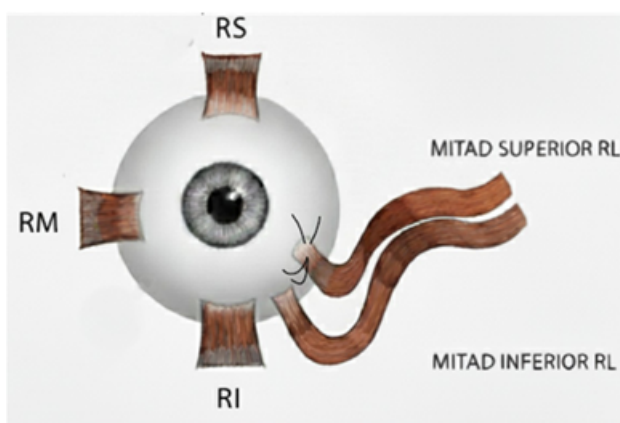


Figura 1: Izquierda corresponde al caso 1, con trasposición vertical inferior de ambas mitades del recto lateral. Derecha corresponde al caso 2, con trasposición vertical superior e inferior de ambas mitades del recto lateral.

Evaluación preoperatoria estandarizada: agudeza visual, biomicroscopía, fondo de ojo y medición por Krinsky.

Planificación quirúrgica individualizada: división del recto lateral hasta la distancia planificada, trasposición de las mitades superior e inferior hacia el recto superior o inferior con suturas ajustables según necesidad (figura 1).

Se consideró resección de recto medio y retroceso de recto lateral contralateral para control de gran ángulo; en casos seleccionados se añadieron puntos de Foster (Mersilene) a 4 mm.

## Resultados

### Caso 1

Varón de 25 años con antecedentes de cavernomatosis múltiple familiar. Posterior a dos cirugías

por hemorragias intracraneanas (2020-2021), presentó parálisis completa del III par con compromiso pupilar del ojo izquierdo. Luego de unos meses, recuperó la función del elevador del párpado.

**Medición prequirúrgica:** exotropía de 45 DP e hipertropía izquierda 10 DP.

**Técnica:** división del RL a 15mm de su inserción, mitad inferior se fijó adyacente a inserción de RI siguiendo el espiral de Tillaux y mitad superior, con suturas ajustables, la mitad superior se suturó mediante dos suturas ajustables, con dos posibles ubicaciones: 1) Junto a la primera mitad. 2) A mitad de distancia entre el recto lateral y la primera mitad.; resección de RM 7 mm; retroceso de RL contralateral 7 mm; ajuste al día 1 se eligió la segunda alternativa de fijación.

**Evolución:** ortotropía sin diplopía con mejoría de la aducción y de las verticales a 1 año de seguimiento (figura 2).

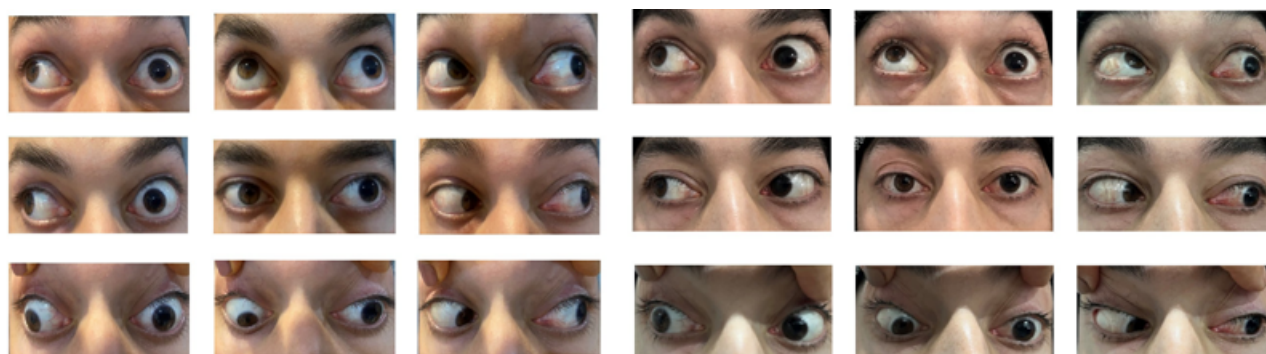


Figura 2: Prequirúrgico (izquierda) Fotografías en las nueve posiciones de la mirada, evidenciando limitación de la supraducción, infraducción y aducción, función normal del elevador del párpado superior y compromiso pupilar. Posquirúrgico (derecha). Fotografías que muestran ortotropía, mejoría en la aducción y en la infraducción y muy poca pérdida de movimiento en la abducción.

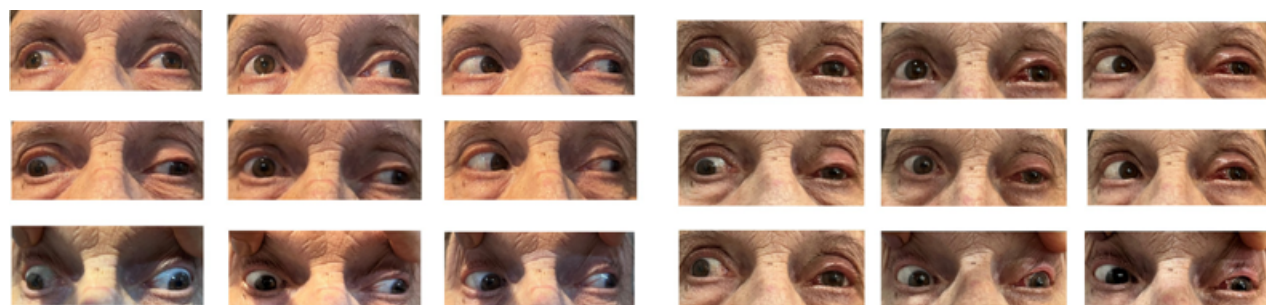


Figura 3: Prequirúrgico (izquierda) fotografías donde se observa la desviación de gran ángulo con la limitación a la supraducción, infraducción y aducción. Se evidencia cierta la función del elevador del párpado sin compromiso pupilar. Posquirúrgico (derecha). Fotografías al mes de la cirugía, se observa exotropía residual de 15DP con tortícolis compensatoria para evitar la diplopía, y muy leve mejoría en la aducción, en la supraducción e infraducción.

## Caso 2

Mujer de 76 años con antecedente de ACV isquémico con parálisis del III par de un año de evolución. Recuperó la función del elevador del párpado superior a los pocos meses.

En tratamiento con oclusión alternada por diplopía.

**Medición prequirúrgica:** exotropía de 65 DP.

**Técnica:** división del RL dividido hasta 15 mm de su inserción y trasposición a RS/RI con suturas ajustables y puntos de Foster a 4 mm, expuestos a través de la conjuntiva, en ambas mitades; resección de RM 10 mm (figura 1). No hubo necesidad de cortar el punto de Foster ni realizar el ajuste.

**Evolución:** exotropía residual de 15 DP con tortícolis compensatoria al mes y planificación de reintervención tras estabilización de 3 meses (figura 3).

## Discusión

La parálisis completa del III par craneal representa un desafío quirúrgico considerable. Los procedimientos habituales para corregir desviaciones horizontales de gran ángulo incluyen una combinación de los siguientes:

- Resección del recto medial
- Recesión o miectomía del recto lateral
- Extirpación del recto lateral
- Anclaje al reborde orbitario
- Fijación de Tenon posterior
- Trasposición nasal del oblicuo superior

La trasposición nasal del recto lateral dividido (NTSLR) ha demostrado mejorar la alineación en parálisis unilateral del III par, aunque se asocia a complicaciones potencialmente graves, incluyendo pérdida de visión por derrame coroideo seroso transitorio, lo que subraya la necesidad de seguimiento estrecho (1, 2, 5, 6, 8).

En nuestros casos, la trasposición vertical ajustable del recto lateral (VTSLR) permitió mejorar la función y obtener resultados satisfactorios en desviaciones menores, aunque con limitaciones en las

desviaciones mayores. El objetivo fue aprovechar la fuerza del recto lateral para mejorar la motilidad de los músculos paralizados, adaptando la trasposición según el tipo de desviación. En presencia de componente vertical, el recto lateral se traspone hacia el músculo con menor función, como en el caso 1.

En desviaciones >60–65 DP suele requerirse mayor división del RL (>15 mm) y múltiples puntos de fijación aumentada para optimizar el momento rotatorio (2, 3, 6).

La combinación con resección de RM y retroceso de RL contralateral distribuye fuerzas y favorece la alineación primaria, especialmente cuando se presentan desviación de gran ángulo (2, 3, 5).

## Conclusiones

La parálisis del III par craneal puede evolucionar de forma variable. En muchos casos inicialmente completos, con el tiempo se observan formas incompletas que permiten utilizar el recto lateral para mejorar la motilidad en lugar de anularlo (5).

Los grandes ángulos requieren estrategias de ingeniería tisular —división extensa, puntos de Foster múltiples y combinaciones con RM/RL contralateral— guiadas por un protocolo de ajuste posoperatorio (2, 3, 5, 6).

De acuerdo con nuestros resultados:

- En desviaciones < 50 DP (caso 1), esta técnica constituye una alternativa válida, sencilla y con bajo riesgo de complicaciones posoperatorias.
- En desviaciones > 60 DP (caso 2), puede persistir un defecto residual. En estos casos recomendamos dividir el músculo a más de 15 mm de la inserción y emplear varias suturas de fijación aumentada (a 4, 8 y 12 mm), dejándolas expuestas para permitir su eventual corte durante el ajuste posoperatorio.

---

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

---

## REFERENCIAS

1. Gokyigit B, Akar S, Satana B, Aribal E, Demirok A. Medial transposition of a split lateral rectus for complete oculomotor nerve palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2013;50(4):232-237. PMID: 23993720.
2. Shah AS, Prabhu SP, Sadiq MAA, *et al*. Adjustable nasal transposition of split lateral rectus for third nerve palsy. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(8):963-969. PMID: 24723153. doi:10.1001/jamaophthalmol.2014.358.
3. Saxena R, Sharma M, Singh D, *et al*. Medial transposition of split lateral rectus augmented with fixation sutures. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(4):585-587. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307583. PMID: 26758537.
4. Erbagci I, Oner V, Coskun E, Okumus S. Modified medial transposition of split lateral rectus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2016;53(3):150-154. doi:10.3928/01913913-20160405-02.
5. Yahalom C, Hunter DG, Dagi LR. Strategies for managing strabismus from oculomotor nerve palsy. *J AAPOS*. 2023;27(1):3-9. doi:10.1016/j.jaapos.2022.11.017. PMID: 36640897.
6. Shah AS, Dodd MMU, Gokyigit B, *et al*. Worldwide outcomes of nasal transposition of split lateral rectus for third-nerve palsy. *Br J Ophthalmol*. 2023;107(5):725-732. doi:10.1136/bjophthalmol-2021-319667.
7. Kushner BJ. Surgical treatment of paralysis of the inferior division of the oculomotor nerve. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(4):485-489. doi:10.1001/archophth.117.4.485. PMID: 10206576.
8. Hunter DG, Yonekawa Y, Shah AS, Dagi LR. Central serous chorioretinopathy following medial transposition of split lateral rectus. *J AAPOS*. 2017;21(6):517-518. doi:10.1016/j.jaapos.2017.09.013.

# Uveítis intermedia asociada a HTLV-1: Presentación clínica, diagnóstico y manejo. Reporte de un caso

## Autoras:

Dras. Sara Isabel Ospina Londoño MD<sup>1</sup> y Yissel Arango Arroyave MD<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente de Oftalmología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. <sup>2</sup> Oftalmóloga, Subespecialista en Uveítis. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Contacto: [sisabel.ospina@udea.edu.co](mailto:sisabel.ospina@udea.edu.co)

Recibido: 27/11/2025

Aceptado: 4/12/2025

Disponibile en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 39-42



## Resumen

**Objetivo:** Describir el enfoque diagnóstico y terapéutico de una uveítis intermedia en una paciente con antecedentes de transfusión sanguínea y serología positiva para el virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1).

**Caso clínico:** Mujer de 66 años con antecedentes de transfusión y accidente isquémico transitorio, consultó por disminución de visión en el ojo derecho (OD). El examen reveló vitreítis, "bolas de nieve", edema macular y vasculitis activa confirmada por angiografía y tomografía de coherencia óptica

(OCT). Tras descartar otras etiologías infecciosas y autoinmunes, se confirmó infección por HTLV-1. El manejo con triamcinolona subtenoniana y esteroides orales logró la resolución del cuadro.

**Conclusiones:** La uveítis intermedia puede ser la manifestación inicial de HTLV-1. Se resalta la importancia de la sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo epidemiológico, el uso de imagenología multimodal y la efectividad de la terapia esteroidea local.

**Palabras clave:** Uveítis intermedia; HTLV-1; Vasculitis retiniana; Triamcinolona; Tomografía de Coherencia Óptica.

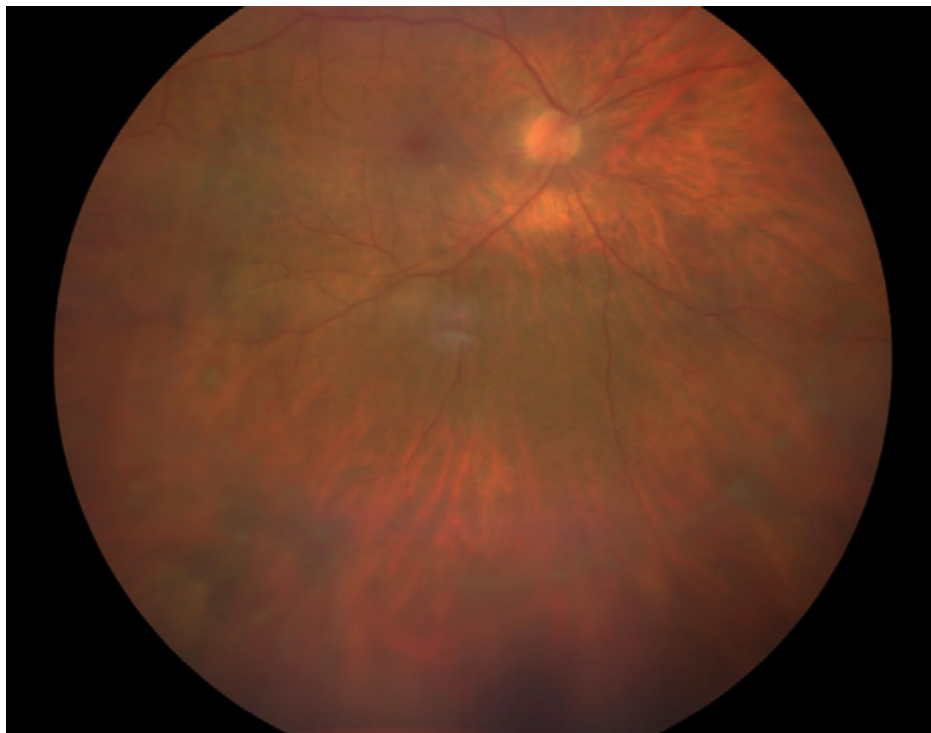


Figura 1. Fotografía de fondo de ojo derecho. Se observan opacidades vítreas blanquecinas redondeadas en la periferia inferior, compatibles con "bolas de nieve" (snowballs), asociadas a turbidez vítreo.

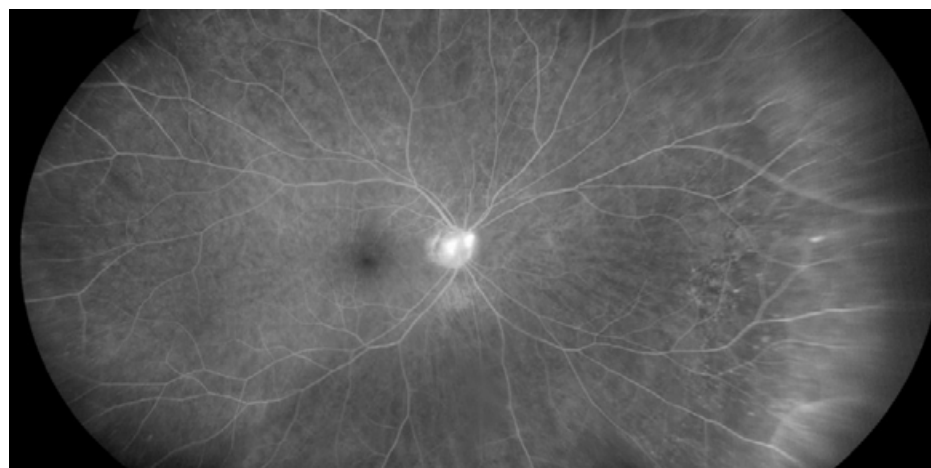


Figura 2. Angiografía fluoresceínica del ojo derecho. Se evidencia hiperfluorescencia por fuga vascular en la arcada temporal inferior y tinción de la cabeza del nervio óptico, signos de vasculitis activa.

## Abstract

**Objective:** To describe the diagnostic and therapeutic approach to intermediate uveitis in a patient with a history of blood transfusion and positive serology for Human T-lymphotropic virus type 1 (HTLV-1).

**Case Report:** A 66-year-old woman with a history of transfusion and transient ischemic attack presented with decreased vision in the right eye (RE). Examination revealed vitritis, snowballs, macular edema, and active vasculitis confirmed by angiography and OCT. After ruling out other etiologies,

HTLV-1 infection was confirmed. Management with sub-Tenon's triamcinolone and oral steroids resulted in resolution of the condition.

**Conclusions:** Intermediate uveitis can be the initial manifestation of HTLV-1. This case highlights the importance of clinical suspicion in patients with epidemiological risk factors, the use of multimodal imaging, and the effectiveness of local steroid therapy.

**Keywords:** Intermediate uveitis; HTLV-1; Retinal vasculitis; Triamcinolone; Optical Coherence Tomography.

## Introducción

El virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1) es un retrovirus asociado a enfermedades sistémicas severas, aunque sus manifestaciones oculares, particularmente la uveítis intermedia, pueden presentarse como el primer signo de infección. El objetivo de este reporte es describir el abordaje de un caso de uveítis intermedia en una paciente con hallazgos neurológicos y nexo epidemiológico, destacando el papel de la imagenología multimodal y el tratamiento esteroideo.

## Reporte de caso

Mujer de 66 años, fue remitida para valoración oftalmológica por cuadro de uveítis intermedia en el ojo derecho (OD). Como antecedentes sistémicos de importancia, la paciente reportó una transfusión sanguínea a los 20 años de edad y un episodio previo de accidente isquémico transitorio con secuela de hemiparesia izquierda.

Al examen oftalmológico, la paciente presentó una agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 20/25 en el OD y 20/20 en el ojo izquierdo (OI). La evaluación del fondo de ojo derecho reveló una celularidad vítreo de 3+ y la presencia de agregados

vitreos blanquecinos tipo “bolas de nieve” (snowballs) en la retina inferior (Figura 1).

Se realizaron estudios de imagen multimodal para caracterizar el cuadro. La tomografía de coherencia óptica (OCT) mostró la presencia de edema macular cistoide. La angiografía fluoresceínica evidenció vasculitis activa con fugas principalmente en la arcada temporal inferior y en la papila (Figura 2). La ecografía ocular en modo B confirmó una vitreítis densa sin desprendimiento de retina (Figura 3).

Se inició un estudio etiológico exhaustivo. Las pruebas inmunológicas permitieron descartar causas reumatológicas autoinmunes e infecciosas comunes (sífilis, tuberculosis, toxoplasmosis). Ante los hallazgos neurológicos y el antecedente transfusional, se solicitó serología para HTLV-1, la cual resultó positiva, confirmando el diagnóstico de uveítis intermedia asociada a HTLV-1.

El manejo terapéutico incluyó la aplicación de una inyección subtenoniana de triamcinolona (40 mg/1 ml) junto con un esquema de prednisolona oral en dosis de reducción progresiva. La paciente presentó una respuesta favorable al tratamiento, con mejoría de la agudeza visual y resolución de la inflamación vítreo y el edema macular. Se indicó seguimiento estricto con angiografía de campo amplio y control por la unidad de uveítis a los tres meses.

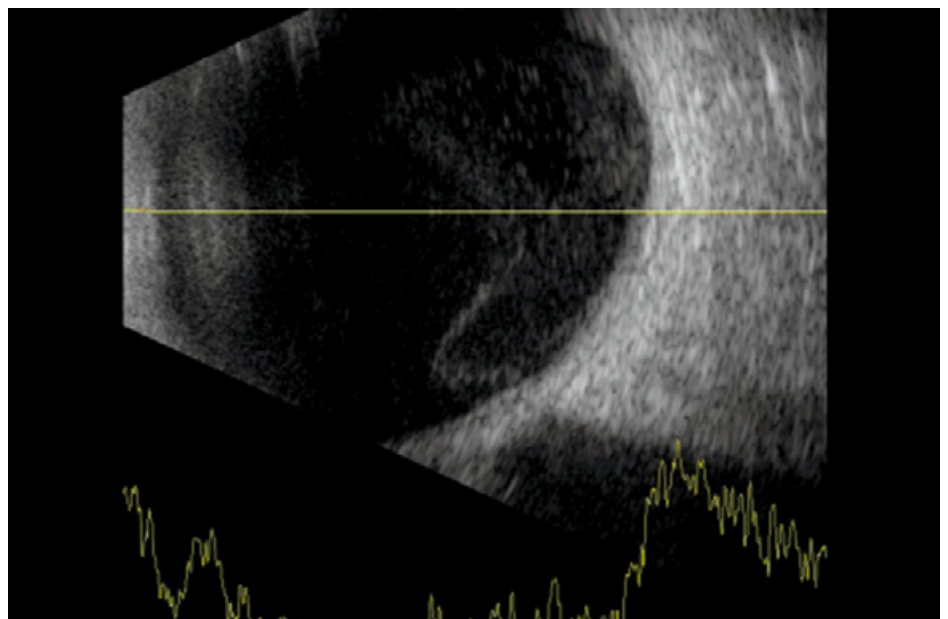


Figura 3. Ecografía ocular modo B. Se visualizan ecos de baja reflectividad dispersos en la cavidad vítreo correspondientes a vitreítis densa, sin evidencia de desprendimiento de retina.

## Discusión

La uveítis asociada al virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1) es una entidad clínica definida, siendo una causa importante de uveítis en áreas endémicas como Japón, el Caribe y partes de Sudamérica (1). Aunque la infección por HTLV-1 suele permanecer asintomática en la mayoría de los portadores, un porcentaje desarrolla patologías graves como la Leucemia/Linfoma de Células T del Adulto (LLCTA) o la Mielopatía Asociada al HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP). La uveítis puede presentarse de forma aislada o coexistir con estas condiciones sistémicas (2).

En el caso presentado, la paciente manifestó una uveítis intermedia, que es el patrón de presentación más común en la enfermedad ocular por HTLV-1, reportado en la literatura con una frecuencia mayor en mujeres de la quinta y sexta década de la vida (2, 3). Los hallazgos clínicos de nuestra paciente, caracterizados por vitreítis moderada a severa con opacidades tipo “bolas de nieve” (snowballs) y vasculitis retiniana con edema macular, coinciden con la descripción clásica de la uveítis por HTLV-1 realizada por Mochizuki et al., quienes describieron una inflamación intraocular granulomatosa o no granulomatosa, frecuentemente acompañada de opacidades vítreas (1).

Un punto crítico en este reporte es el antecedente de transfusión sanguínea. Se ha establecido que la transmisión del virus ocurre principalmente por lactancia materna, contacto sexual y transfusiones de sangre contaminada, siendo esta última una vía de infección directa muy eficiente antes de la implementación del tamizaje obligatorio (4). Además, la paciente presentaba antecedentes de hemiparesia y accidente isquémico. Si bien el HTLV-1 se asocia clásicamente a paraparesia espástica, la presencia de síntomas neurológicos en un paciente con uveítis debe elevar inmediatamente la sospecha diagnóstica, dado el neurotropismo del virus (3).

El mecanismo fisiopatológico sugiere que la uveítis no es causada por la infección viral directa de los tejidos oculares, sino por una respuesta inmuno-mediada. Las células T infectadas por HTLV-1 infiltran el ojo y secretan citoquinas proinflamatorias (como IL-6 e IFN-gamma) inducidas por la proteína viral Tax, lo que desencadena la ruptura de la barrera hematorretiniana (5).

Respecto del tratamiento, la respuesta favorable observada en nuestra paciente a los corticoesteroides periorbitales (triamcinolona subtenoniana) y sistémicos es consistente con la literatura, que reporta una buena respuesta a la terapia esteroidea en la mayoría de los casos, con preservación de la agudeza visual a largo plazo si se controla la inflamación activa (2, 5). Sin embargo, es fundamental el seguimiento estrecho, ya que la recurrencia es una característica frecuente de esta entidad.

## Conclusiones

La uveítis intermedia puede constituir la manifestación inicial y centinela de una infección por HTLV-1. Este caso subraya la necesidad imperativa de incluir la serología para HTLV-1 en el protocolo de estudio de uveítis intermedia, especialmente en pacientes con antecedentes epidemiológicos de riesgo y hallazgos neurológicos concomitantes.

El diagnóstico etiológico preciso permite no solo un manejo oftalmológico dirigido y efectivo basado en corticoesteroides, sino que también abre la puerta al control sistémico multidisciplinario de una infección retroviral. El uso de imagenología multimodal es indispensable para monitorear las complicaciones estructurales como el edema macular y la vasculitis.

---

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

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mochizuki M, Watanabe T, Yamaguchi K, *et al.* Uveitis associated with human T-lymphotropic virus type I. *Am J Ophthalmol.* 1992;114(2):123-129. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1642286/>.
- Kamoi K, Mochizuki M. HTLV-1 uveitis. *Front Microbiol.* 2012;3:270. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22837757/>.
- Terada Y, Kamoi K, Komizo V, *et al.* Human T-Cell Leukemia Virus Type 1-Associated Uveitis. *Virus Res.* 2017;236:68-73. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28263674/>.
- Proietti FA, Carneiro-Proietti AB, Catalan-Soares BC, Murphy EL. Global epidemiology of HTLV-I infection and associated diseases. *Oncogene.* 2005;24(39):3927-3934. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16155612/>.
- Tan BJY, Sugata K, Ono M, Satou Y. HTLV-1 persistence and leukemogenesis: A game of hide-and-seek with the host immune system. *Front Immunol.* 2022 Oct. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36300109/>.

# Desarrollo visual a un año en pacientes con catarata congénita: Estudio de seguimiento prospectivo

## Autoras:

Dra. Irina León<sup>1</sup>; Dra. Andrea Jara<sup>2</sup>, Dra. Marianela Tagliaferro<sup>3</sup>, Dra. Alejandra Tartara<sup>4</sup>, Dra. Susana Gamio<sup>5</sup>

Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Sección Catarata, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>1</sup> Médica Oftalmóloga, exconcurrente del servicio. <sup>2</sup> Médica de planta, especialista en catarata y estrabismo. <sup>3</sup> Médica Oftalmóloga, exconcurrente del servicio. <sup>4</sup> Jefe del servicio, especialista en uveítis. <sup>5</sup> Exjefe del servicio, especialista en estrabismo.

Contacto: [irinaleonromero@gmail.com](mailto:irinaleonromero@gmail.com)

Recibido: 26/11/2025

Aceptado: 10/12/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 43-53



## Resumen

**Objetivo:** Evaluar y comparar la actitud visual, el desarrollo de estrabismo, nistagmo y complicaciones en niños operados de catarata congénita antes y después de las 12 semanas de vida, por un periodo de 1 año de seguimiento.

**Método:** Se reunieron 33 ojos de 19 pacientes con diagnóstico de catarata congénita en el servicio de oftalmología pediátrica del Hospital General de niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Se dividieron en dos grupos: grupo 1: catarata congénita bilateral: 28 ojos de 14 pacientes y grupo 2: catarata congénita monocular, 5 ojos de 5 pacientes. A su vez, cada grupo se subdividió en dos subgrupos: subgrupo A: niños operados entre la 6<sup>a</sup> y 12<sup>a</sup> semana de

vida, 8 ojos de 5 pacientes y subgrupo B: niños operados entre los 3 y 10 meses de vida, total 25 ojos de 14 pacientes. Se realizó examen oftalmológico completo previo a la indicación quirúrgica: registrando actitud visual, alineamiento y motilidad ocular, y en estudio bajo anestesia general inhalatoria (EBAG) se realizó: biomicroscopía, PIOg, ecometría, ecografía y fondo de ojos. Todos los pacientes se sometieron a la misma técnica quirúrgica llevada a cabo por el mismo cirujano. Los pacientes fueron controlados: a las 24 horas y luego seguimiento semanal durante el primer mes. Al mes posquirúrgico se realizó EBAG y extracción de puntos en algunos casos. Continuó el seguimiento completo incluyendo EBAG cada 3 meses durante el primer año de vida y continuará cada 4 meses durante el segundo año de vida.

**Resultados:** 33 ojos reclutados en el estudio, todos los ojos alcanzaron el año de seguimiento. El 60.6% de los pacientes presentaban evaluación pediátrica dentro de parámetros normales. Todos los pacientes al momento del diagnóstico presentaban mala actitud visual, los pacientes operados antes de la semana 12 de vida no presentaban nistagmo ni estrabismo, a excepción de un paciente con catarata unilateral y exotropía. Los pacientes operados luego de la semana 12, presentaban nistagmo 19 de 25 ojos (76%) y estrabismo: 4 de 25 ojos (16%). La actitud visual mejoró en todos los grupos, pero su resultado se modificó dependiendo de la adherencia a la corrección óptica. No se encontró estrabismo en los grupos: 1A y 2B. Del grupo 1B desarrollaron estrabismo: 12 de 22 pacientes (54%) durante el seguimiento (12 ojos con esotropía (ET)). En el grupo 2A: 1 ojo (50%) con XT desde el diagnóstico. Respecto del nistagmo: en el grupo 1A se desarrolló en el 100% de los pacientes (33% con nistagmo manifiesto y 66% como nistagmo latente). En el grupo 1B se presentó en el 68% (59% con nistagmo manifiesto y 9% como nistagmo latente), en el grupo 2A no se presentó nistagmo y el grupo 2B solo en 1 ojo se presentó nistagmo (33%). La complicación más frecuente fue la opacidad capsular posterior OCP (34%), seguido de la discoria (21%).

**Conclusiones:** En nuestro estudio los resultados visuales fueron mejores en los pacientes operados entre la 6ª a 12ª semanas de vida, principalmente el grupo 1A se observó BAV en el 100% de los casos al año de seguimiento. Evidenciamos un mayor número de complicaciones inflamatorias en pacientes del subgrupo A durante el primer mes posquirúrgico, estos pacientes recibieron controles más estrictos. La ET fue el estrabismo más frecuente. La presencia de nistagmo fue más frecuente en el grupo 1. La resolución quirúrgica temprana de la catarata congénita es indispensable como también el uso de la corrección óptica adecuada y actualizada, con un seguimiento estricto a fin de controlar y resolver oportunamente las complicaciones que son frecuentes en esta población.

**VERSION 1: Title:** *One-Year Visual Development in Patients with Congenital Cataract: Prospective Follow-Up Study.*

*Congenital cataract is a leading cause of preventable childhood blindness worldwide. Early surgical intervention is considered critical to avoid irreversible amblyopia and optimize visual development. However, the ideal timing of surgery and its impact*

*on visual outcomes, strabismus, and nystagmus remain controversial.*

**Objective:** *To evaluate visual outcomes, strabismus, nystagmus, and postoperative complications in children operated for congenital cataract before and after 12 weeks of life over a one-year follow-up.*

**Methods:** *A prospective study was conducted at Ricardo Gutiérrez Children's Hospital (Buenos Aires, Argentina) from January 2022 to August 2024. Nineteen patients (33 eyes) with congenital cataract were included and divided into two groups: bilateral (28 eyes) and unilateral (5 eyes). Each group was subdivided into early surgery (6–12 weeks) and late surgery (3–10 months). All patients underwent the same surgical technique and standardized postoperative care. Visual attitude, ocular alignment, nystagmus, and complications were assessed at regular intervals during the first year.*

**Results:** *Early surgery yielded superior visual outcomes: 100% of bilateral early cases achieved good visual attitude at one year. Late surgery was associated with higher rates of strabismus (Group 1B: 54% esotropia) and nystagmus (68% vs. 100% in early bilateral cases). Posterior capsule opacification was the most frequent complication (34%), followed by dyscoria (21%). Adherence to optical correction significantly influenced visual results.*

**Conclusions:** *Surgery before 12 weeks of life, particularly in bilateral cases, is essential for optimal visual development. Delayed intervention increases the risk of strabismus and nystagmus. Strict follow-up and timely management of complications, combined with proper optical rehabilitation, are critical to prevent amblyopia and achieve favorable outcomes.*

**Keywords:** *Congenital cataract, pediatric ophthalmology, early surgery, visual development, strabismus, nystagmus, aphakia.*

## Introducción

A nivel mundial hay al menos 2200 millones de personas con deterioro de la visión. En 1000 millones de esos casos, la discapacidad visual podría haberse evitado o continuado a la espera de tratamiento. Las cataratas congénitas son una de las principales causas de discapacidad visual en los países de ingresos bajos, mientras que en los

países de ingresos medianos es más probable que la causa principal sea la retinopatía del prematuro. Los errores refractivos no corregidos continúan siendo una de las principales causas independientemente del ingreso económico tanto en niños como en adultos (1).

La discapacidad visual grave irreversible de inicio temprano conlleva a retrasos en el desarrollo motor, lingüístico, emocional, social y cognitivo, tanto del niño como del futuro adulto (1).

La catarata congénita se define como la opacificación del cristalino al momento del nacimiento, tiene una prevalencia de 1 a 6 casos por cada 10,000 nacimientos (3, 6) aunque varía según el estudio y la geografía evaluada, esta se considera responsable de 10% de la pérdida visual en el niño siendo la causa más frecuente de privación visual tratable (2). Puede ser parcial o completa, unilateral o bilateral, puede estar acompañada de otras afecciones oftalmológicas como: microftalmos, microcórneas, aniridia, colobomas, nistagmus, estrabismo o pueden estar asociada a enfermedades generales o síndromes sistémicos hereditarios o metabólicos. Pueden ser consecuencia de una enfermedad intrauterina, como la rubéola, toxoplasmosis, etc. En cuanto a la herencia, el patrón autosómico dominante es el prevalente, aunque hasta 50% continúan siendo idiopáticas, principalmente las unilaterales (4, 6).

Una vez detectada es indispensable realizar una evaluación oftalmológica y pediátrica completa y resolver quirúrgicamente las cataratas que comprometen el eje visual en forma precoz, idealmente entre las 6 y 12 semanas de vida, ya que se considera una emergencia sensorial, esto se debe a que el sistema visual se encuentra en proceso de maduración y requiere que las imágenes se formen nítidamente en la retina en los primeros meses de vida. Cualquier proceso que impida la formación de imágenes provoca una interrupción de esa maduración visual, que en caso de no corregirse conlleva a ambliopía profunda imposible de corregir con ningún método óptico (5).

## Método

Estudio prospectivo llevado a cabo en el servicio de oftalmología pediátrica del Hospital General de niños Ricardo Gutiérrez desde enero del 2022 hasta agosto del 2024. Se estudiaron 33 ojos de 19 pacientes, con diagnóstico de catarata congénita.

Se realizó examen oftalmológico completo previo a la indicación quirúrgica: con actitud visual, test de Krimsky y motilidad ocular. Bajo anestesia general inhalatoria (EBAG) se realizó: biomicroscopía, PLOg, ecometría, ecografía y oftalmoscopia binocular indirecta. Todos los pacientes se sometieron a la misma técnica quirúrgica: paracentesis con v-lance en hora 11 y 3, colocación de sustancia viscoelástica, capsulorrexia anterior, hidrodisección si no estuviese contraindicada, aspiración de masas cristalinas con I/A, capsulectomía posterior y vitrectomía anterior, finalizando con una inyección subconjuntival de gentamicina y dexametasona. Todos los procedimientos fueron realizados por el mismo cirujano.

Se realizó el control posquirúrgico a las 24 horas del procedimiento y se continuó con controles semanales durante el primer mes posquirúrgico. El tratamiento indicado incluyó juego pupilar cada 8 horas, quinolonas de 4ª generación y acetato de prednisolona con fenilefrina cada 3 horas con descenso semanal por 4 a 6 semanas. Si durante la evolución se observaba aumento de la inflamación, se aumentaba la dosis diaria de prednisolona/fenilefrina, ningún paciente requirió corticoides (CTC) vía oral.

Al mes posquirúrgico se realizó EBAG y extracción de puntos en los casos que fuese necesario. Se realizó el seguimiento completo incluyendo EBAG cada 3 meses durante el primer año de vida y se seguirán cada 4 meses con EBAG durante el segundo año de vida.

Se les indicó corrección óptica con lentes aéreas calculada con SRK2 con adición +3 en ambos ojos a los pacientes con catarata bilateral y con lentes de contacto a los pacientes con catarata unilateral.

Se dividieron en dos grupos: *grupo 1: niños con catarata congénita bilateral*: 28 ojos de 14 pacientes y *grupo 2: catarata congénita monocular* 5 ojos de 5 pacientes. A su vez, cada grupo se dividió en 2 subgrupos: A: niños operados entre la 6ª y 12ª semana de vida, 8 ojos de 5 pacientes y B: niños operados entre la semana 13 y los 10 meses de vida, total 25 ojos de 14 pacientes (gráfico 1).

En el *grupo 1 subgrupo A*: catarata congénita bilateral operada antes de las 12ª semanas de vida: quedó conformado por 6 ojos de 3 pacientes mientras que el subgrupo B: niños con catarata congénita bilateral operados después de la semana 12 de vida, quedó conformado por 22 ojos de 11 pacientes (gráfico 1).

En el *grupo 2 subgrupo A*: catarata congénita unilateral operada antes de las 12<sup>a</sup> semanas de vida: quedó conformado por 2 ojos de 2 pacientes mientras que el subgrupo B: niños con catarata congénita unilateral operados después de la semana 12 de vida, quedó conformado por 3 ojos de 3 pacientes (gráfico 1).

Del total: 33 ojos: 16 ojos derechos (48.4%) y 17 ojos izquierdos (51.51%). Sexo femenino: 17 ojos (51.51 %) y masculino 16 ojos (48.4%) distribuidos de la siguiente forma: en el grupo 1 catarata congénita bilateral: 6 pacientes femeninos (12 ojos) y 8 pacientes masculinos (16 ojos) en el grupo 2: 5 ojos de pacientes femeninos y 0 de pacientes masculinos, siendo 2 de ojos derechos y 3 de ojos izquierdos (tabla 1).

**Resultados**

Los 33 ojos incluidos en este estudio completaron un año de seguimiento. No se encontró asociación a otra patología en 20 ojos (60.1%), asociado a ptosis 2 ojos (6%), antecedentes familiares de catarata congénita 2 ojos (6%), con síndrome Lowe 2 ojos (6%), a síndrome de Down 4 ojos (12.1%), toxoplasma positivo 2 (6%) y retraso madurativo 1 ojo (3%) (gráfico 2).

**Examen prequirúrgico**

Todos los pacientes, en todos los grupos presentaron mala actitud visual. En los grupos 1A y 2A (pacientes operados antes de la semana 12) no se observó nistagmo ni estrabismo, a excepción de 1 paciente del grupo 2A que al momento del diagnóstico presentaba exotropía.

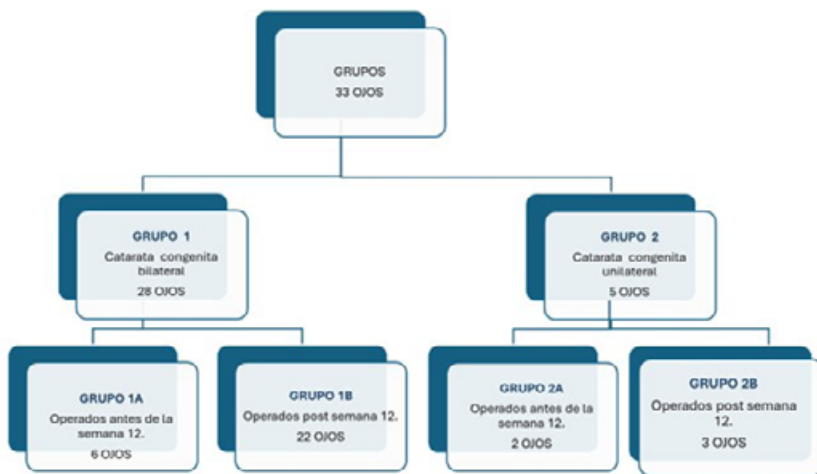


Gráfico 1: distribución de grupos

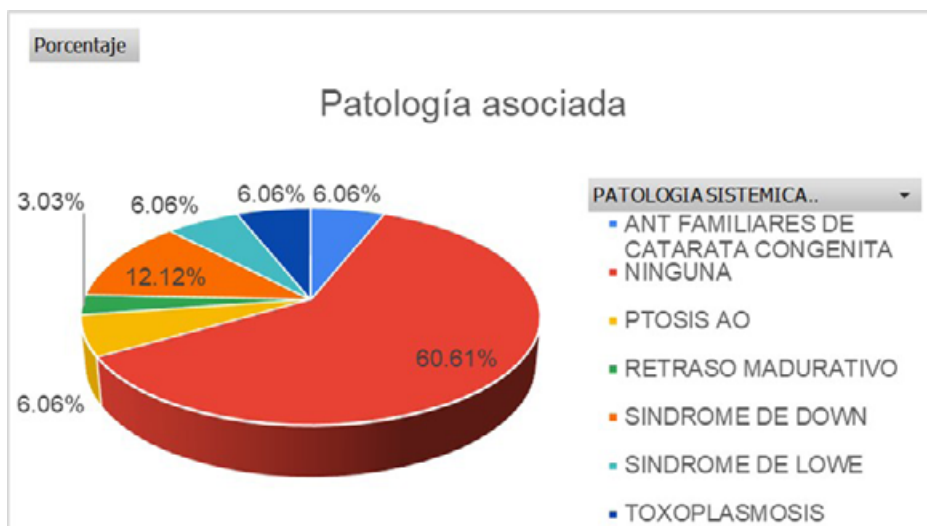


Gráfico 2: Asociación a otras patologías

CATARATA	Femenino		Total F	Masculino		Total M	Total general
	OD	OI		OD	OI		
BILATERAL	6	6	12	8	8	16	28
UNILATERAL	2	3	5	0	0	0	5
<b>Total general</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>17</b>	<b>8</b>	<b>8</b>	<b>16</b>	<b>33</b>

Tabla 1: Prevalencia de sexo en catarata unilateral y bilateral.

GRUPO	ACTITUD VISUAL: MALA	NISTAGMO	ESTRABISMO	TIPO DE ESTRABISMO
GRUPO 1A	6	0	0	SIN ESTRABISMO
GRUPO 1B	22	18	4	ESOTROPÍA
GRUPO 2A	2	0	1	EXOTROPÍA
GRUPO 2B	3	1	0	SIN ESTRABISMO

Tabla 2: Examen prequirúrgico por grupos. Cantidad de ojos.

En los grupos operados luego de la semana 12, se constató nistagmo en 18 ojos del grupo 1B y 1 ojo del grupo 2B

En cuanto al estrabismo, presentaron esotropía 4 ojos del grupo 1B y exotropía 1 ojo del grupo 2A (tabla 2, gráfico 3).



Gráfico 3: Examen prequirúrgico por grupos.

### Actitud visual

Fue evaluada mediante test de mirada preferencial, fijación y seguimiento de objetos con y sin luz, clasificándola en buena (BAV), regular (RAV) y mala (MAV)

**Grupo 1A** se evidenció BAV en los 6 ojos hasta el año (100%). En un paciente se evidenció RAV (2 ojos) debido a la mala adherencia al uso de lentes aéreas hasta el 6º mes posquirúrgico (33.3%), una vez que mejoró la adherencia al tratamiento, también mejoró la actitud visual (tabla 3).

GRUPO 1A	Meses		
	1 mes	6 mes	1 año
Actitud visual			
BUENA	4	4	6
REGULAR	2	2	
Total general	6	6	6

Tabla 3: Grupo 1A: Actitud visual grupo 1A. Cantidad de ojos vs. tiempo.

**Grupo 1B:** de los 22 ojos del grupo, 18 presentaron BAV al mes posquirúrgico (81.8%), 2 ojos RAV (9%) y 2 ojos MAV (9%).

A los 6 meses de seguimiento, 15 ojos BAV (68%), 3 RAV (13%) y 4 MAV (18%).

Al año de seguimiento, presentaron BAV 19 ojos (86.3%), RAV 1 ojo (4%) y MAV 2 ojos (9%) (tabla 4).

En este subgrupo se observa un deterioro de la actitud visual cercano a los 6 meses posquirúrgicos, pudiendo asociarse a complicaciones como la OCP y también a la adherencia al tratamiento óptico.

GRUPO 1B	Meses		
	1 mes	6 meses	1 año
Actitud visual			
BUENA	18	15	19
REGULAR	2	3	1
MALA	2	4	2
<b>Total general</b>	<b>22</b>	<b>22</b>	<b>22</b>

Tabla 4: Actitud visual grupo 1B. Cantidad de ojos vs. tiempo.

**Grupo 2A:** MAV: 2 ojos con catarata congénita monocular, mala adherencia al LC con exotropía en todos los controles del 1er año (100%).

**Grupo 2B:** Se observó al mes posquirúrgico 1 ojo con BAV (33.3%), 1 con RAV (33.3%) y 1 con MAV (33.3%). A los 6 meses 2 ojos con BAV (66.6%) y uno con RAV (33.3%). Al año, 2 ojos con BAV y uno con MAV (33.3%) el último paciente con mala adherencia la LC.

Grupo 2B	Meses		
	1 mes	6 mes	1 año
Actitud visual			
BUENA	1	2	2
REGULAR	1	1	0
MALA	1		1
<b>Total general</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>

Tabla 5: Actitud visual grupo 1B. Cantidad de ojos vs. tiempo.

En este estudio se observó estabilidad respecto de la actitud visual alcanzada en el primer mes posquirúrgico, esto demuestra la importancia de la resolución quirúrgica temprana y la corrección óptica adecuada, utilizada desde el posquirúrgico inmediato.

## Estrabismo

Fue evaluado el alineamiento y motilidad ocular en cada consulta. Los pacientes con estrabismo fueron medidos con el Test de Krimsky.

**Grupo 1A:** Ningún paciente presentó estrabismo a lo largo del estudio.

**Grupo 1B:** 4 ojos presentaban esotropía al momento del diagnóstico (18%).

Al mes posquirúrgico 4 ojos desarrollaron exotropía (XT) (18%), todos evolucionaron hacia la ortotropía al año de seguimiento. Respecto de la esotropía (ET) al mes posquirúrgico, los pacientes que tenían ET la mantuvieron durante todo el seguimiento, a su vez 4 ojos más desarrollaron ET (36.3%) a los 6 meses, sumándose 4 ojos más terminando el año, con un total de 12 ojos con ET(54%). Ortotropía: 10 ojos (45.4%) al mes y 14 ojos (63.3%) a los 6 meses y 10 ojos (45.4%) al año.

Grupo 1B	1 mes	6 mes	1 año
Esotropía	8	8	12
Exotropía	4	0	0
Sin estrabismo	10	14	10

Tabla 6: Presencia de estrabismo en el grupo 1B. Cantidad de ojos.

**Grupo 2A:** 2 ojos, de 2 pacientes, presentaron exotropía a lo largo del estudio, ambos pacientes presentaron mala adherencia a la LC.

**Grupo 2B:** ningún paciente presentaba estrabismo: 3 ojos (100%).

Se observó en las cataratas bilaterales mayor frecuencia de ET que tiende a permanecer en el tiempo, a pesar de la cirugía y la corrección óptica adecuada, a diferencia de la exotropía que tienden a mejorar.

## Nistagmo

Se evaluó el nistagmus latente y manifiesto en cada consulta, y se lo consignó como horizontal, rotacional o de búsqueda.

**Grupo 1A:** En el primer mes: 4 ojos sin nistagmo (66%) y 2 ojos con nistagmo (33%). Al 6° mes 4 ojos con nistagmo (66%) y 2 con nistagmo latente (33%), y al año 2 ojos con nistagmo presente (33%) y 4 ojos con nistagmo latente (66%) (tabla 6).

GRUPO 1A	Meses		
	1	6	12
Nistagmo	1	6	12
PRESENTE	2	4	2
LATENTE	0	2	4
AUSENTE	4	0	0
<b>Total ojos</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>6</b>

Tabla 7: Presencia de nistagmo en el grupo 1A. Cantidad de ojos.

**Grupo 1B:** en el primer mes posquirúrgico 12 ojos (54%) presentaban nistagmo. A lo largo de los meses en los pacientes que el nistagmo estaba presente se mantuvo sumándose 1 ojo que se mantuvo a lo largo del año con un total de 13 ojos con nistagmo (59%). Se empezó a manifestar como nistagmo latente en 2 ojos al 6° mes manteniéndose todo el año (9%). En 7 ojos no se manifestó el nistagmo (31%) (tabla 8).

GRUPO 1B	Meses		
	1	6	12
Nistagmo	1	6	12
PRESENTE	12	13	13
LATENTE	0	2	2
AUSENTE	10	7	7
<b>Total general</b>	<b>22</b>	<b>22</b>	<b>22</b>

Tabla 8: Presencia de nistagmo en el grupo 1B. Cantidad de ojos.

**Grupo 2A:** un paciente (1 ojo) que se mantuvo durante el estudio no presentó nistagmo (100%).

**Grupo 2B:** 1 ojo con nistagmo (33.3%) y 2 ojo sin nistagmo (66.6%) desde el 1er mes continuando de esta manera todo el año.

La presencia de nistagmo en las cataratas bilaterales es muy frecuente. En las cataratas bilaterales operadas antes de la semana 12 (grupo 1A): los 6 ojos del estudio presentaron nistagmo a los 12 meses de seguimiento (manifiesto 33,3% y latente 66.6%). En las cataratas bilaterales operadas después de la semana 12 (grupo 1B): al año 15 ojos (68%) presentaban nistagmo (manifiesto 59% y latente 9%).

## Complicaciones

La opacificación de la cápsula posterior (OCP) fue la complicación más frecuente en todos los grupos

presentándose en 14 ojos (34%) en el transcurso del estudio. Otras complicaciones registradas: discoria en 9 ojos (21%), catarata regenerativa en 4 ojos (9.7%) con resolución quirúrgica 2° al 6° mes y 2 a los 12 meses, fimosis capsular en 6 ojos (14.6%), aumento de la PIO en 5 ojos (12%) en dos ojos controlada con medicación transitoria y en 3 ojos requirieron IP y por último cámara estrecha en 3 ojos (7.3%), requirió IP 1 ojo al 6° mes y 2 al año.

**Grupo 1A:** se desarrollaron complicaciones en 4 de los 6 ojos al mes posquirúrgico (66%): 1 discoria, 3 con fimosis capsular: 2 requirieron YAG LÁSER mientras que 1 no compromete el eje visual. Al 6° mes: 5 ojos con complicaciones (83%): 3 ojos con fimosis capsular, con eje visual libre 1 ojo, 2 requirieron tratamiento con YAG LÁSER. 2 ojos con OCP tratados con YAG LASER. Al año, dos ojos con complicaciones (33%): 1 con OCP con requerimiento de YAG LÁSER y un ojo con catarata regenerativa que requirió reintervención quirúrgica (tabla 9).

GRUPO 1A	Meses		
	1	6	12
<b>Actitud / Complicaciones</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>12</b>
<b>BUENA</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>6</b>
Catarata regenerativa / CX de catarata			1
Discoria de pupila	1		
Fimosis capsular	1	1	
OCP / Yag Laser		2	1
SIn Complicaciones	2	1	4
<b>REGULAR</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	
Fimosis capsular / Yag Laser	2	2	
<b>Total general</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>6</b>

Tabla 9: Complicaciones del grupo 1A vs. tiempo. Cantidad de ojos.

**Grupo 1B:** al mes posquirúrgico: 19 ojos (86%) sin complicaciones. 1 ojo (4.5%) con OCP tratada con YAG LÁSER. 2 ojos (9%) con discoria no requirieron tratamiento. A los 6 meses: 11 ojos (50%) sin complicaciones, 2 ojos (9%) con catarata regenerativa que requirieron resolución quirúrgica, 3 ojos (13%) con discoria sin afectación del eje visual, OCP 3 ojos (13%), 2 ojos requirieron YAG LÁSER

y uno capsulectomía quirúrgica, 1 ojo (4.5%) con cámara estrecha que requirió iridotomía con YAG LÁSER, 2 ojos (9%) con aumento de la PIO a los que también se les realizó iridotomía con YAG LÁSER. Al año: 4 ojos con OCP (18%), 1 ojo con aumento de la pio (4.5%), 1 ojo con catarata regenerativa (4.5%) con resolución quirúrgica, 3 ojos (13%), con discoria que requirieron pupiloplastia quirúrgica (Tabla 10).

**Grupo 2A:** al mes 1 ojo (50%) sin complicaciones 1 ojo con aumento de la PIO transitorio controlado con medicación tópica. A los 6 meses 1 ojo sin complicaciones (50%) y 1 ojo con OCP (50%) al año los dos ojos sin complicaciones.

GRUPO 2A Actitud / Complicaciones	Meses		
	1	6	12
MALA	2	2	2
AUMENTO DE LA PIO	1		
OCP / YAG LASER		1	
SIN COMPLICACIONES	1	1	2
<b>Total general</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

Tabla 11: Complicaciones del grupo 2A vs. tiempo. Cantidad de ojos.

Grupo 1B Actitud/Complicaciones	Meses		
	1	6	12
BUENA	18	15	19
AUMENTO DE LA PIO			1
CATARATA REGENERATIVA/ CX DE CATARATA		1	1
DISCORIA DE PUPILA	2		
DISCORIA DE PUPILA/ CAMARA ESTRECHA IP		1	
DISCORIA DE PUPILA/ PUPILOPLASTIA QUIRURGICA			1
OCP/ CAPSULECTOMIA		1	
OCP/ YAG LASER	1	2	4
PUPILOPLASTIA			1
SIN COMPLICACIONES	15	10	11
REGULAR	2	3	1
CATARATA REGENERATIVA/ CX DE CATARATA		1	
DISCORIA DE PUPILA		1	
DISCORIA DE PUPILA/ PUPILOPLASTIA QUIRURGICA. AUMENTO DE LA PIO			1
SIN COMPLICACIONES	2	1	
MALA	2	4	2
AUMENTO DE LA PIO. IP YAG		2	
CAMARA ESTRECHA IP		1	2
DISCORIA DE PUPILA		1	
SIN COMPLICACIONES	2		
<b>Total general</b>	<b>22</b>	<b>22</b>	<b>22</b>

Tabla 10: Complicaciones del grupo 1B vs. tiempo. Cantidad de ojos.

**Grupo 2B:** Ningún paciente tuvo complicaciones a lo largo del estudio.

## Discusión

El periodo entre el nacimiento y la cirugía es controversial ya que por un lado está el periodo de latencia comprendido entre el nacimiento (RNT) y las primeras 6 semanas (pasado este periodo puede haber gran afectación en el desarrollo del sistema visual) debido a eso hay autores que indican que la cirugía debe realizarse antes de la 6ª semana de vida mientras que otros, como Lambert S et al, encontraron que no hay diferencias entre el resultado de la agudeza visual operando antes de la 10ª semana de vida demostrando que existe mayor riesgo de complicaciones posoperatorias, sobre todo de glaucoma, al realizar la cirugía más precozmente (9). YE He-hua et al. evaluó la agudeza visual, estereopsis, nistagmo y estrabismo en 38 pacientes operados de catarata congénita densa después de los 3 meses de edad, todos los pacientes al momento del diagnóstico presentan nistagmo y todos presentaron ambliopías profundas reafirmando la importancia de edad quirúrgica (11).

En cuanto a la actitud visual, si bien mejoró en ambos grupos de pacientes con catarata bilateral, se obtuvieron mejores resultados en los pacientes operados antes de la semana 12, en especial, en el grupo 1A: pacientes con catarata bilateral, el 100% de los pacientes presentaron BAV, sin estrabismo, aunque todos desarrollaron nistagmo. Respecto del grupo de las cataratas monoculares se obtuvieron mejores resultados en el grupo 2B: ya que tuvieron mejor adherencia al LC (2 ojos 66% con BAV y 1 ojo con MAV 33% con mala adherencia al LC) en comparación con el grupo 2A: 2 ojos MAV, con exotropía con mala adherencia al LC.

Es frecuente el desarrollo del estrabismo en pacientes operados de catarata, con una prevalencia del 24,2 al 84% (10,12). Esto compromete la visión binocular, la estereopsis, además del impacto psicossocial durante el desarrollo. Elif Demirkilinc Biler et al. evaluó la aparición del estrabismo posquirúrgico en pacientes operados de catarata congénita, encontrando que es más frecuente que se desarrolle en pacientes operados después de los 6 meses de edad (75%), siendo la esotropía más frecuente (68.6%) que la exotropía (28.6%) con una

media de aparición de  $13.3 \pm 13$  meses poscirugía siendo más alta la incidencia que en otros estudios (10). En nuestro estudio también prevalece el desarrollo de ET en las cataratas bilaterales, principalmente en pacientes operados más tardíamente. Registramos desarrollo de estrabismo luego de la cirugía en el grupo 1B, con ET en 12 ojos (54%) al año. Respecto de la exotropía desarrollada en los pacientes al mes posquirúrgico, 4 ojos (18%) evolucionaron hacia a la ortotropía al año. En las cataratas monoculares los pacientes que presentaron mala adherencia al LC desarrollaron estrabismo, en el grupo 2A 100% con XT.

El desarrollo de nistagmo es resultado de la deprivación sensorial entre los 2 y 3 meses de edad, su desarrollo es un indicador clínico de ambliopía profunda con un pobre pronóstico visual que permanece en el tiempo (9, 11, 13, 14), además es más frecuente en los pacientes con catarata que en la población general y es aún más frecuente en catarata bilateral que en catarata unilateral (10). Enayet Hossain et al. en su estudio demostró mejoría del nistagmo con buen resultado visual en 8 de 44 ojos con presencia de nistagmo preoperatorio (14), esto puede ser resultado de lo demostrado por Yagasaki en su estudio que evidenció mejoría del nistagmo en 5 ojos cuando se realizaba la lensectomía bilateral hasta 1 mes posterior al desarrollo del nistagmo (15). Nosotros registramos el desarrollo del nistagmo en el grupo 1A: al año presente en el 100% de los pacientes siendo en 4 ojos nistagmo latente y en 2 ojos como nistagmo manifiesto. En el grupo 1B, al examen prequirúrgico 18 ojos presentaban nistagmo, tendiendo a mejorar en 3 ojos, siendo al año manifiesto en 13 pacientes y latente en 2 ojos.

Los pacientes operados antes de la semana 12 presentaron una inflamación importante durante el primer mes posquirúrgico en comparación con los pacientes operados luego de la semana 12. En el grupo 1A: 1 discoria, 1 OCP que requirió yag láser, 2 con fimosis capsular. Mientras que en el grupo 2A: catarata unilateral 1 ojo (50%), presentó aumento de la PIO que se mantuvo durante el primer mes posquirúrgico (controlado con medicación tópica). Tartarella et al. en su estudio sugiere el aumento del riesgo de desarrollar glaucoma en los pacientes operados antes de los 4 meses de edad que los pacientes operados después de esa edad, no encontrando diferencias en otras complicaciones entre ambos grupos, siendo la OCP la complicación más frecuente (8).

Küchlin et al. reportó en su estudio que la OCP fue la complicación más frecuente con una media de presentación de 10 meses posquirúrgica en pacientes pediátricos operados de catarata con implantación de LIO (6), este resultado es similar a lo encontrado en nuestro estudio en el cual la máxima incidencia se dio entre el 6° mes posquirúrgico y el año como en otros estudios (8).

Respecto de la asociación de enfermedades sistémicas cabe resaltar la alta incidencia del glaucoma en el síndrome de Lowe. Alrededor del 50% de los pacientes pueden desarrollar glaucoma agresivo de difícil tratamiento alrededor del primer año de vida, aunque puede presentarse en las 3 primeras décadas de vida, se desconocen los factores de riesgo que predisponen esta enfermedad en esta población (16, 17).

Las limitaciones del estudio son: la muestra reducida de pacientes en ambos grupos debida a la baja incidencia de la catarata congénita. No se tuvo en cuenta los tipos de cataratas ni la densidad de la catarata para los resultados visuales, en 10 ojos con catarata bilateral se realizó cirugía consecutiva mientras que en el restante se realizó cirugía diferida (18 ojos).

## Conclusiones

La edad de tratamiento quirúrgico es fundamental para obtener mejores resultados visuales, de nuestro estudio podemos concluir que los pacientes operados antes de la semana 12 de vida (especialmente si la catarata es bilateral) obtienen mejores resultados visuales.

La esotropía es el estrabismo más frecuente en los pacientes operados de catarata congénita, principalmente en las cataratas bilaterales operadas luego de la semana 12 de vida, desarrollándose mayoritariamente entre el 6° mes y el año de vida. En este mismo grupo la incidencia de nistagmo fue significativamente mayor, lo que subraya la importancia de la intervención quirúrgica temprana.

Los pacientes operados antes de la semana 12 presentaron una mayor inflamación en el primer mes posquirúrgico en comparación con los pacientes operados luego de la semana 12.

Se destaca la importancia de la resolución quirúrgica a tiempo de las cataratas congénitas, tanto

como la adecuada rehabilitación óptica con lentes aéreo o LC y la estimulación visual, de lo contrario, los resultados visuales son pobres; generando mala actitud visual, nistagmo y estrabismo.

El seguimiento estricto y la adherencia al tratamiento de los padres/cuidadores es indispensable, ya que pueden presentarse complicaciones en cualquier momento de la evolución de estos pacientes, su resolución oportuna evita el desarrollo de ambliopía profunda.

---

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

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Visual impairment and blindness. World Health Organization (WHO). 10 de agosto de 2023. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/>. Último acceso: 7 de septiembre 2024.
2. Ramos Gómez EA, Rodríguez Masó S, Copello Noblet M, Linares Guerra M, Reselló Leyva A, Rodríguez Cabrera N. Catarata congénita y baja visión. Rehabilitación visual en un grupo de pacientes. *Rev Haban Cienc Méd.* 2011;10:61-76.
3. Alessandro Santana, Mauro Waiswol, The genetic and molecular basis of congenital cataract Review Articles • *Arq. Bras. Oftalmol.* 74 (2) • Apr 2011. <https://doi.org/10.1590/S0004-27492011000200016>.
4. José Fernando Pérez, Ma. Estela Arroyo Yllanes, Leopoldo Murillo. Manejo de la catarata congénita: experiencia en el Hospital General de México. *Rev Mex Oftalmol;* Mayo-Junio 2005; 79(3): 139-144. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2005/rmo053c.pdf>.
5. Roberto Borrone. Consentimiento informado para la cirugía de la catarata congénita. <https://oftalmologos.org.ar/files/herramientas/consentimientos/05.02.pdf>.
6. Küchlin S. Pediatric Cataract Surgery: Rate of Secondary Visual Axis Opacification Depending on Intraocular Lens Type. *the American Academy of Ophthalmology.* Volume 129, Number 9, September 2022.
7. Bhambhwani V, Outcomes and complications of immediate versus delayed sequential bilateral cataract surgery in children. *Journal of AAPOS.* Volume 24 Number 3 / June 2020.
8. Tartarella M Twenty-five-gauge sutureless lensectomy in infants with congenital cataract. *Journal of AAPOS.* Volume 21 Number 5 / October 2017.
9. Lambert S, MD. Is There a Latent Period for the Surgical Treatment of Children With Dense Bilateral Congenital Cataracts? *Journal of AAPOS.* Volume 10 Number 1 February 2006.
10. Demirkilinc Biler E, Bozbiyik DI, Uretmen O, Kose S. Strabismus in infants following congenital cataract surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015 Oct;253(10):1801-7. doi: 10.1007/s00417-015-2983-5. Epub 2015 Mar 29. PMID: 25819919.

11. YE He-hua, DENG Da-ming, Long-term visual outcome of dense bilateral congenital cataract. *Chin Med J* 2007;120(17):1494-1497.
12. Weisberg OL, Sprunger DT, Plager DA, Neely DE, Sondhi N. Strabismus in pediatric pseudophakia. *Ophthalmology*. 2005 Sep;112(9):1625-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2005.06.002. PMID: 16051365.
13. Zetterström, C. and Kugelberg, M. (2007), Paediatric cataract surgery. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 85: 698-710. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.01007.x>.
14. Hussain E, Hossain A, Visual Outcomes of Congenital Cataract Surgery in a Tertiary Public Hospital in Bangladesh. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*, Volume 4, Issue 5, 2015, Pages 263-266, <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000082>.
15. Yagasaki T, Sato M, Awaya S, Nakamura N. Changes in nystagmus after simultaneous surgery for bilateral congenital cataracts. *Jpn J Ophthalmol*. 1993;37(3):330-8. PMID: 8295373.
16. Shah DM, Wei L, Forbes HE, Cho E, Miglani T, Dortonne I, Manrique MM, Martinez C, Bökenkamp A, Ludwig M. The oculocerebrorenal syndrome of Lowe: an update. *Pediatr Nephrol*. 2016 Dec;31(12):2201-2212. doi: 10.1007/s00467-016-3343-3. Epub 2016 Mar 24. PMID: 27011217; PMCID: PMC5118406.
17. Shah DM, Wei L, Forbes HE, Cho E, Miglani T, Dortonne I, Manrique MM, Martinez C, Madigan WP, Jaafar MS, Levin MR, Alexander JL. Lowe Oculocerebrorenal Syndrome Comparison of Anterior Segment Anatomy in Eyes with and without Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma*. 2024 Jan-Feb;7(1):101-102. doi: 10.1016/j.ogla.2023.06.010. Epub 2023 Jun 25. PMID: 37364636; PMCID: PMC10749374.

# La noche llegó temprano

## **Autores:**

Dra. Paula Di Sciascio y Dr. Miguel Ángel Román

Institución: Centro Privado de Ojos

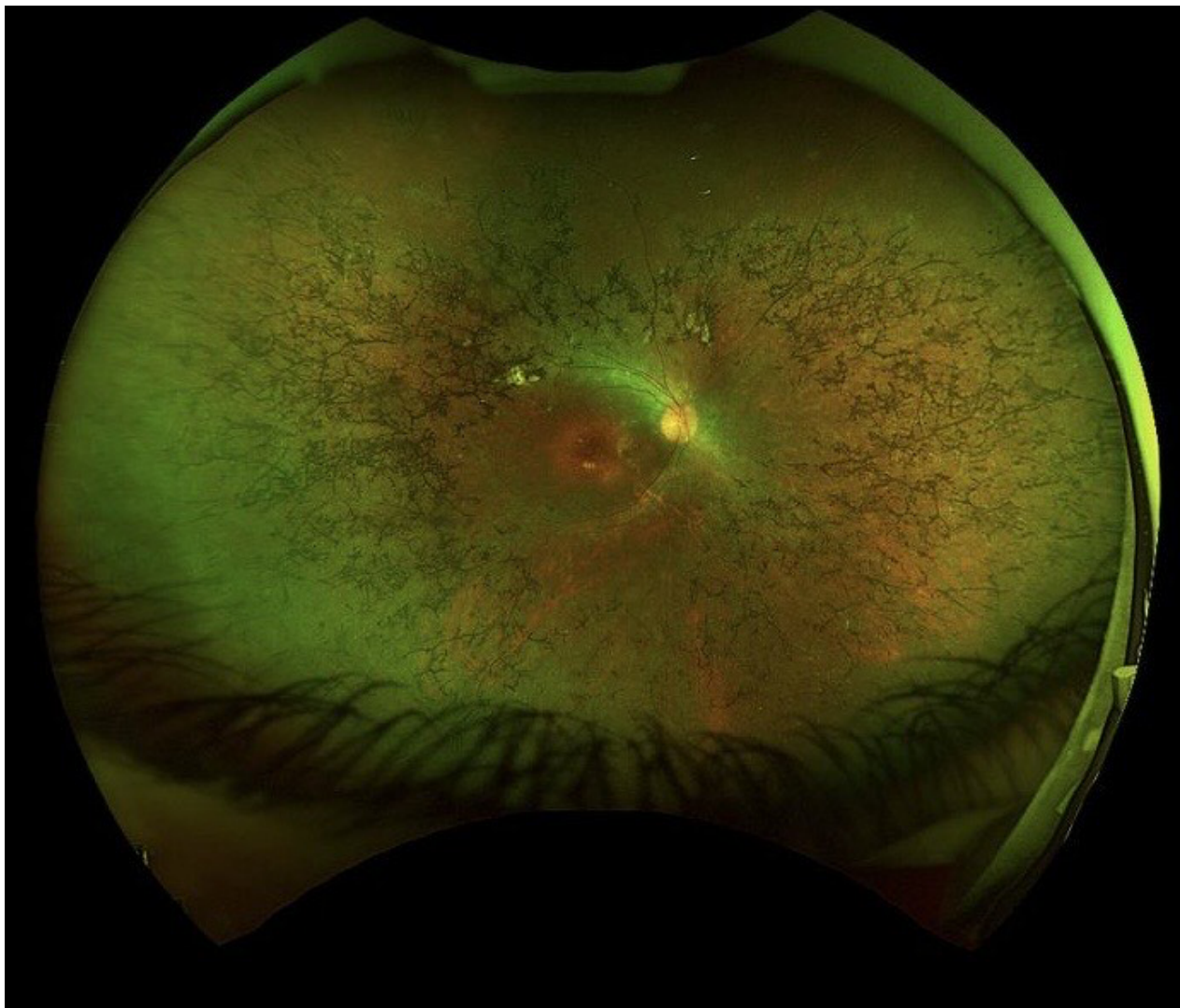
Contacto: pauladisciascio@gmail.com

Recepción: 9/10/2025

Aprobación: 23/11/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 54



*Paciente femenina de 43 años con retinosis pigmentaria avanzada. Entre los síntomas se destacan la nictalopia y pérdida del campo visual periférico. En la siguiente retinografía se pueden observar pigmentos en forma de espículas óseas, característico de esta patología y estrechamiento de los vasos retinianos.*

# ¿Y dónde está el trabeculado?

**Autora:**

Dra. Agostina Regnasco

Institución: Clínica de Ojos Escobar

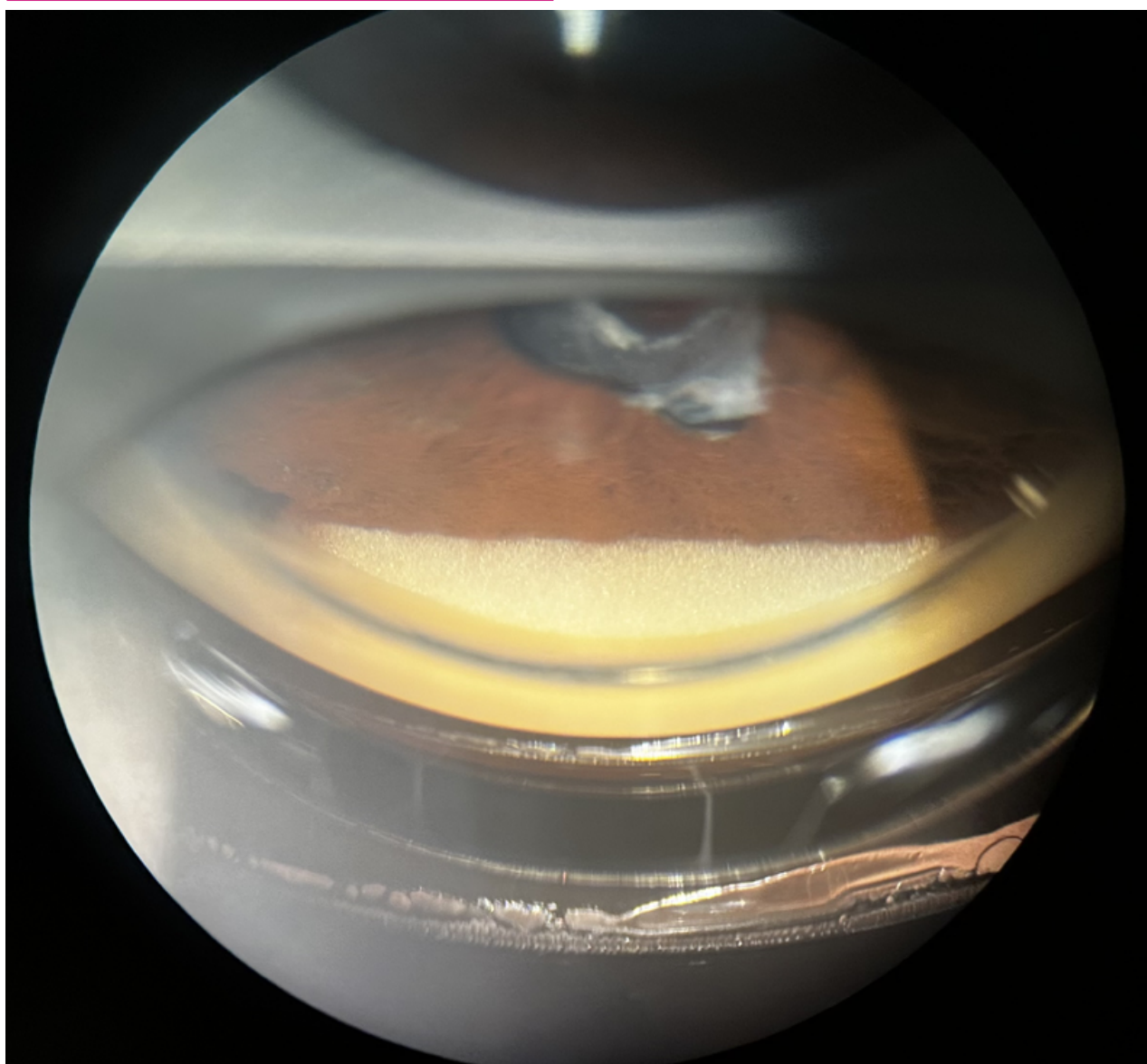
Contacto: aregnasco@hotmail.com

Recepción: 14/11/2025

Aprobación: 23/11/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 55



*Descripción: Se presenta la imagen de una gonioscopia en la que se observa el trabeculado superior cubierto por aceite de silicón emulsificado, el cual originó un glaucoma secundario. El paciente había sido operado de vitrectomía por desprendimiento de retina con hemovítreo, cirugía en la que se utilizó el aceite de silicón como medio de tamponaje. El mismo fue más tarde extraído, pero persistieron restos en los segmentos anterior y posterior.*

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 55

# Oclusión de rama arteriolar retinal como complicación quirúrgica de cirugía de válvula mitral

**Autora:**

Dra. Josefina Cervio

Institución: Hospital Italiano de Buenos Aires

Contacto: josefinacervio@gmail.com

Recepción: 1/12/2025

Aprobación: 5/12/2025

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2025; 31: 56

*Paciente de 32 años que edad que intercorre posterior a cirugía de valvuloplastia mitral con un escotoma en ojo derecho. Se observa una lesión blanquecina parafoveal temporal a nivel macular del ojo derecho. En el OCT se observa un engrosamiento e hiperreflectividad de capas internas en la zona. Se llega al diagnóstico de oclusión de rama arteriolar retinal, como posible complicación ocular de la cirugía de válvula mitral<sup>1</sup>.*

<sup>1</sup> Alizadeh Ghavidel L, Mosavi F, Mohammadzadeh A. Ocular Complication in Cardiac Surgery. *Multidiscip Cardio Anal.* 2016;8(1):e11500. <https://doi.org/10.5812/mcardia.1150>.

